



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

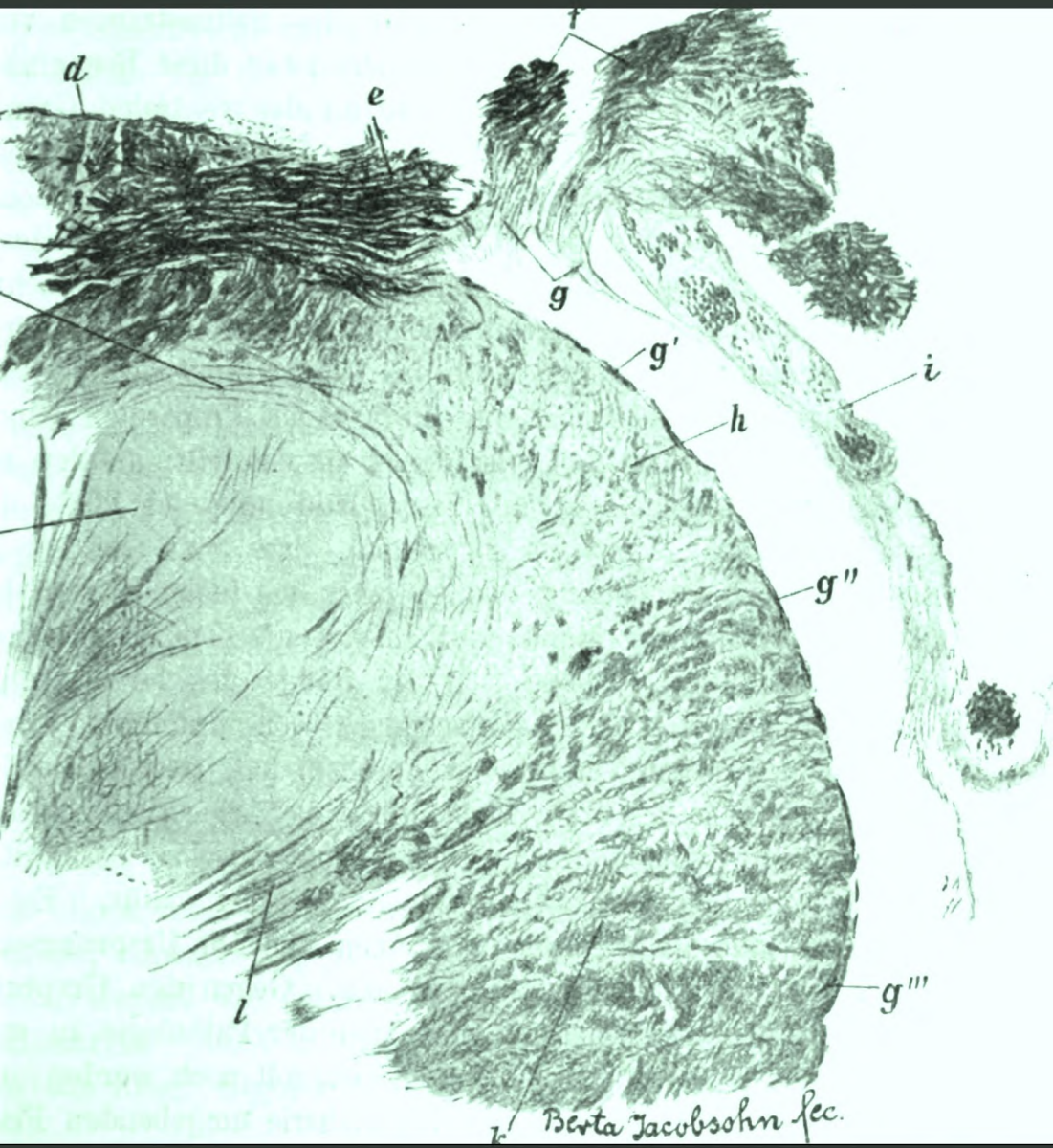
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig.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

13505.

Bought.

January 28, 1905 - January 11, 1906.

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.

VIERUNDZWANZIGSTER JAHRGANG.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.



^A LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1905

(11)

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

13.805
Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. Januar.

Nr. 1.

A Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

Ankündigung.

Das

Neurologische Centralblatt

erscheint monatlich zweimal und stellt sich die Aufgabe, neben kurzen Original-Mitteilungen, 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 dreiundzwanzig abgeschlossen vorliegenden Jahrgänge Zeugnis 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.), Prof. Dr. Aschaffenburg (Halle a. S.), Prof. v. Bechterew (St. Petersburg), W. Berger (Leipzig), Dr. Beyer (Waldhof b. Freiburg i. Br.), Dr. Bielschowsky (Breslau), Dr. Bielschowsky (Berlin), Docent Dr. Bikeles (Lemberg), Prof. Binswanger, Dr. M. Bloch (Berlin), Dr. E. Bloch (Kattowitz), Dr. Bresler (Lublinitz), Prof. Dr. Bruns (Hannover), Docent Dr. Bumke (Freiburg i. B.), Dr. T. Cohn (Berlin), Dr. Connstein (Charlottenburg), Docent Dr. Determann (St. Blasien), Prof. Dexler (Prag), Prof. Erb, Prof. Eulenburg, Dr. Facklam (Suderode i. H.), Dr. Flatau (Warschau), Prof. Paul Flechsig, Dr. Flörshcim (Berlin), Prof. Dr. v. Frankl-Hochwart (Wien), Dr. Frenkel (Heiden), Dr. Friedländer (Frankfurt a. M.), Dr. Friedländer (Wiesbaden), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Geelvink (Herzberge), Dr. Giese (St. Petersburg), Dr. Haenel (Dresden), Dr. Hatschek (Wien), Dr. Hirschberg (Paris), Prof. Hitzig, Prof. Hoche (Freiburg), Dr. Homburger (Frankfurt a. M.), Dr. Hudovernig (Budapest), Docent Dr. Jacobsohn (Berlin), Prof. Dr. Jendrássik (Budapest), Dr. Ilberg (Grossschweidnitz), Dr. Kalischer (Schlachtensee), Dr. Kalmus (Lübeck), Dr. Krauss (Buffalo), Dr. Kron (Moskau), Dr. Kühne (Allenberg), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Laquer (Wiesbaden), Dr. Ernst Lehmann (Oeynhausen), Medicinalrath Dr. Leppmann (Berlin), Dr. H. Levi (Stuttgart), Dr. Lewald (Oberrnigk), Prof. Dr. Liepmann (Dalldorf), Dr. Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde), Dr. Lilienstein (Nauheim), Dr. Lippert (Halle), Dr. Lissmann (Pankow b. Berlin), Dr. Mann (Mannheim), Dr. Marburg (Wien), Dr. Marcus (Wien), Dr. Meltzer (Grosshennersdorf), Dr. Fritz Mendel (Berlin), Dr. Merzbacher (Heidelberg), Dr. Meyer (Chicago), Prof. Dr. Moeli (Herzberge b. Berlin), Prof. Dr. v. Monakow (Zürich), Dr. Mühlstein (Prag), Dr. Ed. Müller (Breslau), Medicinalrath Dr. Näcke (Hubertusburg), Dr. Neumann (Karlsruhe), Dr. Nonne (Hamburg), Dr. Dr. Pfeiffer (Kassel), Prof. A. Pick, Dr. Pilcz (Wien), Dr. Probst (Wien), Dr. Raecke (Kiel), Dr. Ranniger (Hochweitzschen), Prof. Dr. Redlich (Wien), Dr. Reitter (Wien), Prof. E. Remak (Berlin), Dr. Rheinboldt (Kissingen), Docent Dr. P. Rosenbach (St. Petersburg), Prof. Dr. Roth (Moskau), Docent Dr. Rothmann (Berlin), Docent Dr. Sachs (Breslau), Prof. Sachs (New York), Dr. Saenger (Hamburg), Dr. Samuel (Stettin), Prof. Dr. Schaffer (Budapest), Prof. Dr. Schlesinger (Wien), Dr. Schlesinger (Berlin), Dr. Schneyer (Bukarest), Dr. Schnitzer (Stettin), Prof. F. Schultze (Greifswald), Prof. Dr. R. Schulz (Braunschweig), Docent Dr. Paul Schuster (Charlottenburg), Geh. Medicinalrath Dir. Dr. F. Siemens (Lauenburg), Dr. Sörgo (Alland), Dr. Stieda (St. Petersburg), Dr. Siler (Rapperswyl), Universitäts-Assistent Dr. Stransky (Wien), Prof. v. Strümpell (Breslau), Dr. Ten Cate (Rotterdam), Docent Dr. Weygandt (Würzburg), Dr. Wille (St. Pirminsberg), Privatdoc. Dr. Zappert (Wien), Prof. Dr. Ziehen (Berlin), Prof. Zingerle (Graz) — 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 *Stellengesuchen*, *Arzneimitteln*, *Bädern*, *Kurorten*, *litterarischen Erscheinungen*, *neuen Instrumenten* u. s. w. finden durch das Neurologische Centralblatt die zweckentsprechendste Verbreitung. Der Preis der durchlaufenden Petitzelle beträgt 60 P.

Leipzig.

Die Verlagsbuchhandlung: Veit & Comp.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Faeklam, Nervenarzt.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke. Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Modern und neu eingerichtet.

Prospecte.

Dr. med. Adolf Passow.

Dr. Gierlich's

Kurhaus für Nervenranke

Wiesbaden, Schöne Aussicht 30.

Neues Sanatorium für ca. 30 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geistesranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. Dr. Gierlich, konsult. Arzt. Dr. Schmielan, Besitzer.

Dr. Kitcher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten. Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. Dr. Otto Dettmar.

Kurhaus für Nerven- und Gemüthsranke

in Neckargemünd bei Heidelberg.

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.

Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — Prospekte.

*** Sanatorium *** Gut Waldhof

für nervenranke Damen.

Littenweiler bei Freiburg i. B.

(Schwarzwald, Höllenthalbahn).

Das ganze Jahr besucht.

Besitzer: Dr. Ernst Beyer, Nervenarzt,
früher langj. Assistent der Hrn. Prof. Fürstner-Strassburg
und Prof. Kraepelin-München.

Haus Rockenau

❧ bei Eberbach ❧

am Neckar (Baden).

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

Heilanstalt für
Nervenranke (Näheres im Prospect),
Alkohol- u. Morphinranke
der besseren Stände.

Prospecte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. Januar.

Nr. 1.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Sehnenreflexe und Sensibilitätsstörung bei Tabes dorsalis, von L. Bregman. 2. Ueber den Bauchdeckenreflex bei Tabes dorsalis, von Dr. *Giulio Catòla* in Florenz. 3. Ueber Convergenzkrämpfe bei Tabes dorsalis, von Dr. *Hans Curschmann*. 4. Ein Decubitusgeschwür am Penis bei der Tabes dorsalis, von Dr. *Adalbert Vittek*. 5. Zur Paralyse-Tabes-Syphilisfrage, von Dr. *Kurt Mendel*.

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Histologie der Kleinhirnrinde, von *Bielschowsky* und *Welf.* — Physiologie. 2. Ueber die Bedeutung der Sensibilitätsprüfungen, mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinnes, von *v. Strümpell*. 3. Die Abnützung des Rückenmarks (Friedreich'sche Krankheit und Verwandtes), von *Bing*. 4. Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis, von *Köster*. 5. Versuche einer Eintheilung der Rückenmarkshinterstränge, von *Goldstein*. — Pathologische Anatomie. 6. Anatomie pathologique des scléroses combinées tabétiques, par *Crouzon*. — Pathologie des Nervensystems. 7. Rapport du tabès avec la paralysie générale, par *Carion*. 8. Contribution à l'étude de l'ataxie locomotrice progressive, par *Papadopoulos-Trebizeno*. 9. Ein Fall von familiärer Tabes dorsalis auf syphilitischer Basis. Tabes bei der Mutter und ihren zwei hereditär-syphilitischen Töchtern, von *Nonne*. 10. Ein neuer Fall von familiärem Auftreten von Tabes dorsalis und Dementia paralytica auf der Basis von *Lues acquisita et hereditaria*, von *Nonne*. 11. Ueber familiäre Tabes dorsalis und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Erkrankung, von *Croner*. 12. Ueber Tabes und Taboparalyse im Kindes- und Entwicklungsalter, von *Hagelstam*. 13. Hereditary syphilitic tabes (juvenile tabes), by *Williamson*. 14. Ein Fall von Tabes juvenilis, ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Crises gastriques und periodischer Gastroxynsis, von *Knapp*. 15. Contribution à l'étude des rapports symptomatiques entre le tabès et l'hystérie, par *Bernardicou*. 16. Diagnose und Behandlung der Frühstadien der Tabes, von *Schuitze*. 17. Acute hochgradige Harnverhaltung bei einer Schwangeren als tabisches Frühsymptom, von *Birnbaum*. 18. Some unusual cases of tabes dorsalis with remarks, by *Reynolds*. 19. Étude du nerf optique dans l'amaurose tabétique, par *Lévi*. 20. Étude de la rétine dans l'amaurose tabétique, par *Lévi*. 21. Ueber Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis, von *Nicolai*. 22. Ueber Grün- und Violettaehen bei Tabes dorsalis, von *Bregman*. 23. Paralysie du moteur oculaire commun chez un tabétique. Examen anatomique, par *Papadaki*. 24. Ueber einen Fall von Tabes mit Kehlkopfaffection (Vagus-Accessoriuslähmung) und Erkrankung des Ohrlabyrinths, von *Bardisch* und *Westheimer*. 25. Ein Fall von hoher Tabes, von *Engelen*. 26. Ueber das Blutbrechen bei Tabikern, von *Rubln*. 27. Ein Beitrag zur Pathologie und Histologie des tabischen Fusses, von *Jdelsohn*. 28. Ueber tabische Osteoarthropathieen der Wirbelsäule. Eine kritische, zusammenfassende Studie, von *Frank*. 29. Fall af tabes med artropati och stark hypotoni i knälederna, af *Homén*. 30. Ein Fall von Athemstillstand bei Tabes, von *Loeb*. 31. The influence of fever on the pains of locomotor ataxia, by *Burr*. 32. Tabes und Psychose. Eine klinische Studie von *Cassirer*. 33. Ueber Tabes und ihre Behandlung, von *Schuster*. 34. Zur Diagnose und Therapie der Tabes, von *Cöster*. 35. Parésie et crises véricales préataxiques, traitées par l'électricité, par *Millant*. — Psychiatrie. 36. Simulation oder Geistesstörung, von *Mönkemöller*. 37. Note sur le rôle pathogène de la simulation, par *Féré*. — Forensische Psychiatrie. 38. Die Ueberempfindlichkeit gewisser Sinne als ein möglicher criminogener Factor, von *Näcke*.

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Psychiatrischer Verein zu Berlin. — III. Landescongress der ungarischen Psychiater in Budapest am 23. u. 24. October 1904.

IV. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der Abtheilung für Nervenranke (Dr. BREGMAN) am israelitischen Spital in Warschau.]

1. Sehnenreflexe
und Sensibilitätsstörung bei Tabes dorsalis.

Von L. Bregman, Primärarzt.

Ueber das Verhalten der Reflexe bei Tabes dorsalis hat sich in den letzten Jahren eine ziemlich stattliche Litteratur angesammelt. Das übereinstimmende Ergebniss der diesbezüglichen Arbeiten ist, dass bei Tabes nicht bloss dem Patellarreflex, sondern in gleichem oder nach einigen sogar in höherem Maasse dem Achillessehnenreflex die Aufmerksamkeit zugewendet werden muss. Es ist eine festgestellte Thatsache, dass dieser letztere manchmal früher schwindet als jener. BABINSKI¹, BIRO², MUSKENS³, STRASBURGER⁴, TUMPOWSKI⁵ u. A. haben über solche Fälle berichtet, VAN GEHUCHTEN⁶ und BUSCH⁷ haben Fälle beschrieben, in welchen die Achillessehnenreflexe fehlten, die Patellarreflexe aber gesteigert waren. GOLDFLAM⁸ betont neuerdings die hohe diagnostische Bedeutung des Achillessehnenreflexes und schliesst sich der Ansicht BABINSKI's an, „dass die Achillessehnenreflexe bei Tabes öfters und gewöhnlich vor den Kniereflexen alterirt werden“. Fehlen der Achillessehnenreflexe bei vorhandenem Kniephänomen komme häufiger vor als das umgekehrte Verhalten. In manchen Fällen fehlt von allen Sehnenreflexen der unteren Extremitäten bloss ein Achillessehnenreflex. Die neuesten Zusammenstellungen grösserer Reihen von Tabesfällen stammen von ungarischen Autoren, KOLLARITS⁹

¹ BABINSKI, Soc. méd. des hôpit. de Paris. Sitzung vom 21. October 1897. — Réflexe d'Achille dans le tabès. Gaz. des hôpitaux. 1897. S. 1121 u. 1182.

² BIRO, Ueber Störungen des Achillessehnenreflexes bei Tabes und Ischias. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. S. 188.

³ MUSKENS, Muskeltonus und Sehnenphänomene. Neurolog. Centralbl. 1899. S. 1085.

⁴ STRASBURGER, Ueber das Fehlen des Achillessehnenreflexes u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII. S. 306.

⁵ TUMPOWSKI, Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. X. S. 476.

⁶ v. GEHUCHTEN, Un cas de tabes incipiens avec exagération des réflexes rotuliens et abolition du réflexe d'Achille des deux côtés. Annales de la Soc. belg. de neurologie. III. Nr. 9—11.

⁷ BUSCH, A propos d'un cas de tabès cervical. Journ. de Neur. 1899. Nr. 13.

⁸ GOLDFLAM, Ueber das Erstsymptom und die Bedeutung der Achillessehnenreflexe bei Tabes. Neurolog. Centralbl. 1902. S. 786.

⁹ KOLLARITS, Das Verhalten einiger Reflexe bei Gesunden und Tabetikern. Orvosi Hetilap. 1902. Nr. 31—33.

untersuchte 100 Fälle. Der Achillessehnenreflex fehlte in 65, war vorhanden in 30, fehlte halbseitig in 5 Fällen. Der Patellarreflex fehlte in 56, war vorhanden in 40, fehlte halbseitig in 4 Fällen.

In 11 Fällen waren von allen Sehnenreflexen bloss die Achillessehnenreflexe geschwunden.

SARBÓ¹ stützt sich auf 92 Fälle. Der Patellarreflex zeigte eine Abweichung von der Norm in 87⁰/₀, der Achillessehnenreflex in 91⁰/₀. Doppelseitiges Fehlen der Patellarreflexe fand sich in 79,3⁰/₀, der Achillessehnenreflexe in 88⁰/₀. Die Zahl der Fälle in welchen die Achillessehnenreflexe fehlten, die Patellarreflexe aber erhalten waren, belief sich auf 5,4⁰/₀. dagegen zeigten das umgekehrte Verhalten — Fehlen des Patellarreflexes, Erhaltensein des Achillessehnenreflexes — bloss 2,1⁰/₀. In einigen Fällen erwies sich das Fehlen des Achillessehnenreflexes als wichtiges diagnostisches Hülfsmittel, worauf sich die schwerwiegende Diagnose „Tabes“ stützte.

Ins Anatomische übersetzt bedeutet für uns das frühe Schwinden der Achillessehnenreflexe eine frühzeitige Erkrankung des Sacralmarkes, bezw. der den Sacralnerven entsprechenden Theile der Hinterstränge im Rückenmarke². Es muss demnach der Sacraltheil des Rückenmarkes in vielen Fällen, vielleicht sogar in der grossen Mehrzahl derselben, bei Tabes dorsalis früher und stärker lädirt sein als der ursprünglich als am meisten bevorzugte genannte Lendentheil. Es lag nahe von diesem Gesichtspunkte aus nach anderen Symptomen zu fahnden, welche eine etwaige Erkrankung des Sacraltheiles anzeigen würden, ich meine in erster Linie Sensibilitätsstörungen in den entsprechenden Körpergebieten. In den bezüglichen Publicationen vermisste ich über diesen Punkt jedwede Angabe. Es mag das wohl damit im Zusammenhang stehen, dass es sich in den betreffenden Fällen fast ausschliesslich um Fälle von Tabes incipiens handelte, wo objective Sensibilitätsstörungen sehr häufig überhaupt noch nicht nachweisbar sind. Ferner muss in Betracht gezogen werden, wie grob leider noch immer unsere üblichen Untersuchungsmethoden für Sensibilität sind, und dass Störungen leichter Art uns häufig entgehen müssen.

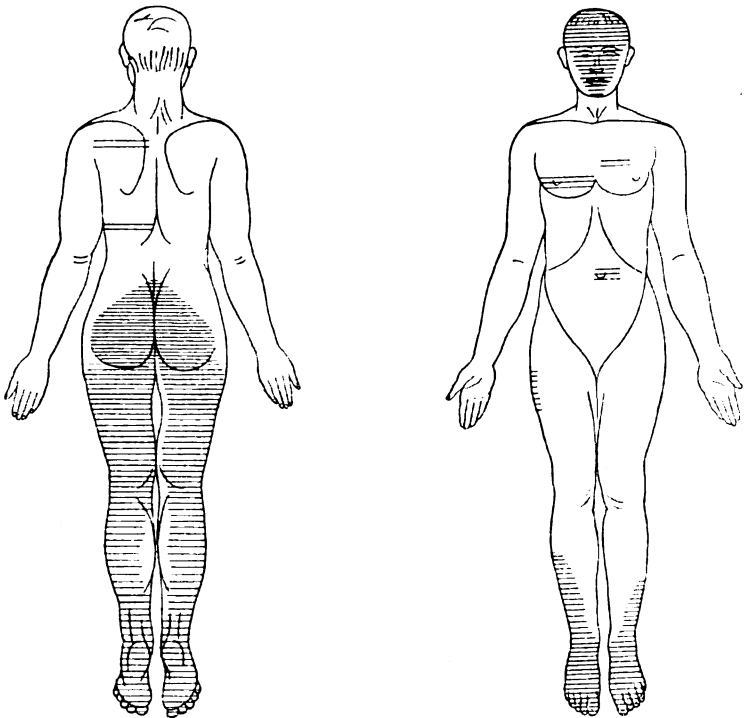
Ich hatte in der letzten Zeit 3 Fälle auf meiner Abtheilung, in welchen

¹ A. v. SARBÓ, Der Achillessehnenreflex und seine klinische Bedeutung. Berlin 1903, S. Karger.

² Event. mit Einschluss des 5. Lumbalsegments. Ueber die genaue Localisation des Achillessehnenreflexes sind die Angaben der Autoren nicht einig. STERNBERG nennt das 1. Sacralsegment; THORBURN, LEYDEN, GOLDSCHIEDER 1. und 2. Sacralsegment; GOWERS, OPPENHEIM 5. Lumbal- und 1. Sacralsegment; STARR-EDINGER 3.—5. Sacralsegment. MINOR unterscheidet den Conus med. spinalis (vom 3. Sacralsegment abwärts) vom Epiconus — obere 2. Sacral- nebst 5. Lumbalsegment. Bei Erkrankung des letzteren fehlen Achillessehnenreflexe, dagegen sind die Functionen der Sphinkteren und Genitalcentrum erhalten. BRAMWELL untersuchte neuerdings anatomisch einen Fall, in welchem auf der linken Seite der Achillessehnenreflex und Patellarreflex, auf der rechten bloss der Achillessehnenreflex geschwunden war. Links waren lädirt 2. Lumbal- bis 1. Sacralsegment, rechts bloss 5. Lumbal- und 1. Sacralsegment.

die Achillessehnenreflexe geschwunden, die Patellarreflexe erhalten, wenn auch auf beiden Seiten ungleich waren. Die Fälle sind in Kürze folgende:

I. H. C., 29 Jahre alt, Schuhmacher. Vor 10 Jahren Gonorrhoe, war 4 Jahre im Militärdienst, mässiger Alkoholgenuss, negirt Lues. Vor 3—4 Monaten vorübergehende Diplopie. Vor 5—6 Wochen einige Tage lang linksseitige Ptosis. Seit 2—3 Wochen starke Kopfschmerzen, Ptosis wiedergekehrt. Lähmung des linken Oculomotorius. Linke Pupille weiter als rechte, reagirt weder auf Licht noch auf Accommodation. Rechte Pupille lichtstarr. Rechter Patellarreflex ziemlich lebhaft, linker erheblich schwächer. Beide Achillessehnenreflexe fehlen. Fusssohlenreflex links schwach, rechts noch schwächer. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Parästhesien. Keine Blasenstörungen. Nach 6wöchentl. Behandlung Ptosis erheblich abgenommen, Strabismus divergens weniger hochgradig, das Auge kann fast bis zur Mittellinie zurückgeführt werden. Beide Patellarreflexe geschwunden.



II. N. B., 50 Jahre alt, Schneidermeister. Abusus in Baccho et Venere. Vor Jahren Gonorrhoe. Lues negirt. Seit 2—3 Jahren reissende Schmerzen, hauptsächlich in der linken Schulter, zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule, geringere in der linken Brustseite sowie in der rechten Schulter. Keine sonstigen Klagen. In den Beinen selten Schmerzen. Pupillen ungleich, von unregelmässiger Form, lichtstarr. Linker Patellarreflex (bei JENDRÁSSIK) ziemlich lebhaft, rechter mässiger. Beide Achillessehnenreflexe fehlen.

III. H. W., 31 Jahre alt, Handarbeiterin, unverheirathet, Lues negirt. Wegen eines Vergehens zu Gefängniss verurtheilt und daselbst vor etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren

erkrankt, wurde mir vom Gefängnisarzt Dr. JULIA KLAUZINSKA, der ich dafür meinen verbindlichsten Dank ausspreche, zur Behandlung überwiesen. Seit Beginn der Erkrankung heftige Parästhesien im Gesicht, zuerst in der rechten, dann noch stärker in der linken Gesichtshälfte, namentlich in den Lippen, desgleichen Brennen auf der Zunge. Leichte Ptosis beiderseits, rechts bedeutender, rechte Augenbrauen stark erhoben, auf der rechten Stirnhälfte starke Faltenbildung. Strabismus convergens dexter, Lähmung des rechten Abducens. Diplopie (angeblich soll im Beginne auch auf dem linken Auge eine Muskellähmung bestanden haben, die bereits geschwunden ist). Sehr bedeutende Hypästhesie des Gesichtes und der Zunge (s. Schema). Obere Zahnreihe vorstehend und bedeckt beim Mundschliessen die untere (angeblich während der Krankheit erworben). Beim Kehrtmachen, beim Gehen auf gerader Linie ganz unbedeutendes Schwanken. Pupillen ungleich, rechte enger, rund, lichtstarr. Deutliche Reaction nach WESTPHAL-PILTZ. Beim Husten Schwäche des Sphincter vesicae. Stuhlverstopfung. Rechter Patellarreflex mässig, linker schwächer (mit JENDRÁSSIK). Beide Achillessehnenreflexe fehlen. Deutliche Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten sowie an schmalen Gürteln am Rumpfe (vergl. Schema). Subjectiv seit längerer Zeit Parästhesien — Taubsein — in den Fusssohlen, namentlich deren äusserem Theile und den grossen Zehen, sowie in den Hinterbacken. Selten Schmerzen in den Beinen.

Es waren demnach in allen 3 Fällen die Achillessehnenreflexe bereits geschwunden, während die Patellarreflexe noch auslösbar blieben.

Die geringsten Veränderungen zeigten die letzteren im Falle II: wir bekamen auf der einen Seite einen lebhaften Reflex (ähnlich wie in den Fällen von v. GEUCHTEN und BUSCH), auf der anderen Seite erschien er mässiger, jedoch war die Differenz durchaus nicht so bedeutend, dass etwa sich darauf die Diagnose stützen könnte. Da ausserdem nur noch ein sicheres Tabes-symptom — die Pupillenstarre — festzustellen war und da die Schmerzen, über die Patient klagte, eine nicht ganz gewöhnliche Localisation zeigten und auch keinen exquisit lancinirenden Charakter trugen, so erhellt daraus, welche eminent diagnostische Bedeutung in diesem Falle dem Schwinden der Achillessehnenreflexe zukommt.

Im ersten Falle war neben dem Fehlen der Achillessehnenreflexe eine bedeutende Differenz der Patellarreflexe und ausserdem Pupillenstarre sowie eine für Tabes incipiens charakteristische Augenmuskellähmung vorhanden. Besonders hervorgehoben zu werden verdient das rasche Schwinden der Patellarreflexe, worauf auch GOLDFLAM in seiner oben citirten Arbeit aufmerksam macht: in diesem Falle waren bei der ersten Untersuchung die Reflexe ungleich, der rechte ziemlich lebhaft, der linke schwach, nach 2 Wochen waren beide schwer, nach 3 Wochen gar nicht mehr auszulösen.

Im 3. Falle stehen im Vordergrund und zwar als initiale Symptome Störungen im Trigeminalgelände und Augenmuskellähmungen, es handelt sich um eine Tabes suprema, die ihren Ausgangspunkt nimmt vom obersten Ende der cerebrospinalen Axe. Die Achillessehnenreflexe fehlten, die Patellarreflexe waren ungleich, rechter mässig, linker schwach. Dabei bestanden objective und subjective Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten, die ziemlich gut den oben ausgesprochenen Voraussetzungen entsprachen. Wie aus dem bei-

gefügten Schema ersichtlich, erstreckt sich das an- bzw. hyperästhetische Gebiet auf den Verbreitungsbezirk der Sacral- und der 5. Lumbalwurzeln, während dasjenige der anderen Lumbalwurzeln unversehrt blieb. Die Parästhesien traten zuerst und am stärksten an den Fusssohlen auf, also gleichfalls im Gebiet der 5. Lumbal- und 1. Sacralwurzel, d. h. derselben, welche beim Achillessehnenreflex in Betracht kommen.¹ Liegt hier ein Ausnahmefund vor? Wie ich schon erwähnte, findet sich in den das Verhalten der Reflexe bei Tabes behandelnden Arbeiten über ähnliche Sensibilitätsstörungen keine Angabe. Wenn wir aber die im letzten Jahrzehnt unternommenen genauen Untersuchungen über Sensibilität der Tabiker ins Auge fassen, so überzeugen wir uns, dass das hier gefundene Verhältniss nicht bloss keine Ausnahme bildet, sondern vielmehr dem am häufigsten angetroffenen Typus entspricht.

MARINESCO² findet 4 Hauptstellen für Sensibilitätsstörungen bei Tabikern: 1. am Brustkasten, 2. an den Genitalorganen, 3. an der ulnaren Fläche des Ober- und Vorderarmes und der Hand, 4. an den unteren Extremitäten. An den letzteren erstreckt sich die Anästhesie sehr häufig auf das Gebiet der 5. Lumbal- und 1. Sacralwurzel (Fuss und äussere Fläche des Unterschenkels). Die Analperineal- und Genitalgegend, die zum grössten Theil von der 3. Sacralwurzel innervirt wird, ist total oder partiell anästhetisch. Dagegen wird das Gebiet der oberen Lumbalwurzeln viel seltener angegriffen.

Nach den Untersuchungen GREBNER's³ an einer grossen Zahl von Tabikern gehen die Störungen an den unteren Extremitäten stets (bis auf einen Fall von 32) vom 1. Sacralnerven aus, überspringen bisweilen den zweiten und verbreiten sich auf das Gebiet des dritten. Er findet demnach gleichfalls am Unterkörper zwei Herde im Sinne MARINESCO's.

FRENKEL und FORBSTER⁴ schliessen, dass an den unteren Extremitäten das Verhältniss der sensiblen Störungen zu den bekannten Wurzelgebieten weniger deutlich hervortritt als an den anderen Körpertheilen, führen jedoch eine Reihe typischer Fälle an, in welchen gerade das Gebiet der sacralen und der letzten Lumbalwurzel lädirt ist.

L. J. J. MUSKENS⁵ sagt, „für die Area der unteren Extremitäten sind für gewöhnlich 5. Lumbal- und 1. Sacralwurzel der Kernpunkt des in Ausbreitung begriffenen analgetischen Feldes“.

Es wird demnach an den unteren Extremitäten einerseits das Gebiet der

¹ Es soll aber bemerkt werden, dass auch in diesem Falle das verschiedene Verhalten der Patellarreflexe auf beiden Seiten kein Analogon hatte in entsprechenden Sensibilitätsstörungen im Gebiete der Lendenwurzeln.

² MARINESCO, De la topographie des troubles sensitifs dans le tabès: ses rapports avec les sensations des tabétiques. Semaine médicale. 1897. S. 369.

³ F. GREBNER, Ueber die Localisation der Hautanästhesie Tabetischer. Wiener med. Presse. 1900. Nr. 42 u. 43.

⁴ FRENKEL und FORBSTER, Untersuchungen über die Störungen der Sensibilität bei der Tabes dorsalis. Archiv f. Psych. XXXIII. 1900. S. 108 u. 450.

⁵ L. J. J. MUSKENS, Studien über segmentale Schmerzgefühlsstörungen an Tabetischen und Epileptischen. Archiv f. Psych. XXXVI. 1903. S. 347.

5. Lumbal- und 1. Sacralwurzel und in vielen Fällen auch der anderen Sacralwurzeln zuerst und am stärksten von Sensibilitätsstörungen eingenommen, andererseits der Achillessehnenreflex, der durch dieselben Wurzeln vermittelt wird, in vielen, sogar in den meisten Fällen, zuerst vermisst. Die Uebereinstimmung beider Thatsachen ist frappant. In einem unserer Fälle konnten beide zugleich festgestellt werden. Wie häufig dies statt hat, muss weiteren Untersuchungen an entsprechenden Fällen vorbehalten bleiben. Nach den vorliegenden Arbeiten ist es wahrscheinlich ein recht seltenes Vorkommnis. Wenn dem so ist, müssten wir den Schluss ziehen, dass die sensiblen Störungen relativ später klinisch zur Geltung kommen, das Verhalten der Reflexe demnach ein viel feineres Reagens für das Befallensein der einzelnen Rückenmarkssegmente darstellt.

[Aus dem Laboratorium des Prof. PIERRE MARIE (Bicêtre-Paris).]

2. Ueber den Bauchdeckenreflex bei Tabes dorsalis.

Von Dr. **Giunio Catòla** in Florenz.

Mehrere Autoren haben das klinische Verhalten der Abdominalreflexe bei Tabes dorsalis studirt, aber ihre Schlüsse stimmen nicht ganz überein.

ROSENBACH (1) hat zuerst gezeigt, dass der Bauchdeckenreflex bei Tabes eine eigenthümliche Stellung einnimmt und dass dieser Reflex sehr häufig verstärkt ist.

DINKLER (2) in seinen Studien über die Localisation und das klinische Verhalten der Bauchdeckenreflexe zieht den Schluss, dass die Tabes am häufigsten zur Abschwächung oder zum Erlöschen der Bauchdeckenreflexe führt.

OSTANKOW (3) hat 26 Tabesranke auf Haut und Sehnenreflexe untersucht und kürzlich dabei Folgendes gefunden. Unter 11 Kranken in der präatactischen Periode waren bei 10 die Bauchdeckenreflexe beiderseits stark gesteigert, in einem Falle gut ausgeprägt. Unter 10 Fällen in der atactischen Periode waren die Bauchdeckenreflexe bei 3 Kranken stark gesteigert, bei 5 Kranken gut ausgeprägt, in einem Falle sehr träge und bei einem anderen waren sie gar nicht auszulösen. Unter 5 Fällen der paralytischen Periode fehlten bei vier die Abdominalreflexe und bei einem Kranken waren sie verstärkt. Die Verstärkung der Bauchdeckenreflexe mit dem Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe kann nach der Meinung OSTANKOW's als frühes diagnostisches Merkmal der Tabes dorsalis incipiens angesehen werden.

In einer zweiten Arbeit untersucht OSTANKOW (4) 35 Tabiker und kommt zu folgenden Resultaten: das Verhalten der Hautreflexe bei Tabes dorsalis ist verschieden in den verschiedenen Stadien der Erkrankung. Besondere Aufmerksamkeit verdienen von den Hautreflexen die Bauchdecken- und der Epigastriumreflex; beide sind in den Anfangsstadien der Erkrankung stark gesteigert. Das antagonistische Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe besteht nur in den beiden ersten Stadien der Tabes, wobei es schon im zweiten Stadium schwächer ausgeprägt ist, im dritten jedoch verschwinden auch die Hautreflexe.

Tabelle.

Nr.	Name und Alter der Kranken	Beginn der Erkrankung im Jahre	Dauer der Erkrankung in Jahren	Patellarreflex	Bauchdeckenreflex
1	Bur..., 76 Jahre alt	1867	36	aufgehoben	herabgesetzt
2	Rib..., 65 „ „	1894	10	„	normal
3	Ruel..., 55 „ „	1884	20	„	aufgehoben
4	Dec..., 58 „ „	1901	3	„	lebhaft
5	Pag..., 60 „ „	1884	20	„	herabgesetzt
6	Et..., 60 „ „	1872	32	„	aufgehoben
7	Esp..., 64 „ „	1880	24	„	herabgesetzt
8	Pau..., x „ „	1872	32	„	„
9	Dup..., 55 „ „	1890	14	„	lebhaft, besond. rechts
10	Des..., 58 „ „	1898	6	„	lebhaft beiderseits
11	Jol..., 65? „ „	1882	22	lebhafter	„
12	Mer..., 58 „ „	1871	33	aufgehoben	„
13	Hab..., 62 „ „	1896	8	„	aufgehoben
14	Por..., 48 „ „	1894	10	„	„
15	Jouv..., 61 „ „	1883	21	„	„
16	Car..., 78 „ „	1894	10	„	„
17	Leeb..., 43 „ „	1892	12	„	„
18	Fin..., 69 „ „	1880	24	„	lebhaft r., vermindert l.
19	Bil..., 50 „ „	1892	12	„	aufgehoben
20	Hul..., 75 „ „	1889	15	„	gesteigert
21	Rain..., 53 „ „	1898	6	abgeschwächt	normal
22	Gir..., 50 „ „	1890	14	aufgehoben	„
23	Pet..., 72 „ „	1864	40	„	aufgehoben
24	Zuet..., 51 „ „	1895	9	„	normal
25	Verb..., 42 „ „	1897	7	„	„
26	Ram..., 54 „ „	1890	14	„	aufgehoben rechts
27	Pau..., 52 „ „	1894	10	„	lebhaft
28	Vir. „, 53 „ „	1896	8	„	aufgehoben
29	Chez..., x „ „	1894	10	„	„
30	Gur..., 65 „ „	1896	8	„	„
31	Cour..., 47 „ „	1891	13	„	„
32	Soup..., 64 „ „	1884	20	„	vermindert
33	Par..., 64 „ „	1887	17	„	normal
34	Beuch..., 50 „ „	1893	11	„	vermindert
35	Zis..., 48 „ „	1901	2	abgeschwächt	normal
36	Beauv..., 60 „ „	1886	28	„	„
37	Barr..., x „ „	1891	13	aufgehoben	„
38	Bard..., 38 „ „	1902	1 1/2	„	lebhaft r., vermindert l.

SCHOENBORN (5) sagt, dass die Bauchdeckenreflexe bei *Tabes dorsalis* zwar häufig, aber doch keineswegs regelmässig sehr lebhaft gefunden werden. Aber er fügt hinzu, es sei eine Uebertreibung die Steigerung der Bauchdeckenreflexe direct zum constanten Frühsymptom der *Tabes* zu stempeln. Seiner Meinung nach dürften sie vielmehr von der bestehenden Hauthyperästhesie abhängig sein.

OPPENHEIM (6) giebt an, dass seine eigene Erfahrung in einem auffälligen Contrast zu den Angaben DINKLER's stehe. Thatsächlich fand er in der Mehrzahl der Fälle die Abdominalreflexe lebhaft gesteigert. Der Autor denkt daran, dass die Divergenz zwischen seinen Beobachtungen und denen DINKLER's vielleicht daraus sich erklären könne, dass er die Tabiker ganz besonders im Frühstadium der Erkrankung zu untersuchen Gelegenheit hatte, während DINKLER als Leiter eines Krankenhauses wohl mehr die vorgeschrittenen Stadien im Auge gehabt hatte.

Nach dieser Uebersicht über die Frage des Abdominalreflexes bei *Tabes* kann ich über die Ergebnisse meiner eigenen Untersuchungen an 38 Tabikern kurz berichten.

Die Casuistik, welche ich in der Abtheilung von PIERRE MARIE im Krankenhaus von Bicêtre gesammelt habe, habe ich in der vorhergehenden Tabelle schematisch zusammengefasst.

Wie die Tabelle zeigt, sind meine Kranken fast alle Tabiker in schon vorgeschrittenen Perioden der Erkrankung. Nur in einem Falle sind die Symptome ungefähr vor einem Jahr erschienen. In einem anderen Falle setzten sie vor 2 Jahren und in einem dritten vor 3 Jahren ein. In allen übrigen Fällen ist die Dauer der Erkrankung zwischen 6 und 40 Jahren schwankend.

Im Allgemeinen habe ich die Bauchdeckenreflexe lebhaft in 9 Fällen gefunden (6 Mal auf beiden Seiten und 3 Mal nur auf einer Seite), normal bei 9, abgeschwächt bei 6, aufgehoben beiderseits bei 13 und einerseits bei einem Kranken.

Wenn man von den 3 Fällen von *Tabes* im Frühstadium der Erkrankung absieht, von denen in einem Falle die Bauchdeckenreflexe lebhaft waren, im zweiten ungleich (d. h. gesteigert auf der einen Seite und abgeschwächt auf der anderen) und normal im dritten, bleiben noch 35 Fälle von mehr oder minder alter *Tabes*, bei denen in 25 Fällen die Abdominalreflexe noch vorhanden waren.

Zum Studium der Beziehung der Abdominalreflexe zum Alter der Erkrankung diene die folgende Tabelle:

Tabes nach 6—10jähr. Dauer					Tabes nach 11—20jähr. Dauer					Tabes nach 21—40jähr. Dauer				
Bauchdeckenreflexe					Bauchdeckenreflexe					Bauchdeckenreflexe				
lebhaft	normal	abgeschwächt	aufgehoben	total	lebhaft	normal	abgeschwächt	aufgehoben	total	lebhaft	normal	abgeschwächt	aufgehoben	total
in Fällen Nr.					in Fällen Nr.					in Fällen Nr.				
2	4	0	6	12	2	3	3	5	13	3	1	3	3	10

Diese Tabelle zeigt an, dass die Bauchdeckenreflexe in keinem directen Verhältniss zum Alter der Erkrankung stehen. Im Gegentheil giebt meine Statistik an, dass in den älteren Fällen das Verschwinden der Abdominalreflexe etwas weniger häufig ist als in den jüngeren Formen. Damit will ich nicht sagen, dass die schon verschwundenen Reflexe später wieder erscheinen, aber die Sache scheint mir von Bedeutung um zu beweisen, dass das Verhalten der Bauchdeckenreflexe und der Verlauf der Erkrankung keine besonderen Beziehungen unter sich haben. Man kann daraus auch den Schluss ziehen, dass eine Abschwächung oder Aufhebung der Bauchdeckenreflexe in Fällen älterer oder sehr alter Tabes nicht als ein regelmässig einsetzendes Ereigniss zu betrachten ist, wie einige Autoren behaupten. Thatsächlich waren unter 35 Fällen die Bauchdeckenreflexe 15 Mal lebhaft oder normal, d. h. 42%. Ich kann also nicht mit OSTANKOW sagen, dass der Antagonismus zwischen Haut- und Sehnenreflexen in der dritten Periode der Tabes verschwindet, weil in fast der Hälfte meiner Fälle dies nicht eingetreten ist. Ich kann mich auch der Ansicht DINKLER's nicht anschliessen, welcher behauptet, dass bei der Tabes Abdominalreflexe vermindert oder verschwunden sind, weil in meinen Fällen, obwohl sie fast alle alte Formen von Tabes repräsentiren, das Fehlen der Bauchdeckenreflexe von mir nur in 48% der Fälle gefunden werden konnte. So glaube ich aus dem Studium meines Materials auch den Schluss ziehen zu können, dass diejenigen, welche behaupten, es trete eine Steigerung der Bauchdeckenreflexe nur in den Frühstadien der Tabes ein, nicht Recht haben.

Es ist mir eine angenehme Pflicht an dieser Stelle Hrn. Prof. PIERRE MARIE für die gütige Zuweisung des Materials meinen warmgefühlten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. ROSENBACH, Die diagnostische Bedeutung der Reflexe, insbesondere der Bauchreflexe. Centralbl. f. Nervenheilk., Psychiatrie u. s. w. 1879. — 2. DINKLER, Ueber die Localisation und das klinische Verhalten der Bauchreflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. — 3. OSTANKOW, Ueber Haut- und Sehnenreflexe bei Tabes dorsalis. Oboarenije psichiatrii. 1899. — 4. Derselbe, Ueber Hautreflexe im Anfangsstadium der Tabes dorsalis. Neurolog. Centralbl. 1898. — 5. SCHOENBORN, Haut- und Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. — 6. OPPENHEIM, Ueber den abdominalen Symptomencomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarkes, seiner Wurzeln und Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903. — 7. OSTANKOW, L. c. — 8. DINKLER, L. c.

[Aus der II. medicin. Klinik zu Berlin.]

3. Ueber Convergenzkrämpfe bei Tabes dorsalis.

Von Dr. Hans Curschmann.

Bei einem Patienten der Poliklinik der II. medicinischen Klinik, der wegen eines Lungenleidens zur Untersuchung kam, fand sich neben diesem eine Tabes dorsalis, die mit einer eigenartigen, meines Wissens bei Tabes noch nicht beschriebenen Störung der Augenbewegungen combinirt war. Aus diesem Grunde möge hier kurz die Veröffentlichung des Falles erfolgen.

Anamnese: W. G., 39jähriger Schneider aus Berlin, keine hereditäre Belastung mit Nerven- und Lungenleiden.

In der Jugend stets gesund, gedienter Soldat. Mit 25 Jahren acquirirte Pat. ein Ulcus durum, einige Wochen darauf allgemeine Drüsenschwellungen, Exanthem, keine Angina. Zwei Quecksilberinunctionskuren und eine „innere Kur“. Nach 2 Jahren unter ausdrücklicher Erlaubniss des Arztes Heirath. Ehefrau blieb gesund, gebar zwei gesunde Kinder; keine Aborte. Bis vor 2 Jahren war Pat. völlig gesund und leistungsfähig. Im Sommer 1902 begannen spontan heftige zusammenschnürende Schmerzen in beiden Hüften und starke blitzartige Stiche im rechten und linken Oberschenkel. Bis Juli 1903 waren dies die einzigen Beschwerden. Nun begannen Unbeholfenheit und leichte Ermüdbarkeit beim Gehen, besonders im Dunkeln, Schwindel u. s. w. Gleichzeitig zeitweilige Blaseschwäche, Abnahme der Potenz. Seit Anfang d. J. unter Leibscherzen intermittirende stürmische Diarrhoen etwa 3 Monate dauernd. Rapider Gewichtsverlust. Nun setzten auch Sehstörungen ein; Während die Sehschärfe an sich normal blieb, bemerkte Pat. beim Seitwärtssehen nach links und rechts Doppelbilder von stets rein horizontaler Stellung, rechts constanter und stärker als links. Bisweilen flimmerten und tanzten die Gegenstände dann vor den Augen. Wenn Pat. sich nun bemüht, gelang es ihm oft, das Doppelsehen zu corrigiren. Dasselbe trat und tritt noch heute in sehr verschiedener Intensität auf und ist in seiner Stärke abhängig von den Schmerzkrise des Pat., Aufregungen u. s. w. Im Ganzen sind die Doppelbilder in der letzten Zeit aber seltener geworden. Ein Schielen hat Pat. nicht an sich bemerkt.

In den letzten Monaten Zunahme der Ataxie der Beine, Parästhesien der Füße und Unterschenkel, „Gummisohlengefühl“, Ulnarisparästhesien links. Ausserdem bemerkt Pat. eine Abnahme seines Gedächtnisses, depressive Stimmungen, eine leichte Erschwerung der Sprache und abnorme geistige Ermüdbarkeit.

Sonstige Aetiologien: Potus, Trauma, Nicotinabusus, Excesse in venere, Erkältungen, Intoxicationen fehlen.

Status: Stark abgemagerter, anämischer Mann mit schlechter Musculatur. Keine Zeichen von manifester oder latenter Lues.

Rechtsseitige Lungenspitzenaffection.

Herz frei von Veränderungen, speciell Aortenklappen anscheinend intact.

Abdomen: eingesunken. Leber und Milz ohne Veränderung.

Nervensystem: Hirnnerven (bis auf N. abducentes dextr. et sin.) intact.

Motilität: Keine Paresen und Spasmen. Grobe Kraft der oberen und unteren Extremität normal. Deutliche Ataxie der Beine beim Gehen ohne Augencontrole, dabei starke Extensionen und Flexionen (Krallbewegungen) der Zehen. Im Liegen Ataxie der Beine geringer. Deutlicher Romberg. Hypotonie der unteren Extremität angedeutet. Obere Extremität frei von Ataxie.

Sensibilität: Leichte Hypästhesien am rechten Unterschenkel, mannigfache subjective Gefühlsstörungen. Keine deutliche Kältehyperästhesie einer Rumpffzone. Analgesie beider N. ulnares. Analgesie beider Hoden.

Reflexe: Kieferreflex lebhaft, Tricepsreflexe nur mit modificirtem Jendrassik auslösbar, Vorderarmperiostreflexe lebhaft, l. > r. Patellar- und Achillessehnenreflex links und rechts erloschen. Bauchreflexe lebhaft, l. = r. Cremasterreflexe l. = r., normal. Plantarreflexe: schwache Plantarflexion, sofort Quadricepscontraction.

Augen: Pupillen ziemlich eng, nicht miotisch, von normaler Rundung, leicht different, l. > r.; auf Licht beiderseits deutliche Reaction, verschieden prompt, l. < r.; bei Ermüdung bisweilen Irisflattern und Andeutung von paradoxer Reaction; deutliche Schmerzreaction, ebenso Lidschlussreaction.

Bei Convergenz prompte Reaction, links und rechts gleich.

Visus: R./L. — 0,5; S. = $\frac{6}{7}$.

Augenhintergrund: völlig normal.

Augenbewegungen: In der Ruhe, bei Blick in die Ferne und bei Ablenkung meist Parallelität der Sehaxen. Mittels Prismenuntersuchung lässt sich eine geringe latente Convergenz, die bei Blick nach rechts und links etwas zunimmt, feststellen. Leichte, aber deutliche Schwäche beider *M. recti externi*, $r. > l.$; dabei nach Angabe des Pat. keine Doppelbilder. Die Untersuchung mit Prismen ergibt ebenfalls keine Doppelbilder mehr. Alle übrigen Augenmuskeln intakt. Bei Prüfung der *M. interni* fällt eine sofort eintretende ganz extreme Convergenzstellung beider Bulbi auf, die an diejenige von Kindern, die das „Schielen“ eingeübt haben, erinnert. Diese extreme Convergenzstellung wird mit Leichtigkeit lange Zeit, angeblich ohne jede unangenehme Sensation und Ermüdung, eingehalten. Prüft man nun die Wirkung des rechten oder des linken *N. abducens*, so treten folgende Phänomene auf: der betr. *M. rectus externus* zeigt die oben erwähnte leichte Schwäche, bei stärkerer Anstrengung kommt es erst zu einem leichten horizontalen, seltener zu einem geringen rotatorischen Nystagmus ($r. > l.$), dann tritt bisweilen Ruhe in Seitwärtsfixationstellung ein. Oft kommt es aber zu einer raschen, ohne jeden Nystagmus sich vollziehenden Bewegung des nach aussen gerichteten Bulbus in jene extreme Convergenzstellung, in der das Auge dann einige Sekunden lang verweilt, um dann wieder in die etwas unvollkommene Abductionsstellung zurückzukehren. Dieses Zurückschnellen — *sit venia verbo* — des nach aussen gerichteten Auges in Convergenz finden wir beim rechten Auge weit häufiger, fast bei jeder einige Zeit dauernden Abduction, beim linken Auge seltener. Dafür kommt es links häufiger zu einem unvollkommenen Medianwärtstreten des Bulbus bis etwa zur Mittelstellung. Besonders prompt tritt dieser Convergenzkrampf des abducirten Auges dann ein, wenn die Augen vorher einige Zeit in — bei dem Pat., wie bemerkt abnormer — Convergenzstellung gestanden haben. Nicht selten kommt es auch beim Blicken nach oben und nach oben innen zu einem plötzlichen — wieder ohne alle nystagmischen Zuckungen sich vollziehenden — Convergenzkrampf nach innen unten, der wiederum einige Sekunden anhält. Jedesmal bemerkt man beim Eintritt des Convergenzkrampfs auch die Convergenzreaction der Pupillen, die prompte Verengung, besonders deutlich an dem bei seitlicher Blickrichtung lateral stehenden Auge in dem Augenblick, wenn es in die Convergenzstellung schnell.

Bei monocularem Sehen, Verdecken des einen (linken) Auges wird beim Seitwärtsblicken nur 5—10 Sec. fixirt, dann tritt der Convergenzkrampf ein, beim Verdecken des rechten Auges bleibt der Convergenzkrampf über eine Minute lang aus; nach Freigeben des verdeckten Auges kommt es dann in ca. 10 Sec. zum Convergenzkrampf; am rechten Auge kommt es nach Aufdecken des linken Auges noch schneller zum Convergenzkrampf.

Diese eigenthümlichen Krampfstellungen der *M. interni* hängen übrigens, was Intensität und Häufigkeit anbetrifft, von dem jeweiligen Allgemeinzustand des Pat., Schmerzkrisen, Schwindelanfällen u. s. w. ab, genau so, wie das flüchtig auftretende Doppelsehen. Während Pat. bei der ersten Untersuchung in ziemlich elendem Zustand bei rechts- und linksseitigem Seitwärtsblicken Convergenzkrämpfe bekam, traten diese einige Tage später nur am rechten Auge, links dagegen nur incomplet auf; nach einer Woche — kurz nach einem Schmerz- und Schwindelanfall — erfolgte der Convergenzkrampf wieder sowohl bei Blick nach rechts, als nach links, wie auch regelmässig beim Blick nach oben. Beim Fixiren eines entfernteren Gegenstandes — z. B. 1 m, 4 m, etwa 25 m und weiter — kam es bis jetzt niemals zu dem beschriebenen Convergenzkrampf. Es fehlen auch bei ruhigem Fixiren jegliche Nystagmusbewegungen; diese treten, wie beschrieben, nur bei lateraler Blickrichtung ($r. > l.$) auf.

Die Psyche des Pat. zeigt leichte, aber doch suspecte Veränderungen, Geschwätzigkeit, eine — begreifliche — Depression, eine subjectiv empfundene Abnahme des Gedächtnisses für Jüngsterlebtes, besonders aber eine Abnahme der Rechenfähigkeit ($12 \times 12 = 36$). Dabei besteht eine Andeutung von articulatoischem Stolpern und seltene und leichte Zuckungen in der mimischen Musculatur. Ob wir die Diagnose der incipienten progressiven Paralyse zu der der Tabes fügen sollen, lasse ich noch dahingestellt.

Fassen wir kurz zusammen: bei einem Tabiker (mit Verdacht auf beginnende Paralyse) finden wir bei leicht veränderter Lichtreaction und intacter Convergenzreaction der differenten, nicht miotischen Pupillen, bei normalem Fundus und entsprechender Sehschärfe 1. eine leichte doppelseitige Abducensparese, 2. einen leichten häufiger horizontalen, selten rotatorischen Nystagmus nur bei Endstellungen $r. > l.$, 3. eine bei intendirter Convergenz sofort mit abnormer Leichtigkeit eintretende und abnormer Toleranz ertragene extreme Convergenzstellung und 4. vor allem einen bei Blickrichtung nach links und rechts ($r. > l.$) nach oben und oben innen auftretenden Convergenzkrampf des jeweilig abducirten Auges, bezw. beider nach oben gerichteten Augen mit gleichzeitiger Verengerung der Pupillen.

Abducenslähmungen, nach der Art der tabischen Augenmuskellähmung meist mehr oder weniger flüchtiger Natur, gehören ja zu den alltäglichen Symptomen besonders des präatactischen Stadiums der Tabes und können als signum mali ominis dem Manifestwerden der Krankheit Jahre lang vorausgehen. Meist sind sie einseitig. Doppelseitige Abducensparesen sind wohl etwas seltener, finden sich aber unter grösseren Zusammenstellungen stets in einigen Exemplaren. Ich erwähne nur die Fälle von DUFOUR, der bei 3 Tabikern isolirte, bilaterale Abducenslähmung ohne sonstige Augen- und Augenmuskelsymptome, speciell krankhafte Convergenz beobachtete.

Was den Nystagmus bei der Tabes anbetrifft, so haben wir schon ein recht seltenes Symptom vor uns. Nach ERB tritt der tabische Nystagmus, den er für ein durchaus ungewöhnliches Ereigniss hält, derartig auf, dass es bei Fixationsbewegungen der Bulbi zu ziemlich grossschlägigen, nicht raschen Zuckungen kommt; je ausgiebiger die zum Folgen und Fixiren nöthigen Bewegungen sind, desto stärker und weiter können diese Nystagmusbewegungen werden; sie treten fast ausschliesslich in transversaler Richtung auf. Bei ruhig gehaltenem nicht fixirendem Blick fehlen sie vollständig.

LEYDEN-GOLDSCHIEDER beschreiben den tabischen Nystagmus ähnlich; sie haben ihn nur bei Seitwärtsrichtung der Bulbi gesehen. Seiner ganzen Eigenart nach sprechen sie ihn, wie dies auch ERB that, eher als eine Ataxie der Augenmuskeln wie als einen echten Nystagmus an.

SCHMIDT-RIMPLER führt den Nystagmus als Augensymptom der Tabes überhaupt nicht an und MOEBIUS spricht sich sogar kategorisch dahin aus, dass das Vorhandensein von Nystagmus im Allgemeinen gegen die Diagnose Tabes spräche. Er meint, dass in diesen Fällen meist Verwechslungen mit multipler Sklerose und FRIEDREICH'scher Ataxie vorlägen.

Die Seltenheit des Nystagmus bei Tabes können wir uns noch veranschaulichen durch das Resultat einiger grösserer Zusammenstellungen: FR. MÜLLER fand unter 21 Tabikern mit Augenstörungen keinen Nystagmus, N. WEISS in seinem grossen Wiener Tabikermaterial ebenfalls nicht; DILLMANN fand unter 100 Tabikern mit Augenerscheinungen (darunter 41 mit Augenmuskellähmungen) ein Mal Nystagmus und BERGER unter 159 Tabikern sechs Mal. Wir können also von einer Häufigkeit von etwa 1—4 % sprechen, wenn auch die Erfahrungen an anderen grossen Materialien, z. B. der Heidelberger Klinik diese Zahl noch zu reduciren vermögen. So fand LEIMBACH unter 400 Tabikern, unter denen 26,5 % an Augenmuskelerkrankungen litten, Nystagmus in keinem einzigen Fall. Neuere Beobachtungen veranlassen ERB übrigens die Häufigkeit des Nystagmus bei Tabes auf etwa 1 % zu taxiren.

Interessanter Weise deckt sich die Zahl der Fälle von Nystagmus bei Tabes genau mit der bei Lues cerebrospinalis. UTHOFF fand unter 100 Fällen von Hirnsyphilis nur 2 Mal Nystagmus und unter 150 Fällen der Litteratur ebenfalls nur 2 Mal. Bei der ausserordentlichen Mannigfaltigkeit der von ihm und anderen beschriebenen Störungen der Augenbewegung bei Hirnlues muss die Seltenheit dieses bei anderen Cerebrospinalerkrankungen so gewöhnlichen Symptoms auffallen. Hinzufügen möchte ich noch, dass NIEDEGESÄSS unter 130 Fällen von Nystagmus ebenfalls nur einmal Lues cerebrospinalis fand.

Was nun das Auftreten einer krampfhaften Convergenzstellung eines Auges (bei lateraler Blickrichtung) und beider Augen (bei Blick nach oben) anbetrifft, so haben wir es mit einer bei Tabes ganz ungewöhnlichen Erscheinung zu thun. Störungen der Convergenz irgend welcher Art sind überhaupt im Vergleich zu der Mannigfaltigkeit anderer Augenerscheinungen bei Tabes sehr selten. ERB, LEYDEN und GOLDSCHIEDER, SCHMIDT-RIMPLEY u. A. erwähnen sie nicht als Complication. N. WEISS, FR. MÜLLER, BERGER, DILLMANN und LEIMBACH führen in ihren Zusammenstellungen, die insgesamt über 400 Tabiker mit Augensymptomen vereinigen, Convergenzanomalien nicht ein einziges Mal an. Ebenso selten sind Störungen der Convergenz (Parese und Krampf) übrigens auch bei Lues cerebrospinalis. UTHOFF fand unter 150 Fällen von Hirnlues, von denen 26 Abducensläsionen (die, wie wir unten sehen werden, in einem Zusammenhang mit Convergenzanomalien stehen) aufwiesen, Convergenzstörungen nicht ein einziges Mal. Dagegen hat LANDOLT in einigen Fällen Convergenzlähmung bei Tabes beobachtet und A. DE WATTEWILLE beschreibt einen Tabiker, bei dem sich ebenfalls eine ausgesprochene Convergenzschwäche bei sonst normalen Augenmuskeln fand. Diese Convergenzlähmungen können in zweierlei Formen vorkommen (PARINAUD): erstens als essentielle, nur die äusseren Augenmuskeln treffende und zweitens als combinirte mit fehlender Wirkung der inneren Augenmuskeln, also Mangel der Convergenzreaction der Pupillen bei erhaltener Lichtreaction (also ein umgekehrtes Verhalten als bei Tabes). Beide Autoren betonen übrigens die Seltenheit dieses Augensymptoms bei Tabes.

Der Convergenzkrampf wurde, was sein Vorkommen als Symptom von Nervenerkrankungen anbetrifft, bisher als Domäne der functionellen Neurosen,

vor allem der Hysterie angesehen. Eine interessante ziemlich reiche Casuistik dieser Fälle von SCHWEIGGER, HITZIG, KUMM, v. HIPPEL, BIELSCHOWSKY, SABRAZÉS und CABANNES, SCHMIDT-RIMPLER u. A. zeigen ein mannigfaltiges Bild: bald isolirtes Vorkommen des Convergenzkrampfes, bald Combination mit Blepharospasmus, Nystagmus, Ptosis und — sehr selten — anderen hysterischen Augenmuskellähmungen. Die verschiedensten Formen und Grade der Hysterie betheiligen sich, weibliche, virile, traumatische Hysterie. Selten tritt der Convergenzkrampf monosymptomatisch auf, meist bildet er eine Theilerscheinung einer ausgeprägten diathèse de contracture. Vereinzelt fand man Convergenzkrämpfe auch bei anderen Neurosen, so bei Athetose und Tetanie (KUMM).

Auf die Frage, ob und wie oft krampfhafter Strabismus und Convergenzkrampf durch die Läsion eines supponirten Divergenzentrums zu Stande kommen (BIELSCHOWSKY), fühle ich mich natürlich nicht berufen einzugehen.

Unter den vielgestaltigen Störungen der Augen speciell der Augenbewegung bei den metasyphilitischen Nervenleiden, Tabes und progressive Paralyse, fand ich Convergenzkrämpfe niemals beschrieben. Nur ein analoger Fall wurde meines Wissens beobachtet, eine mit Convergenzkrampf complicirte progressive Paralyse, für deren Mittheilung ich Herrn Prof. GREEF ebenso meinen verbindlichsten Dank ausspreche, wie für die eingehende ophthalmologische Nachuntersuchung des Falles. Wie in unserem Fall bestand bei Ruhe und Ablenkung Parallelität der Sehachsen. Bei allen Bewegungen beider Augen nach links und rechts, sowie nach oben kommt es meist sofort zu einer starken Convergenzstellung von einigen Secunden Dauer. Dabei findet stets, wie in unserem Fall, eine sofortige Verengerung der Pupillen statt. Im übrigen verweise ich auf die in dieser Zeitschrift erfolgende Schilderung Prof. GREEF's, die besonders die ophthalmologische Seite des Symptoms behandelt.

Ob die tabisch-paralytischen Convergenzkrämpfe in der That so ausserordentlich selten sind, wie ich bei dem Mangel an veröffentlichten Beobachtungen annehmen muss, möchte ich natürlich nicht mit Bestimmtheit behaupten. Nach Beobachtungen, die SCHWEIGGER jun. an der Jolly'schen Klinik machte, sind wenigstens Andeutungen des besprochenen Symptoms bisweilen gerade bei Paralyse zu beobachten. Es würde sich wohl verlohnen an einem grossen psychiatrischen Material dieser eigenartigen Erscheinung nachzuforschen.

Was den anatomischen Sitz bezw. die anatomische Ursache dieser Convergenzkrämpfe anbetrifft, so möchte ich mich in aller Reserve kurz auf Vermuthungen beschränken. Dass es sich um eine Reizung des Convergenzentrums handle, das in den Unterwurm des Kleinhirns verlegt wird (PARINAUD), halten wir mit BIELSCHOWSKY für durchaus unwahrscheinlich. Andererseits könnte man die Läsion eines seiner Localisation nach noch unbekanntes, aber wohl mit Recht als bestehend angenommenen Divergenzentrums (BIELSCHOWSKY u. A.) annehmen. Dass die krampfhaften Convergenzstellungen in einem genetischen Zusammenhang mit der längere Zeit bestehenden doppelseitigen Abducensparese stehen, müssen wir jedenfalls für nicht unwahrscheinlich halten. Analogien finden wir dazu in Beobachtungen SCHWEIGGER's, der seltene Fälle von Abducens-

pareesen (u. a. auch congenitaler) beschrieb, die schliesslich eine Neigung zu krampfhaftem Schielen nach innen bei Seitwärtsrichtung der Bulbi aufwiesen und diese auch beibehielten, als die Abducensparese geschwunden war. Diese unwillkürlichen Convergenzstellungen waren übrigens nicht von der Intensität und Häufigkeit wie in unserm Fall.

Die Diagnose bzw. die Differentialdiagnose der Erscheinung wird keine Schwierigkeiten machen. Nur die genaue Abgrenzung von dem hysterischen Convergenzkrampf denke ich mir in manchen, angenommenen Fällen nicht ganz glatt und leicht, zumal wenn wir das in nicht allzuseitenen Fällen beobachtete Zusammenkommen von Tabes und Hysterie bedenken, eine Combination, die schon an sich z. B. bei incompletter, atypischer weiblicher Tabes nicht selten zu Missdeutungen und Fehldiagnosen Anlass giebt, wenn auch nicht in der Häufigkeit wie bei dem Syndrom multiple Sklerose-Hysterie. Immerhin gestattet uns ein Vergleich unserer Form mit dem hysterischen Convergenzkrampf vielleicht an sich schon einige differentialdiagnostische Momente hervorzuheben.

Erstens kommt der hysterische Convergenzkrampf in der überwiegenden Zahl der Fälle nicht isolirt, sondern combinirt mit Blepharospasmus schwerster Form, Nystagmus, Ptosis und anderen Symptomen vor. Die Fälle von GREEF und mir zeigten den Convergenzkrampf mehr als Monosymptom. Die ganz leichte Abducensschwäche in unserem Fall war mit den groben Augenmuskelstörungen der Hysterischen nicht zu verwechseln. Ebenso zeigt sich ein grosser Unterschied zwischen dem leichten, an das Ermüdungssymptom streifenden Nystagmus bei Endstellung unseres Patienten und dem grotesken bei Ruhe und Bewegung stattfindenden Nystagmus der Hysterie, wie ihn SCHWEIGGER und KUMM beschrieben haben.

Zweitens ist die Dauer des einzelnen Convergenzkrampfes zu berücksichtigen. In den beobachteten Fällen von Tabes und Paralyse betrug derselbe stets nur ganz kurze Zeit, einige Secunden bis Bruchtheile von Minuten. Die Convergenzkrämpfe der Hysterischen dauern meist länger, mehrere Minuten bis Viertelstunde lang, in seltenen Fällen (SCHWEIGGER) erreichen sie sogar die Dauer von Tagen. Auch die auslösenden Momente sind verschieden: in unseren Fällen trat der Convergenzkrampf nie in der Ruhe, sondern nur bei Fixationsbewegungen auf, während bei der Hysterie die rein psychogene Auslösung des Convergenzkrampfes ebenso häufig ist wie diejenige durch Fixation.

Auch das Verhalten der Convergenzreaction der Pupillen unterscheidet in einigen Fällen den hysterischen und tabisch-paralytischen Convergenzkrampf: wenn auch in den meisten Beobachtungen ein Zusammengehen von Convergenzbewegung der Bulbi und Convergenzreaction der Pupille erwähnt ist, finden wir auch vereinzelte Fälle von hysterischem Strabismus converg. bzw. Convergenzkrampf, bei dem die Pupillen sich nicht verengern, ja sogar in einem Falle das paradoxe Verhalten der Erweiterung bei Convergenz der Bulbi zeigen.

Schliesslich wird man meist auch ex juvantibus die in Frage stehende Differentialdiagnose entscheiden können: während es bei der Hysterie gelingt, den Convergenzkrampf, genau so gut wie andere Contracturen, durch Suggestiv-

mittel zu beseitigen (SABRAZÈS und CABANNES u. A.), wird man dies bei dem tabisch-paralytischen Symptom wohl stets vergebens versuchen.

Zur Beurtheilung der Prognose der besprochenen Störung reicht die Zahl der Fälle naturgemäss noch nicht aus.

Die Therapie wird sich wohl auf diejenige des Grundleidens beschränken müssen und kann dies umsoeher, als der tabisch-paralytische Convergenzkrampf einerseits im Vergleich zur Schwere des Grundleidens kaum noch in die Waagschale fällt und andererseits mit wesentlichen Störungen des Sehvermögens, schmerzhaften oder unangenehmen Sensationen u. s. w. nicht verbunden zu sein scheint.

Litteratur.

1. E. BERGER, Die Sehstörung bei Tabes dorsalis und ein Versuch einer einheitlichen Erklärung. KNAPP's Archiv. 1888. — 2. BIELSCHOWSKY, Ueber die sog. Divergenzlähmung. Bericht über die 28. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. S. 110. — 3. DILLMANN (aus Prof. SCHÖLER's Klinik): Ueber tabische Augensymptome. Inaug.-Dissert. Berlin. — 4. DUFOUR: Paralyse bilatérale du muscle droit externe. Progrès médical. 1891. Nr. 36. — 5. ERB, Nervenkrankheiten. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. — 6. v. HIPPEL, Ueber Divergenzlähmung. Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 122. — 7. HRTZIG, Ueber einen durch Strabismus und andere Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie. Berliner klin. Wochenschr. 1897 — KUMM, Ueber Augenmuskelkrämpfe bei Hysterie. Wiener klin. Rundschau. 1897. Nr. 22, 23, 25. — 9. KUMM, Ueber Augenmuskelkrämpfe bei Athetose. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 24. — 10. KUMM, Ueber Augenmuskelkrämpfe bei Tetanie. Ebenda. — 11. LANDOLT, Congrès de la Société d'ophtalmologie, Séance du mardi 27 avril 1886. Centralbl. f. Augenheilk. 1886. — 12. LEIMBACH, Statistisches zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Nervenheilk. VII. — 13. LEYDEN-GOLDSCHIEDER, Rückenmarkskrankheiten. Nothnagel's Handbuch der spec. Path. u. Ther. — 14. MÖBIUS, Nystagmus und Tabes. Archiv f. Augenheilk. 1891. S. 121. — 15. FR. MÜLLER, Symptomatologie und Therapie der Tabes dorsalis im Initialstadium. Centralbl. f. Augenheilk. 1880. — 16. PARINAUD, Paralysis of the movement of convergence of the eyes. Brain. 1886. Oct.; cit. nach Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 87. — 17. SABRAZÈS et CABANNES, Nystagmus, vibration de nature hystérique etc. Revue de neurologie; cit. nach KUMM, s. a. Wiener klin. Rundschau. — 18. SCHMIDT-KIMPLER, Augenkrankheiten. Nothnagel's Handbuch f. spec. Path. u. Ther. — 19. SCHWEIGGER, Klinische Untersuchungen über das Schielen. Berlin 1881. — 20. A. DE WATTEVILLE, Neurolog. Centralbl. 1887. Nr. 10. — 21. N. WEISS, Ueber Tabes dorsalis. Wiener Klinik. 1880. — 22. W. UHTHOFF, Untersuchungen über die bei Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Gräfe's Archiv. XXXIX u. XL. — 23. NIEDERGESÄSS, Klinischer Beitrag zur Aetiologie des Nystagmus und der nystagmusartigen Zuckungen. Inaug.-Dissert. 1890.

[Aus der Abtheilung der I. med. Klinik zu Prag (Prof. E. MAIXNER).]

4. Ein Decubitusgeschwür am Penis bei der Tabes dorsalis.

Von Dr. Adalbert Víték, Nervenarzt in Prag.

Dass die trophischen Störungen bei der Tabes dorsalis in einer unerschöpflich mannigfachen Form auftreten können, das beweist wieder meine Beobachtung eines Decubitus bei der genannten Krankheit, der mir besonders wegen

seiner Localisation interessant erschien, um es den fachmännischen Kreisen mitzuthemen.

Es handelt sich um einen 58jährigen Tabiker, welcher zwar Lues leugnet, aber doch in der Anamnese das verdächtige Moment aufführt, dass seine Frau mehrmals abortirte. Der Anfang seiner jetzigen Erkrankung datirt nach der Angabe des Patienten seit einem hemiplegischen Insult vor etwa 5 Jahren. Damals wurde er allmählich auf der linken Seite paretisch, ohne das Bewusstsein verloren zu haben.

Dabei entwickelte sich auch linksseitige Ptosis, Ohrensausen, Doppelsehen und Kopfschmerzen. Mit dieser Parese laborirte der Kranke 2 Jahre. Nach Ablauf dieser Frist vermochte er wieder seiner früheren Beschäftigung (er war Kutscher) obwohl mühsam, doch ziemlich befriedigend nachzugehen. Doch bald erscheinen wieder Bewegungsstörungen in den unteren Extremitäten, die sich nach der Schilderung des Kranken als Ataxie erkennen lassen. Nach einem Jahre ist der Patient wieder genöthigt das Bett zu hüten. Von dieser Zeit an ist er nicht mehr im Stande sich auf den Füßen zu erhalten. Etwa vor einem Jahre haben sich noch Incontinentia urinae et alvi zugesellt. Lancinirende Schmerzen treten besonders im letzten Jahre stark zu Tage. Vor etwa 6 Wochen ist noch eine rechtsseitige Peroneuslähmung mit secundärer Contractur in den Antagonisten hinzugetreten.

Vor 4 Monaten erschien auf der unteren Seite des Penis, der wegen Urincontinenz fortwährend im Halse der Urinflasche lag, ein kleines Geschwür, das sich in kurzer Zeit so in die Breite ausgedehnt hatte, dass er die Dimension eines halben Thalers erreichte.

Das Geschwür störte aber den Kranken sehr wenig, da es nicht schmerzhaft war. Vor einem Monate wurde der Patient auf die obengenannte Abtheilung der internen Klinik transportirt, wo gleich die Affection als trophisches Decubitusgeschwür erkannt wurde. Als ätiologisches Moment, eigentlich agent provocateur, hat man den Druck auf die harte gläserne Unterlage beschuldigt. Diese Annahme erschien ganz berechtigt, da nach Eliminirung des Druckes durch Wattebausch und Verband das Geschwür allmählich in einem Monate sich involvirte.

Als ich den Kranken in der Zeit seiner Aufnahme auf die interne Abtheilung untersuchte, konnte ich so viele und prägnante Symptome der Tabes constatiren, dass hier kein Zweifel über das Wesen der Affection bestand. Von der linksseitigen hemiplegischen Parese, die wahrscheinlichluetischen Ursprunges war, liess sich nichts mehr nachweisen. Rechts bestand Peroneuslähmung mit secundären Contracturen. Pathogenetisch habe ich die letztere als eine auf dem Boden der Tabes entstandene Affection angesehen.

Ausser den Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten war auch der ganze Penis und das Scrotum anästhetisch, woraus ich den Schluss zog, dass die Degeneration hier von den untersten Sacralwurzeln und Hintersträngen begonnen hatte. Darauf deutete auch das Geschwür hin, das hier zweifellos auf dem Boden der Tabes sich entwickelte und die gewöhnlichen Merkmale eines Decubitus zeigte. Es war mit einem gelblichen Eiter bedeckt, sein Grund war atonisch, der Rand leicht entzündlich indurirt. Das Frenulum verfiel dem Prozesse fast gänzlich.

Aus der Litteratur der Tabes dorsalis, wie weit mir dieselbe zugänglich ist, ist mir kein Fall mit ähnlich localisirtem Decubitus bekannt.

Dem Herrn Prof. Dr. MAIXNER für die Bewilligung zu dieser Publication sei hier mein bester Dank ausgesprochen.

5. Zur Paralyse-Tabes-Syphilisfrage.

Von Dr. Kurt Mendel,

Nervenarzt in Berlin, Assistent der Prof. MENDEL'schen Klinik
und Poliklinik.

In letzter Zeit hatte ich Gelegenheit, folgende 3 Fälle zu beobachten:

I. Es handelt sich um einen 10 Jahre alten Jungen; die Geburt verlief normal und ohne Kunsthilfe. 3 Tage nach der Geburt habe er einen bläschenförmigen Ausschlag am ganzen Körper bekommen, derselbe verschwand im Laufe von 4 Tagen nach Kleienbädern. 4 Wochen später bekam er einen beulenförmigen Ausschlag, der auf Anwendung einer weissen Salbe in wenigen Tagen schwand. Die Mutter glaubt sich zu erinnern, dass bei dem Kinde im 1. Lebensjahr kurze Zeit eine Kur mit grauer Salbe angewandt worden war. Mit $1\frac{1}{2}$ Jahren lernte Pat. laufen, mit 2 Jahren sprechen. Als er einige Wochen laufen konnte, wollte er, an einem Stuhl stehend, sich umdrehen, fiel hierbei aber hin und brach den linken Oberschenkel, so dass er 6 Wochen lang einen Gipsverband tragen musste. Es erfolgte Heilung ohne Verkürzung, Pat. konnte wieder völlig normal gehen. Im 4. Lebensjahr Masern und Keuchhusten; Pat. war stets ein schwächliches Kind. Mit 6 Jahren kam er zur Schule, er lernte daselbst die ersten 2 Jahre gut, speciell waren seine Leistungen im Rechnen und Religion gut, er wurde als 5. bzw. 8. versetzt. Nie Bettnässen. Nie Drüsenschwellungen bemerkt. Seit 3 Jahren ist Pat. kurzsichtig.

Beginn des jetzigen Leidens mit $8\frac{1}{2}$ Jahren. Pat. klagte zunächst, wenn er aus der Schule kam, über Kopfschmerzen, die auch bei Nacht bestanden und besonders die Stirngegend betrafen. Er blieb in der Schule zurück, wurde als 34. unter 60 Schülern versetzt, konnte nichts mehr behalten, nichts auswendig lernen, vergass Aufträge, die man ihm gab, auszuführen, die Sprache wurde schleppend und undeutlich, er konnte allmählich keinen Satz mehr bilden, weinte leicht und war sehr ängstlich. Das Sehen verschlimmerte sich. In der Schule wurde er so schlecht, dass er sitzen bleiben musste und schliesslich musste er, da er durchaus nicht mehr mitkam, aus der Schule herausgenommen werden.

Die Untersuchung ergab, wie ich sogleich des näheren ausführen werde, das typische Bild einer progressiven Paralyse.

Bezüglich der Eltern ergab aber die Anamnese und persönliche Untersuchung Folgendes:

a) Der Vater des Pat. hatte 8 Tage vor seiner Hochzeit Verkehr mit einer Puella publica, 8 Tage nach der Hochzeit bemerkte er mehrere Bläschen an der Vorhaut und 8 Tage darauf bekam er eine Phimose. Auf ärztlichen Rath hin machte er eine Schmierkur durch, er verkehrte dann $1\frac{1}{2}$ Jahre lang gar nicht mehr mit seiner Frau. Die Conception des Pat. müsse innerhalb der ersten 8 Tage nach der Hochzeit erfolgt sein, die Geburt erfolgte 8 Monate nach der Hochzeit. Als Secundärerscheinungen hatte der Vater eine Halsaffection; jetzt fühle er sich völlig wohl und beschwerdefrei, nur habe er vor einem Jahre vorübergehend Kopfschmerzen gehabt. Die Untersuchung des Vaters ergibt: starke Miosis, Pupillendifferenz, reflectorische Pupillenstarre, normalen Augengrund, normale Sprache und Intelligenz, Fehlen der Patellarreflexe, Analgesie an den unteren Extremitäten, hypästhetische Zone unterhalb der Mamilla, angedeuteten Romberg, Biernacki'sches Symptom. Es handelt sich demnach beim Vater um eine typische Tabes. Dabei bestanden sub-
jektiv keinerlei Beschwerden (speciell auch keine Blasenstörungen oder lancinirende

Schmerzen) und der Untersuchte wunderte sich sehr, als man ihm sagte, dass seine Nerven angegriffen seien und er eine Medicin gebrauchen müsse.

b) Die Mutter des Pat. giebt an, dass sie von ihrem Manne nach der Hochzeit angesteckt wurde und dieselbe Kur wie dieser damals gebrauchen musste, sie habe auch Halsbeschwerden gehabt. Pat. sei ihr einziges Kind, sie habe weder vor noch nach demselben einen Partus oder Abort gehabt. Seit etwa 8 Jahren habe sie neuralgische Schmerzen in den Beinen, zuweilen seien dieselben linksseits blitzartiger Natur. Sonst habe sie keine Beschwerden. Der objective Befund bei der Mutter ist völlig negativ (insbesondere prompte Pupillenreaction, normales Hautgefühl, normale Reflexe).

Der bei unserem Pat. erhobene objective Befund ergibt nun Folgendes:

Schwächlicher, für sein Alter normal grosser Knabe in mässigem Ernährungszustand. Grosse, abstehende Ohren. Hinterhauptschuppe stark vorspringend. Asymmetrischer Schädel. Keine Narben am Munde. Keine HUTCHINSON'schen Zähne. Keine Erscheinungen hereditärer Lues. Intelligenz sehr mässig, als Hauptstadt von Preussen bezeichnet er Deutschland, als den jetzigen Kaiser Wilhelm I., Frankfurt liege an der Ostsee u. s. w. Rechnen geht leidlich. Sein Wesen ist läppisch, zuweilen dummdreist, tölplig, clownartig. Die Sprache ist nasal, etwas undeutlich, beim Nachsprechen schwieriger Worte zeigt sich deutliches Silbenstolpern und Silbenauslassen.

Gehör, Geruch und Geschmack normal.

Pupillen gleich, mittelweit (zuweilen ist die rechte Pupille deutlich weiter), beide reagiren nicht auf Lichteinfall und Accommodation. Strabismus divergens links. Augenrund normal.

Deutliche Schwäche des linken unteren Facialis. Sonst Hirnnerven frei. Beiderseits kleine Nackendrüsen.

Leichtes Schwanken beim Romberg-Versuch.

Obere Gliedmaassen bis auf Hypalgesie beiderseits und lebhafte Reflexe ohne Sonderheit.

Beim Gehen wird das linke Bein steifer gehalten und leicht stampfend aufgesetzt. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, rechts stärker als links. Beiderseits Patellarklonus und Andeutung von Fussklonus, sowie lebhafte Achillesreflexe, kein Babinski. An den unteren Extremitäten wird „spitz“ und „stumpf“ überall gut unterschieden. Deutliche Hypalgesie an beiden Beinen. In beiden Leistengegenden je eine harte, indolente, kleine Inguinaldrüse. Links Ellenbogendrüse fühlbar.

Innere Organe normal.

Urin frei von fremden Bestandtheilen. Bei der Lumbalpunktion zeigt sich der Druck etwas erhöht, der Eiweissgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit ist reichlich, die Zahl der Lymphocyten deutlich vermehrt.

Eine Inunctionskur blieb ohne jeglichen Erfolg.

Es handelt sich demnach, kurz zusammengefasst, um einen 10jährigen Knaben, dessen Vater Syphilis hatte und jetzt das typische Bild einer Tabes darbietet, dessen Mutter vom Vater angesteckt wurde und der selbst seit etwa 2 Jahren an progressiver Paralyse leidet (Intelligenzschwäche, Silbenstolpern, Pupillenstarre, Facialisdifferenz, Romberg, lebhafte ungleiche Patellarreflexe, Patellarklonus, Hypalgesie am ganzen Körper, Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis).

Es reiht sich also dieser Fall denjenigen von juveniler Paralyse bezw. Tabes an, in welchen der Vater oder die Mutter oder beide an Tabes oder Paralyse erkrankt waren (A. WESTPHAL, KUTNER, KRON, REMAK, BRASCH, v. HALBAN,

BABINSKI, LINSNER, DYDYSKI, NONNE). Der Fall spricht — wie fast alle Fälle von juveniler Paralyse — für den ursächlichen Zusammenhang zwischen der Syphilis und der progressiven Paralyse.

Bezüglich der klinischen Symptome hebe ich hier nur kurz hervor die deutliche Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit sowie den im 2. Lebensjahre erfolgten Oberschenkelbruch (solche bei geringem Anlass entstehende schnell und gut verheilende Knochenbrüche sind ja bei hereditärluetischen Kindern des öfteren beschrieben worden). Ferner ist der verhältnissmässig langsame Verlauf erwähnenswerth. Das klinische Bild, das Pat. zur Zeit darbietet, ist insbesondere bezüglich der Psyche und der Sprache) derartig, dass man, wenn Pat. jetzt erwachsen wäre, sich keinen Augenblick besinnen würde, die Diagnose auf „typische progressive Paralyse“ zu stellen. Es wäre daher gezwungen und unnatürlich, unseren Fall etwa als hereditäre Lues cerebro-spinalis zu bezeichnen und ihn nicht der Paralyse zuzurechnen. Zudem würde die Erfolglosigkeit der angewandten Schmierkur gegen die Diagnose der Cerebrospinallues sprechen.

II. Ein zweiter, von mir beobachteter Fall von juveniler Paralyse (+ Tabes), bei welchem gleichfalls die hereditärluetische Basis des Leidens sichergestellt ist und der sich auch durch einen langsamen Verlauf auszeichnet, ist folgender:

G. S., jetzt 17 Jahre alt, männlich, war bis zum 10. Lebensjahre angeblich gesund, bis dahin gut in der Schule, er hatte zur Zeit sprechen und laufen gelernt. Seit dem 10. Jahre wurde er vergesslich, vom 11.—14. Jahre trat des öfteren Bettnässen auf. Seit 2 Jahren hat sich die Sprache verschlimmert. Vor einem Jahre bekam Pat. einen apoplectiformen Anfall mit Lähmung der rechten Seite. Häufig müsse er beim Urinlassen stark pressen. Zur Zeit bietet er das typische Bild der Taboparalyse und zwar:

Hochgradige Intelligenz- und Gedächtnisschwäche, kindisches, unbeholfenes Wesen, sehr deutliches Silbenstolpern und Auslassen von Silben, starke Pupillendifferenz (rechte Pupille hochgradig mydriatisch, linke mittelweit), beide Pupillen starr auf Licht und Accommodation, Schwäche des rechten unteren Facialis, des rechten Armes und Beines, atactischer Gang, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Analgesie an den Beinen, Romberg.

Die Anamnese ergibt nun Folgendes: Die Mutter des Pat., die jetzt gesund erscheint (wie es die persönliche Untersuchung bestätigt), ist in zweiter Ehe verheirathet. Ihr erster Mann war syphilitisch krank, er starb, 70 Jahre alt, an Krebs, ihr zweiter Mann sei von ihr angesteckt worden, er habe „Blasen“ bekommen, die als specifisch bezeichnet wurden. Der ersten Ehe entstammen zwei Kinder, von denen eins gesund ist, das andere im 2. Lebensjahre plötzlich starb, ferner zwei Aborte in erster Ehe. Aus der zweiten Ehe stammt zunächst ein gesunder Sohn, dann kamen zwei Aborte, dann wurde unser Pat. geboren. Die Fehlgeburten hatten zumeist im 5. Schwangerschaftsmonat stattgefunden.

III. Schliesslich will ich, als für die Syphilisätiologie der Tabes sprechend, folgenden von mir beobachteten Fall kurz erwähnen:

Der Versicherungsbeamte W. ist gegenwärtig 69 Jahre alt, er stammt aus gesunder Familie und hat ein normales Kind. Vor 3 Jahren litt er an einer Erkrankung eines Lungenflügels links und war deshalb in Salzburg. Sonst will er bis vor 2 Jahren stets gesund gewesen sein. Vor 18 Jahren, also in seinem 52. Lebensjahre, acquirirte er, nachdem er Wittwer geworden war, einen harten Schanker, er machte damals eine Schmierkur durch. Vor 2 Jahren, also im

68. Lebensjahr, Beginn des jetzigen Leidens mit Kreuzschmerzen in der linken Seite, dann gesellten sich blitzartige Schmerzen in den Beinen hinzu, der Urin begann nur „in Schüben“ zu kommen.

Objectiver Befund: Intelligenz und Sprache ohne Sonderheit. Rechte Pupille weiter als linke, beide Pupillen lichtstarr, reagiren auf Accommodation, Augenfund normal, Romberg, atactischer Gang, besonders mit geschlossenen Augen, Fehlen der Patellarreflexe, Analgesie an den Unterschenkeln, starke Hypalgesie am übrigen Körper, hypästhetische Zone vorn am Rumpf (von der Brustwarze ab beiderseits vier Finger breit nach abwärts reichend), hyperästhetische Zone hinten (vom 7.—10. Brustwirbel reichend). Diagnose: typische Tabes.

Es zeigten sich demnach die ersten Erscheinungen der Tabes dorsalis im Alter von 67 Jahren bei einem Manne, der 15 Jahre vorher, im 52. Lebensjahre, eine Lues erworben hatte. Eine in so hohem Alter in Erscheinung tretende Tabes ist immerhin etwas sehr seltenes, ebenso wie es zu den Seltenheiten gehört, dass jemand, 51 Jahre alt, einen Schanker acquirirt. Der ausnahmsweise spät erworbenen Syphilis entspricht eine ausnahmsweise spät einsetzende Tabes. Sonst Lues etwa im 25. Jahr, Beginn der Tabes ungefähr im 40. Jahr; hier Syphilis zu 51 Jahren, erste Tabessymptome mit 67 Jahren! Das scheint mehr als Zufälligkeit zu sein, es lässt darauf schliessen, dass auch ein gewisser ursächlicher Zusammenhang zwischen der späten Tabes des Pat. und seiner einstigen Syphilis besteht.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur Histologie der Kleinhirnrinde**, von Max Bielschowsky und Max Wolf. (Journ. f. Psych. u. Neur. IV.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Den wichtigen Aufschlüssen, welche diese Arbeit über die feinere Structur der Kleinhirnrinde bringt, sei Folgendes entnommen: Die Purkinje'schen Zellen enthalten die Fibrillen als Netz, während sie in den Dendriten und im Axon einen parallelen Verlauf zeigen. Collateralen dieser Axone wurden nicht gefunden (erwachsene Thiere). Die Körbe, welche die Purkinje'schen Zellen umfassen, bestehen aus Collateralen der quer tangential verlaufenden Korbzellenaxone aus der Molecularschicht; ferner aus exogenen, centripetalen Elementen, die aus der Körnerschicht aufsteigen; schliesslich aus tangentialen, die einzelnen Körbe verbindenden Fasern. Diese Körbe stellen an der Zelloberfläche ein echtes Terminalnetz dar, das einerseits mit den Fibrillen im Innern der Zelle in directem Zusammenhang steht, andererseits stellt dieses Netz dadurch, dass eine plasmatische Substanz die auseinander weichenden Fibrillen auf die Zelle begleitet und mit der Zelloberfläche verschmilzt, einen continuirlichen Zusammenhang der Korbzellenaxone mit der Zelle her. Das Axon besteht bei seinem Abgange von der Zelle aus zwei Theilen: dem Axoplasma und den Fibrillen. Ersteres ist identisch mit dem Zellplasma und zugleich jene plasmatische Substanz, welche die Terminalnetze begleitet und, wie erwähnt, mit der Zelloberfläche verschmilzt. Sie stellt einen mehr gleichmässigen Zellüberzug her, welcher die netzartige Zeichnung offenbar Gerinnungsvorgängen verdankt. Das deckt sich mit der Meinung Ramón's über diese Netzstructuren nur mit dem wesentlichen Unterschied, dass letzterer sie als eine einfache Eiweissausfällung auffasst, während die Verff. in ihnen wichtige Factoren der nervösen Leitung sehen. Hier steht Ansicht gegen Ansicht und es ist zu fürchten, dass die histologischen Bilder die Entscheidung nicht

herbeiführen können. Ist ja schon die einfache Auflösung dieser complicirten Structuren mit unendlichen Schwierigkeiten verknüpft und bei trefflich gelungenen Präparaten oft unmöglich. So wird der Begriff „Netz“ im Augenblicke meines Erachtens zu häufig angewendet. Oft dürften auch intracellulär die Fibrillenbündel sich baumkronenartig anordnen, sich vielfach überkreuzen, was durch ihre reiche Schlingelung noch vermehrt wird. Hierdurch erklärte sich z. B. die oft hervorgehobene Ungleichheit der Netzbalken. Diese Anschauung gewann Ref. z. B. bei den intracellulären Netzen der Spinalganglienzellen.

In der molecularen Schichte finden die Autoren Anastomosen der Dendriten aus den Purkinje'schen Zellen. Die Stern- und Korbzellen haben die Eigenthümlichkeit, dass ihre Axone von Dendritensubstanz wie von einer Markscheide eine bestimmte Strecke lang umhüllt werden. Die Anschwellungen der Axone in ihrem Verlaufe, sowie die Hügelbildung beim Abgange von Collateralen wird als Zeichen einer axipetalen Leitung vom Terminalnetz durch die Collaterale zum Axon und von hier wieder zu einer Collaterale gedeutet. Wie man sieht, überall interessante Versuche histologische Befunde functionell zu erklären.

Bedeutungsvoll erscheint auch der Umstand, dass die Kletterfasern an den Dendriten der Purkinje'schen Zellen ähnliche Netze bilden wie die Terminalnetze der Korbzellen am Körper dieser Zellen. Doch liess sich hier ein continuirlicher Zusammenhang der Netzfibrillen mit denen im Dendriten nicht sicher nachweisen.

Für die Körnerschicht wird zunächst der Nachweis der cellulären Natur der Körner durch den Nachweis von Fibrillen erbracht, welche auch in den eigenartigen Protoplasmafortsätzen dieser Gebilde zu finden sind. Diese krallenartigen Protoplasmafortsätze treten mit den Enden der sogen. Markfasern zu einem glomerulusartigen Gebilde zusammen (Glomeruli cerebellosi), in dessen Maschen eine homogene Substanz (plasmatischer Beschaffenheit?) eingebettet ist. Beide Theile der Glomeruli (Plasma und Fibrillen) sind Abkömmlinge der analogen Substanzen in Axon und Dendrit. Ebenso wie die Terminalnetze sollen diese netzartigen Glomerulusstructuren Beweis eines continuirlichen Zusammenhanges verschiedener Neurone sein.

Mit diesen Ausführungen ist der Inhalt der werthvollen Abhandlung, die viele neue Thatsachen erbringt und sie in origineller Weise zu deuten versucht, noch keineswegs erschöpft.

Physiologie.

2) Ueber die Bedeutung der Sensibilitätsprüfungen, mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinnes, von Prof. v. Strümpell in Breslau. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 39 u. 40.) Ref.: R. Pfeiffer (Cassel).

Verf. konnte mehrfach mit Sicherheit feststellen, dass bei Nervenkranken unter Umständen die Druckempfindlichkeit vollkommen fehlen kann bei durchaus erhaltener Empfindlichkeit selbst für die leisesten Berührungen der Hautoberfläche und der Haare. Die Berührungsempfindlichkeit der Haut ist zur Abschätzung von Druckunterschieden wenig geeignet, die Bezeichnung „Drucksinn der Haut“ also wenig rationell. Für die eigentlichen Druckempfindungen, d. h. die Empfindung tieferen Druckes im Gegensatz zur Oberflächenempfindung kommen die in den tieferen Weichtheilschichten, vor allem in den Fascien und im Periost befindlichen Nervenendapparate in Frage. Dieser eigentliche Drucksinn ist dem Muskelsinn nahe verwandt, Störungen beider Qualitäten oft gleichzeitig vorhanden.

Nach sehr lehrreichen Bemerkungen über die Natur der verschiedenen Empfindungsarten giebt Verf. für praktische Zwecke folgende Eintheilung:

I. Sensibilität der Haut:

1. für einfache Spannungsunterschiede. Berührungsempfindlichkeit. Sensibilität der Haare,
2. für schädigende Schmerzreize (Nadelstiche). Schmerzempfindung,
3. für Wärmereize, Wärmeempfindung,
4. für Kältereize, Kälteempfindung.

II. Sensibilität der tieferen Theile:

1. Gefühl für Spannungsunterschiede in den Fascien, Muskeln und Periost. Druckempfindung. Drucksinn,
2. Gefühl für Spannungsunterschiede in den Sehnen, Muskeln, Gelenkbändern, Gelenkflächen. Bewegungsempfindung. Sogeannter Muskelsinn.

Zum Schlusse beleuchtet Verf. den Werth einer genauen Sensibilitätsprüfung nach obigem Schema für die Frage nach der Existenz einer Tastlähmung im Sinne Wernicke's, ferner den Werth der verschiedenen Typen von Sensibilitätsstörungen (Hinterhorn-, Hinterstrangtypus) für die Localisationsdiagnose von Nervenkrankheiten.

3) Die Abnützung des Rückenmarks (Friedreich'sche Krankheit und Verwandtes), von Dr. Robert Bing, Assistent der neurolog. Abtheilung des Senckenberg'schen Instituts in Frankfurt a/M. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVI. 1904.) Ref.: E. Asch (Frankfurt a/M.).

Die von Edinger aufgestellte Ersatztheorie, mit welcher er die Pathogenese einer Reihe von Nervenkrankheiten, namentlich der Neuritis und Tabes zu verstehen lehrte, hat trotz ihrer Bestechlichkeit manchen Widerspruch erfahren, so dass es Verf. unternimmt, dieselbe von einer neuen Seite zu stützen und zu erhärten. Weil andere Factoren dabei noch im Spiele sind, als der Functionsaufbrauch, ist nach der Ansicht des Verf.'s die Tabes nicht die Rückenmarkskrankheit, welche die Ersatztheorie richtig zu erklären vermag. Vielmehr muss die Frage an einem Krankheitsprocesse studirt werden, welcher sich an einem minderwerthigen, den normalen Ansprüchen nicht genügenden Centralorgan abspielt, ohne dass toxische, infectiöse, traumatische oder refrigeratorische Schädlichkeiten dabei mitwirken. In der hereditären Ataxie, der Friedreich'schen Krankheit ist dieses Postulat erfüllt. Handelt es sich dabei doch unzweifelhaft um eine hypoplastische Anlage des Rückenmarkes. Die Kinder kommen aber nicht mit dem Leiden zur Welt, sondern die Ataxie und Schwäche stellen sich erst dann ein, wenn die Individuen mit dem zu kleinen Rückenmark einige Zeit hindurch Beine und Rumpfmuskeln benutzt haben. Die centripetalen Bahnen, welche am meisten in Action zu treten haben, sind die der Bewegungs- und Tonusregulation. Deren Ergriffensein stellt sich anatomisch als Degeneration der peripheren, sensiblen Neurone und klinisch als Ataxie dar. Auch in dem Aufsteigen der letzteren von den unteren Extremitäten nach den oberen, ist eine Forderung der Ersatztheorie erfüllt. Sind es doch meistens Kinder, welche ihre Beine stärker anzustrengen haben, als die Arme und andere Körpertheile. Während beim Hund, dessen hintere Wurzeln durchschnitten werden, die atactischen Störungen allmählich zurückgehen und Compensation eintritt, sind die Veränderungen beim hypoplastischen Rückenmark der Friedreich'schen Krankheit ununterbrochen progressiv. Auch histologisch lassen sich die Erscheinungen auf Grund der Ersatztheorie gut erklären. Handelt es sich doch stets um eine Gliawucherung an Stellen, an welchen das Nervengewebe geschwunden ist. Und diese ist ja nach Weigert's Ergebnissen bei der gewöhnlichen und bei der Friedreich'schen Tabes, bei der multiplen Sklerose, der amyotrophischen Lateralsklerose, bei der auf- und absteigenden secundären Degeneration dem Wesen nach identisch. Ebenso sind andere familiäre und hereditäre Nervenerkrankungen, besonders aber die progressiven Muskelatrophien mit Hülfe der Ersatztheorie ganz leicht zu verstehen.

Sind doch die Muskeln, welche am häufigsten eine minderwerthige Anlage erkennen lassen, die Lieblingsobjecte der progressiven Dystrophie.

4) **Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis**, von Georg Köster. (Leipzig 1904, W. Engelmann. 116 S., 8 Tafeln.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. führte seine interessanten und überaus fleissigen Experimente im Physiologischen Institut zu Leipzig (Geh.-Rath Hering) aus. Es ergab sich Folgendes:

A. **Durchschneidung des peripheren Nerven:** Nach ungefähr 60—70 Tagen entsteht in der Hinterwurzel eine recht geringfügige Degeneration, die sich in spärlichem Markscheidenzerfall und in Atrophie aller Hinterwurzelfasern äussert. Der centrale Stumpf des peripheren Nerven degenerirt unter Atrophie der Fasern und einem durchschnittlich ziemlich ausgesprochenen Markscheidenzerfall, der selbst nach vielen Monaten noch deutlich und im Zunehmen ist. Das distale Ende des durchschnittenen Nerven degenerirt in ungefähr 2 Wochen vollständig, doch ist eine vollkommene Regeneration des peripheren Nerven möglich.

B. **Durchschneidung der Hinterwurzel:** Erst vom dritten Monat ab entsteht ein deutlicher Markscheidenzerfall im peripheren Nerven, der in den feinsten Endverzweigungen beginnt und sich auch fast ausschliesslich auf diese beschränkt. Die sensibeln Fasern des peripheren Nervenstammes werden, abgesehen von einigen hier und da auftretenden Markballenreihen, nur einfach atrophisch, und in der Nähe des Ganglions sind Fasern mit zerfallender Markscheide geradezu selten. Der Markscheidenzerfall in den Endverzweigungen des sensiblen Nerven nach Hinterwurzeldurchschneidung muss als grösser bezeichnet werden wie der in den Hinterwurzeln nach Durchschneidung des peripheren Nerven beobachtete. Der centrale Stumpf der Hinterwurzel geht nach einigen Wochen mit allen Fasern unter, der ganglionäre Antheil degenerirt nach einigen Monaten bis weit in das Ganglion hinein und zwar bis zum völligen Untergang der Nervenfasern. Eine funktionelle Wiedervereinigung der durchtrennten Hinterwurzel findet nicht statt.

Hieraus geht nach Verf. die verschiedene biologische Werthigkeit des centralen und peripheren Fortsatzes der Spinalganglienzelle klar hervor; die Spinalganglienzelle besitzt einen verschiedenen Einfluss auf ihre beiden Fortsätze.

Trophische Störungen (Haarausfall, Substanzverluste u. s. w.) konnte Verf. nach Ganglionexstirpation, Durchschneidung der hinteren Wurzel sowie des peripheren Nerven beobachten, und zwar zeigten sich die ersten deutlichen Anzeichen der trophischen Störung im Durchschnitt ungefähr 2 Wochen nach dem operativen Eingriff. Je nach Lebensalter, individueller Disposition und unbekanntem Einflüssen reagirte die Haut der Versuchsthiere auf den gleichen Eingriff verschiedenartig. Die Entstehung der vorübergehenden trophischen Störungen nach Hinterwurzeldurchschneidung erklärt Verf. so, dass er neben dem mechanischen Insult (Scheuern und Reiben, Jucken der Thiere an Gegenständen), der unzweifelhaft eine Rolle spielt, als wichtiges ursächliches Moment den „constanten Zufluss anomaler centrifugaler Reize“ (vom Ganglion ausgehend) ansieht. Lässt der pathologische Reiz nach, so heilt die an der Peripherie entstandene Hautaffection ab. Für die dauernden trophischen Störungen nach Nervendurchschneidung macht Verf. vorwiegend den Fortfall der normalen zentrifugalen Erregungen verantwortlich. Wie man sich auch die trophischen Störungen erklären will, auf jeden Fall decken sich normale Sensibilität und Trophik; eine Verletzung des sensiblen peripheren Neurons, gleichviel an welcher Stelle, führt nicht nur zur Anästhesie, sondern auch zu trophischen Störungen.

Den vom Verf. experimentell erzeugten trophischen Störungen entsprechen in der klinischen Pathologie diejenigen bei Tabes dorsalis, insbesondere das Mal perforans, vollständig; auch hier ist — wie bei den experimentellen Geschwüren — ein centrifugal wirksamer von der Hinterwurzel ausgehender Reiz als Ursache

der trophischen Störungen anzunehmen, hinzu kommt noch als mitwirkende Ursache der Wegfall centrifugaler Erregungen.

Bezüglich der Befunde des Autors an den Spinalganglienzellen, sowohl nach Durchschneidung des peripheren Nerven wie nach Durchschneidung der hinteren Wurzel, verweise ich auf die vorläufige Mittheilung des Verf.'s in d. Centralbl. 1903. S. 1093, ebenso auch bezüglich seiner Theorie der Tabesgenese. Die bei Tabes zu beobachtenden Veränderungen der Spinalganglienzellen, die Wucherungen des Bindegewebes im Nervenknotten und die Alterationen des peripheren sensiblen Nerven sind völlig analog den nach experimenteller Hinterwurzel durchschneidung vom Verf. constatirten Degenerationen im Spinalganglion und dem peripheren Nerven und verdanken demnach ihre Entstehung der vorausgehenden Degeneration im Bereiche der Hinterwurzel. Hiernach erfährt also die „Wurzeltheorie“ der Tabes eine Stütze durch die Untersuchungen des Verf.'s.

5) Versuche einer Eintheilung der Rückenmarkshinterstränge, von Dr.

Kurt Goldstein, Volontärassistent der Universitätspoliklinik für Nervenkrankhe in Breslau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. 1904.) Ref: E. Asch.

Verf. hält die bisher übliche Bezeichnung Goll'scher und Burdach'scher Strang für ungenau und schlägt vor, die Zugehörigkeit gewisser Gebiete zu den oberen und unteren Rückenmarkswurzeln als Eintheilungsprincip anzusehen. Es ist alles zu einem Areal zusammenzufassen, das Fasern enthält, die einer Körperhälfte angehören. Es giebt also ein spinales Areal der Sensibilität der oberen und ein solches der unteren Körperhälfte. In jedem derselben verlaufen zum grössten Theil aufsteigende, zum geringeren Theil absteigende Fasern. In welcher Weise sich die beiden Areale in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks vertheilen, wird durch mehrere schematische Zeichnungen veranschaulicht.

Pathologische Anatomie.

6) Anatomie pathologique des scléroses combinées tabétiques, par Crouzon.

(Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1904. Nr. 1; vergl. d. Centralbl. 1904. S. 819.) Ref: Ernst Bloch (Kattowitz).

Verf. fand unter 10—15 Fällen von Tabes ein Mal eine combinirte Systemerkrankung. Er führt als klinisches Symptom an: Paraplegie mit Babinski'schem Zeichen. Ferner fand er Folgendes: Das Rückenmark habe eine dreieckige Form, die Regio posterior sei im anterior-posterioren Sinne abgeplattet. Er theilt die Fälle ein in systematische — die unserer combinirten Systemerkrankung entsprechen — und pseudosystematische Systemerkrankungen, die nur zum Theil dem Verlauf eines Strangbündels entsprechen. Letztere sind charakterisirt durch bestimmt localisirte Läsionen der Gefässe, Meningen und Lymphgefässe. Die systematisirten Systemerkrankungen sind entweder solche, bei denen die Läsion der Hinter- und Seitenstränge rein primär ist (Fall VI), oder solche, bei denen die Läsion secundär ist, und zwar eine Folge von Wurzelläsionen oder Läsionen der Clarke'schen Säulen.

Fall I und II sind von Ballet und Minot beobachtet, die übrigen vom Verf. selbst.

I. Vater syphilitisch, an Tabes gestorben. Mit 40 Jahren blitzartige Schmerzen und Amblyopie, seit 1881 zunehmende Schmerzen der unteren Extremitäten, Blasen-, Mastdarm-, Lagegefühlsstörungen, Miosis, leichte Ptosie links, Haut- und Sehnenreflexe erloschen. Autopsie: Sklerose der Hinterstränge, der hinteren Wurzeln und der Kleinhirneitenstrangbahnen, letztere nicht nur den Rand des Rückenmarks einnehmend, sondern bis zu den hinteren Wurzeln reichend. Degeneration der Clarke'schen Säulen.

II. Syphilis mit 18 Jahren. Im selben Jahre Urinbeschwerden, Schwäche

und Ataxie der unteren Extremitäten. Mit 30 Jahren Blindheit und blitzartige Schmerzen. Babinski'sches Zeichen sehr ausgesprochen. Die Section bot daselbe Bild wie Fall I.

Beide Fälle würden zu den secundär-systematischen gehören.

III. 64jähriger Mann. Schmerzen in den unteren Extremitäten, Paraplegie, Aufhebung der Sehnenreflexe, Blindheit, unreinlich. Bei der Section fand sich ein alter Herd im inneren und hinteren Theil des linken Hinterhauptlappens. Verdickung der Pia mater des Rückenmarks. Vollständige Degeneration der Hinterstränge im Lumbal- und Dorsalmark, im Cervicalmark jedoch nur des Goll'schen Stranges, ebenso im Kleinhirnseitenstrang und Pyramidenstrang.

IV. Typischer Fall von Tabes mit Atrophie der unteren Extremitäten. Bei der Autopsie fand sich vollständige Degeneration im Hinterstrang, Kleinhirn- und Pyramidenstrang.

V. Mit 19 Jahren harter Schanker. Mit 35 Jahren Nachts Kopfschmerzen, Unsicherheit des Ganges, Amblyopie und Diplopie, unregelmässige Pupillen. Sensibilitätsstörungen im Trigeminalgelände, Penis und Skrotum (Lues cerebrospinalis? Ref.). Vollständige Degeneration des Goll'schen Stranges im Lumbal- und Dorsalmark, der ganze Seitenstrang ist degenerirt, und zwar in Form eines Dreiecks, dessen Spitze vor der grauen Substanz und dessen Basis an der Peripherie liegt. Die Degeneration lässt sich bis über die Pyramidenkreuzung hinaus verfolgen. Im Dorsalmark sehr ausgedehnte Gefässläsion. Pia sehr dick. Clarke'sche Säulen normal, dagegen ist der Centralcanal dilatirt und mit zelligen Elementen vollgestopft.

Fall III—V gehören der pseudo-systematisirten Form des Vortr. an.

VI. Blindheit seit 1873, Ptosis rechts, Erloschensein der Patellarreflexe. Tod an einer Spontanfractur mit darauffolgender Infection des linken Oberschenkels. Section: Meningitis posterior. Degeneration des Kleinhirnseitenstranges, des Pyramidenstranges und des Goll'schen Stranges. Sämmtliche Degenerationen lassen sich verfolgen bis zum 4. Ventrikel. N. opticus links fast ganz bis zur Peripherie, rechts total degenerirt.

Pathologie des Nervensystems.

7) **Rapport du tabès avec la paralysie générale**, par Curion. (Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. 1903. Nr. 5.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Verf. sieht in Tabes und Paralyse ein und dieselbe Krankheit, nur mit verschiedenartiger Localisation, beide durch Syphilis hervorgerufen. Er führt einen weder klinisch noch anatomisch besonders bemerkenswerthen Fall von Taboparalyse an, der ihm durch das überaus zahlreiche Vorkommen von „Plasmazellen“ seine Theorie zu beweisen scheint.

Unter Plasmazellen versteht er zellige Gebilde, die zwischen polynucleären Leukocyten und Lymphocyten zerstreut sind, und weder Blutelemente noch Bindegewebszellen sind, sondern Zellen „sui generis“. Sie vermehren sich durch Theilung, sind keine Phagocyten und Ausdruck einer Entzündung. Sie finden sich vorwiegend in syphilitischen Gebilden.

8) **Contribution à l'étude de l'ataxie locomotrice progressive**, par Dr. Papadopoulos - Trabizonole. (Progr. médic. 1904. Nr. 10.) Ref.: Viktor Lippert (Halle).

Bei den principiellen Meinungsunterschieden, welche bezüglich der Aetiologie der Tabes herrschen, ist es sicherlich von Interesse, die Ansicht eines Arztes zu hören, der (seit 2 Jahrzehnten) in einem Lande (Kleinasien) practicirt, welches durch seine besonderen Verhältnisse, durch die Art und Sitte seiner Bewohner, durch die Form der daselbst geübten Therapie wesentlich andere Gesichtspunkte für die Beurtheilung der ganzen Frage ergibt, als z. B. die europäischen Gross-

städte, denen ein grosser Theil des zu den bezüglichen Statistiken verwendeten Krankenmaterials entstammt.

Verf. hatte im Verlaufe seiner langen Thätigkeit Gelegenheit, Tausende von Syphilitischen zu behandeln; die Syphilis ist dort sehr häufig, in manchen Departements fast endemisch. Man sieht ausserordentlich viel tertiäre Formen, da sich bei weitem nicht Jeder, wie in den grossen Städten Europas, gleich im Beginn des Leidens sachgemäss behandeln lässt. Trotz dieser Häufigkeit der tertiären Lues ist die Tabes eine sehr selten beobachtete Krankheit; sehr selten beim Manne, unbekannt beim Weibe. Dies ist dem Verf. auch seitens eines anderen dortigen, in ausgedehnter Praxis thätigen Collegen bestätigt worden.

Die Syphilis als ätiologisches Moment in Beziehung zur Tabes zu bringen, ist Verf. wenigstens nach seinen Erfahrungen unmöglich.

Dagegen hat es den Anschein, als ob Verf. dem Alkohol ätiologisch einen grösseren Werth beilegt, indem er ausführt, dass die Männer sehr mässig, die Frauen fast gar nicht alkoholische Getränke zu sich nehmen, im Gegensatze zu den bezüglichen Gepflogenheiten der Bevölkerung grosser Städte Europas.

9) **Ein Fall von familiärer Tabes dorsalis auf syphilitischer Basis. Tabes bei der Mutter und ihren zwei hereditär-syphilitischen Töchtern, von Nonne.** (Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 32.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Verf. bekam zuerst die 20jähr. Tochter zur Beobachtung. Sie war rechtzeitig geboren ohne Ausschlag. Vom 10. Jahre an nahm die Sehkraft ab. Die Unsicherheit der Beine begann im 8. Jahre, ebenso die lancinirenden Schmerzen. Die Untersuchung ergab Atroph. nerv. optic. dupl., totale Pupillenstarre, Ataxie, Romberg positiv, Hypalgesie, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Die Anamnese auf Syphilis war zunächst negativ. Auf Befragen gab das Mädchen an, dass die Mutter seit 20 Jahren an Schmerzen und Unsicherheit der Beine leidet. Verf. untersuchte nun die Mutter, den 25jähr. Bruder und die 29 Jahre alte Schwester. Der Bruder war in jeder Beziehung normal. Mutter und Schwester litten an Tabes. Bei der Schwester waren lancinirende Schmerzen mit 16 Jahren aufgetreten. Bei der Mutter waren Zeichen überstandener Lues nicht zu finden. Dagegen konnte bei der Schwester abgelauene Keratitis interstitial, alte Chorioiditis aufluetischer Basis constatirt werden. Die Augendiagnose machte grosse Schwierigkeiten und konnte erst bei starker Mydriasis sichergestellt werden. Bemerkenswerth ist, dass die hereditäre Tabes zwei Kinder befallen hat, zwischen denen ein ganz gesundes war.

10) **Ein neuer Fall von familiärem Auftreten von Tabes dorsalis und Dementia paralytica auf der Basis von Lues acquisita et hereditaria,** von M. Nonne. (Fortschr. der Medicin. 1904. Nr. 28.) Ref.: Kurt Mendel.

Fall I. 12jähriger Knabe, schwer idiotisch. Pupillen stark mydriatisch, r. > l, lichtstarr, schwache Reaction auf Convergenz, lebhafte Sehnenreflexe, am Augengrund „für hereditäre Syphilis charakteristische Pigmentbestäubung“. — Anamnese: Vater gesund, hatte nie Lues. Mutter hatte zuerst einen Abort, dann Geburt eines totfaulen Kindes im 8. Monat, das dritte Kind war der erwähnte Patient mit den Paralyseesymptomen, das vierte ein jetzt 10jähr. schwer imbecilles, seit 2 Jahren an Epilepsie leidendes Mädchen mit Mydriasis, Anisocorie, Pupillenstarre, Westphal'schem Zeichen, Iritis und Chorioiditis syphilitica hereditaria, schliesslich fand noch eine Frühgeburt eines in utero abgestorbenen Kindes statt. Die Mutter litt seit 10 Jahren an lancinirenden Schmerzen und bot das typische Bild der Tabes. 4 Jahre vor ihrer Verheirathung hatte sie ein jetzt völlig gesundes Mädchen geboren, 2 Jahre vor ihrer Verheirathung hatte sie einen einmaligen sexuellen Verkehr mit einem nachweislich frischsyphilitisch erkrankten Mann gehabt.

Fall II. 14jähr. Mädchen, schwer idiotisch, Pupillendifferenz und Pupillenstarre, articulatorische Sprachstörung, lebhafte Reflexe. Die Diagnose „progressive Paralyse“ wurde durch die Section, die ausserdem eine exquisite Eudarteriitis proliferans (Heubner) darbot, bestätigt. — Anamnese: Vater litt an Paralyse, er hatte sich während seiner Verlobnisszeit syphilitisch inficirt und inficirte seine Braut dann mit Lippenschanker, dem ein secundäres Exanthem folgte. Vor dem erwähnten Kind ein Abort und zwei Frühgeburten.

Die Syphilis ist eben das wichtigste unter den ätiologischen Momenten der Tabes und der Dementia paralytica.

11) **Ueber familiäre Tabes dorsalis und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Erkrankung**, von Croner. (Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 49.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Verf. berichtet über zwei Gruppen von familiärer Tabes. Von der ersten Gruppe ist dem Verf. nur der eine Bruder, der an Tabes leidet, bekannt. Er gab an, dass die Mutter 56 Jahre alt an Kopfrheumatismus, der Vater im 74. Jahre an Influenza gestorben ist. Ein Bruder starb 48 Jahre alt an Tabes, ein anderer Bruder 38 Jahre alt an derselben Krankheit. Alle drei Brüder waren mit grosser Wahrscheinlichkeit luetisch inficirt. Bei der zweiten Gruppe handelte es sich ebenfalls um drei Brüder, die an Tabes gestorben sind, von denen aber nur der eine sicher syphilitisch war. Verf. steht auf dem Standpunkte, dass die Lues für die Aetiologie der Tabes eine hervorragende Rolle spielt, glaubt aber, dass andere Momente bei der Entstehung der Krankheit mit thätig sein müssen. Dafür spricht 1. dass eine Heilung der Tabes durch antisiphilitische Behandlung nicht erzielt werden kann, 2. dass unzweifelhaft Fälle von Tabes ohne Lues vorkommen, 3. dass Fälle von hereditärer und familiärer Tabes beobachtet werden. Diese letzteren beweisen, dass, wie Rosenbach meinte, eine „erzeugte Disposition“ besteht.

12) **Ueber Tabes und Taboparalyse im Kindes- und Entwicklungsalter**, von Dr. Jarl Hagelstam, Docent in Helsingfors. Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten von Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXVI. 1904.) Ref.: E. Asch (Frankfurt a/M.).

An der Hand von 42 einwandsfreien Mittheilungen aus der Litteratur, zu welchen drei eigene Beobachtungen hinzukommen, stellt Verf. fest, dass sich Tabes bzw. Taboparalyse im Kindes- und Entwicklungsalter auf der Basis einer angeborenen oder früh erworbenen Syphilis entwickeln. Viel häufiger beobachtet man dabei eine erbliche Belastung, als es bei der Tabes der Erwachsenen der Fall zu sein pflegt. Anscheinend ist das weibliche Geschlecht im frühen Alter stärker disponirt tabisch zu werden, als das männliche.

13) **Hereditary syphilitic tabes (juvenile tabes)**, by R. T. Williamson. (Review of neurol. and psychiatry. 1904. Juni.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

I. 8jähriges Mädchen erkrankt an Sehschwäche und lancinirenden Schmerzen in den Beinen. Die Untersuchung ergiebt beiderseits Opticusatrophie, links disseminirte Chorioiditis, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Im Laufe der nächsten 12 Monate völlige Amaurose, Fehlen der Sehnenreflexe an den Armen, Pupillenstarre (absolute!). Vater hat sich im Jahre 1882 specifisch inficirt, leidet an vorgeschrittener Tabes mit Amaurose in Folge von Opticusatrophie und gastrischen Krisen. Mutter gesund, hat 4 Mal abortirt, ausser Pat. noch ein gesundes Kind.

II. 13jähriger Knabe leidet seit einem Jahr an Amblyopie in Folge von Opticusatrophie, leichter Unsicherheit des Ganges und Reissen in den Beinen. Bei der Untersuchung finden sich Hutchinson'sche Zähne, leichte Ataxie, Pupillenstarre, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Amaurose, etwas später auch Ataxie der Arme, Hypotonie in den Beinmuskeln. Der Vater lebt seit Jahren

von der Mutter getrennt, letztere hat eine Totgeburt durchgemacht, ein Kind starb wenige Tage, ein anderes 7 Monate nach der Geburt, 5 Kinder leben.

III. 17jähriges Mädchen leidet seit dem 10. Jahre an Schwäche, seit dem 13. amaurotisch, klagt über Reißen in den Beinen. Die Untersuchung ergibt doppelseitige Opticusatrophie, links Pupillenstarre, rechts schwache Reaction, starke Ataxie, Romberg'sches Zeichen, Fehlen sämtlicher Sehnenreflexe, keine Sensibilitätsstörungen, leichte Skoliose und leichter Hohlfuss, Zähne ohne Besonderheiten. Vater hat Lues gehabt; bei ihm besteht Pupillendifferenz, Fehlen des rechten Achillessehnenreflexes, Mutter hat mehrfach abortirt.

14) **Ein Fall von Tabes juvenilis, ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Crises gastriques und periodischer Gastroxynsis**, von Dr. Albert Knapp. Aus der psychiatr. Klinik und Poliklinik für Nervenranke in Göttingen und dem Krankenhaus der Landesversicherungsanstalt in Breslau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. 1904.) Ref.: E. Asch.

27jähriger, früher gesunder Mann, vor 6 Jahren Lues, im Verlauf von drei Jahren sechs antiluetische Kuren in der dermatolog. Klinik in Breslau, 4 Jahre später tagelange Anfälle von unstillbarem Erbrechen mit grossen Schmerzen und starker Hinfälligkeit. Die Magenuntersuchung ergibt unerhebliche Hyperacidität.

Nervenbefund: Reflectorische Pupillenstarre, Gesichtsfeld für Weiss und Farben kaum eingengt, sämtliche Sehnenreflexe +, Cremasterreflexe träge, an den Fusssohlen Schmerzempfindung verlangsamt, an der rechten Brusthälfte Hypalgesie, Lageempfindung ungestört, keine Ataxie, kein Romberg. Später an den Beinen deutliche Hypotonie und linksseitige Ataxie. Trotz der normalen Reflexe wurde eine beginnende Tabes mit gastrischen Krisen angenommen und die Diagnose von chronischem intermittirendem Magensaftfluss — Gastroxynsis, Gastrosuccorrhoe — ausgeschlossen. Denn hier liess die Beschaffenheit des Magensaftes ein gleichmässiges Verhalten vermessen, bei den Anfällen von Gastroxynsis ist aber regelmässig freie HCl in grösseren oder geringeren Mengen vorhanden.

15) **Contribution à l'étude des rapports symptomatiques entre le tabès et l'hystérie**, par Henri Bernardicou. (Thèse de Paris. 1904. März.) Ref.: Kurt Mendel.

1. Eine Hysterie kann Symptome darbieten, welche dieselbe als eine Pseudotabes erscheinen lassen.

2. Formes frustes von Tabes können symptomatisch wie Hysterien verlaufen; erst eine genauere Untersuchung, insbesondere eine exacte Prüfung der objectiven Sensibilität (radiculärer Typus!), der Achillessehnenreflexe und des Liquor cerebrospinalis, wird das Bestehen einer beginnenden Tabes aufdecken.

3. Hysterie und Tabes kommen gemeinschaftlich vor; es hat dann entweder die Tabes ihrerseits eine Reihe hysterischer Symptome im Gefolge oder aber die Hysterie bestand bereits vor Einsetzen der Tabes.

16) **Diagnose und Behandlung der Frühstadien der Tabes**, von Geh. Rath Prof. Dr. Schultze in Bonn. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 48.) Ref.: R. Pfeiffer (Cassel).

Die lehrreichen Ausführungen eignen sich nicht zum Referat, können aber zum Studium wärmstens empfohlen werden. Unter den therapeutischen Vorschlägen sind besonders interessant die Bemerkungen über die Quecksilberkuren bei Tabes und die Einleitung der Frenkel'schen Kur im präatactischen Stadium. Ref. kann den grossen prophylaktischen Nutzen frühzeitiger Uebungstherapie aus eigener Anschauung bestätigen.

17) **Acute hochgradige Harnverhaltung bei einer Schwangeren als tabisches Frühsymptom**, von Dr. R. Birnbaum. Aus der Universitäts-Frauenklinik in Göttingen. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 43.) Ref.: R. Pfeiffer. Im vorliegenden Falle wurde die Aetiologie der acuten Harnverhaltung, eine

beginnende Tabes, nur durch genaue Untersuchung ermittelt, während sich die Patientin vor und nach dem Eintritt der Störung für vollkommen gesund hielt.

18) **Some unusual cases of Tabes dorsalis with remarks**, by Ernest Reynolds. (Review of Neurology and Psychiatry. 1904. Nr. 3.) Ref.: M. Rheinboldt (Kissingen).

Vier Tabesfälle. I. Doppeltsehen, durchschliessende Schmerzen, normale Kniereflexe, später reflectorische Pupillenstarre. Wahrscheinlich Syphilis vor 20 Jahren. Ausgezeichnete Wirkung des Jodkaliums gegen die Schmerzen.

II. Taubheit im Bereich der unteren Sacralwurzeln, reflectorische Pupillenstarre, normale Patellarreflexe, keine Ataxie. Syphilis vor 19 Jahren. — In diesem wie im 1. Falle erwiesen sich die Pupillarstörungen während der Beobachtung ausserordentlich wechselnd, betrafen bald das eine, bald das andere Auge.

III. Reflectorische Pupillenstarre, Schmerzen, Ataxie nur in den Armen, normale Patellarreflexe.

IV. Paroxysmen von Diarrhoe, sodann enteralgische Attaquen, Fehlen der Patellarreflexe, reflectorische Pupillenstarre.

In den Schlussausführungen bespricht Verf. die Seltenheit der reinen Cervicaltabes (Fall III), des Beginns der Tabes mit Diarrhöen (Fall IV), die pathognomonische Bedeutung der Augenerscheinungen, besonders der Argyll-Robertson'schen Pupillenstörung für die Tabes und Paralyse der Irren, insbesondere im Gegensatz zu den syphilitischen Affectionen des Nervensystems, endlich seinen Standpunkt zur Frage der syphilitischen Aetiologie für Paralyse und Tabes. Etwas eigenartig (und zwar deshalb, weil Verf. so nachdrücklich auf diesen Punkt überhaupt eingeht) erscheint uns die Abwehr gegen das als unwissenschaftlich gekennzeichnete Verfahren, aus dem in der Anamnese der Tabiker so häufigen Vorkommen von Gonorrhoe zu schliessen, dass letztere mit Syphilis combinirt gewesen sein müsse. Interessant wäre dem Verf. zu wissen, ob die von ihm häufig beobachtete Kinderlosigkeit der Tabiker (abgesehen von den Fehlgeburten) auf etwaige frühere Syphilis hinweisen könnte. Alles in allem hält Verf. die Syphilis „für die am meisten prädisponirende Ursache der Tabes in wahrscheinlich 90 %“. Er ist geneigt, auf Grund seiner Erfahrungen die antisiphilitische Behandlung in frühen Stadien für erfolgreich zu halten.

19) **Étude du nerf optique dans l'amaurose tabétique**, par André Léri. (Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. XVII. Nr. 5.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. untersuchte den N. opticus in 21 Fällen von Tabes mit völliger Blindheit, in 2 Fällen von Tabes mit unvollständiger Amaurose und bei 3 Paralytikern mit Blindheit. Zur Controlle untersuchte er noch 16 Tabiker und 18 Paralytiker ohne Amaurose, ferner einen seit etwa 10 Jahren fast blinden alten Syphilitiker ohne Tabessymptome und 6 nicht blinde Syphilitiker mit verschiedenen specifischen Rückenmarkserkrankungen. Schliesslich wurden noch Individuen mit normalen Augen oder mit anderen Augenerkrankungen als Atrophia n. optici untersucht. Im Ganzen erstreckte sich die Untersuchung auf 84 Fälle.

Zu folgenden Resultaten ist Verf. gelangt: Die Läsion der tabischen Amaurose ist eine interstitielle Neuritis, eine syphilitische Cirrhose vasculären Ursprungs und eine syphilitische Meningitis. Die Meningen sind mit Lymphocyten stark infiltrirt. Im Nerven selbst zeigt sich eine intensive Neubildung des Gefässsystems und des interstitiellen Gewebes sowie der Neuroglia. Allmählich sclerosiren und obliterieren die Gefässe, der Nerv ist der durchgängigen Gefässe beraubt, und in Folge mangelnder Blut- und Lymphcirculation atrophiren die Nervenfasern. Eine primär parenchymatöse Veränderung anzunehmen ist überflüssig.

Mit diesen pathologisch-anatomischen Ergebnissen stimmen auch die klinischen Beobachtungen überein: die tabische Amaurose entwickelt sich meist in zwei auf einander folgenden Phasen; die erste derselben dauert sehr kurze Zeit (einige

Monate bis 1 oder 2 Jahre) und ist characterisirt durch den plötzlichen Verlust jedes genauen Sehens und häufig durch Stirnkopfschmerz, zuweilen bestehen farbige Gesichtssensationen oder Hallucinationen oder psychische Störungen. Dieser Phase entspricht anatomisch die meningeale und neuritische Entzündung mit Lymphocytose und Gefäßneubildung. Die zweite Phase dauert meist sehr lange Zeit (3 Jahre bis zu mehreren Jahrzehnten), der Pat. kann Tageslicht, zuweilen auch künstliches Licht und weisse oder stark beleuchtete Gegenstände erkennen, Kopfschmerzen bestehen gewöhnlich nicht mehr. In der zweiten Periode ist die Papille ausgesprochen weiss oder grau, in der ersten mehr weisslich oder grünlich mit Pigmentablagerungen als Anzeichen der stattgehabten neuritischen Entzündung. Der zweiten (mehr chronischen) Phase entspricht anatomisch die Sclerose und Obliteration der Gefässe mit secundärer Degeneration der Nervenfasern, die ihrer Nährmittel beraubt sind.

20) Étude de la rétine dans l'amaurose tabétique, par André Léri. (Nouv. Icon. de la Salp. 1904. Nr. 4.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. untersuchte die Retina von elf amaurotischen Tabikern und zur Controlle diejenige von vier Nicht-Tabischen und von zwei blinden Individuen ohne Atrophie des Opticus. Er kommt zu dem Schlusse, dass der Beginn der Atrophia optici bei Tabes nicht in die Retina zu verlegen ist; insbesondere handle es sich nicht um eine primäre elective Degeneration der Ursprungszellen des N. opticus, der multipolären Zellen der Retina.

21) Ueber Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis, von Nicolai. (Charité-Annalen. XXVIII. 1904.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Mittheilung von 18 Fällen von Opticusatrophie aus der Augenklinik der Charité; von diesen fand sich gleichzeitig reflectorische Pupillenstarre bei 11, träge Lichtreaction ausserdem noch bei 2 Fällen, Pupillendifferenz 9 Mal, Entrundung der Pupillen 8 Mal. Die Einengung des Gesichtsfeldes beginnt nach den Erfahrungen des Verf.'s meist von der temporalen Seite her, und betrifft zuerst die Farben, besonders Grün, alsdann Roth und Blau; bisweilen gelingt es in den Anfangsstadien, die Einengung des Gesichtsfeldes festzustellen, während die centrale Sehschärfe noch annähernd normal ist. Es ist rathsam, auch wenn nur auf einem Auge Sehstörung vorhanden ist, stets das Gesichtsfeld auch des anderen Auges aufzunehmen. Zu betonen ist, dass centrale Farbenskotome bei reiner Tabes nicht vorkommen. In 7 von den mitgetheilten 18 Fällen waren die durch die Sehnervenatrophie bedingten Störungen die ersten tabischen Symptome. Von einer antiluetischen Behandlung hat Verf. nur 1 Mal eine angebliche geringe Besserung gesehen, er steht jener demnach durchaus skeptisch gegenüber.

22) Ueber Grün- und Violettsehen bei Tabes dorsalis, von Dr. L. Bregman (Warschau). (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. 1904.) Ref.: E. Asch.

Es handelt sich um einen 36jährigen Buchhalter, dessen luetische Infection 15 Jahre zurückliegt und welcher nur kurze Zeit mit Injectionen behandelt wurde. Vor 8 Jahren Verheirathung, drei gesunde Kinder. Seit 3—4 Jahren Erscheinungen von Tabes (starkes Juckgefühl und Ataxie in den Beinen, leichte Blasenstörungen). Vor 6 Monaten Abnahme der Sehkraft zuerst am linken, später auch am rechten Auge. Bei der Untersuchung finden sich reflectorische Pupillenstarre und Ungleichheit der Pupillen, Westphal'sches Zeichen, Sensibilitätsstörungen u. s. w. Sehkraft bedeutend herabgesetzt, Gesichtsfeld für Weiss, namentlich im inneren, unteren Sector eingeengt, ophthalmoskopisch Opticusatrophie links stärker als rechts. Nach einiger Zeit bemerkt der Kranke, dass er überall grüne oder violette Farben sieht und zwar tritt das Grün schärfer hervor, während das Violett dunkler, weniger scharf mit einer Nuance von Roth in Form von Wölkchen auftritt. Auf hellen Gegenständen sind die beiden Farben deutlicher als auf dunklen; meist wird nur eine Farbe gesehen und zwar tritt das Grün häufiger

zuerst hervor, manchmal geht auch die eine Farbe in die andere über. Bei Augenschluss dauert die Erscheinung fort, und zwar auch dann, wenn sich der Kranke keine bestimmten Gegenstände vorstellt. Im Gesichtsfeld wurden anscheinend letztere ohne die Farbenercheinungen gesehen. Verf. nimmt an, dass es sich hier um eine Reizerscheinung von Seiten der peripherischen Opticusfasern handelt, und zwar derjenigen, welche die Empfindung von Grün und Violett vermitteln.

23) Paralyse du moteur oculaire commun chez un tabétique. Examen anatomique, par A. Papadaki. (Revue neurologique. 1904. Nr. 12.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Vorübergehende äussere Augenmuskellähmungen sind im Anfangsstadium der Tabes nichts seltenes; meist sind sie nur partielle und passagere, pflegen aber zu recidiviren und dann grössere Ausbreitung anzunehmen und sich auch dauernd zu etabliren; ob sie centralen oder peripheren Ursprungs sind, darüber herrscht unter den Autoren keine Einigung; vielleicht aber könnten auch Gefässerkrankungen speciell Atheromatose der Arterien an der Schädelbasis, zur Erklärung mit herangezogen werden. In dem Falle, den Verf. beschreibt, und der einen zur Obduction gekommenen Taboparalytiker betrifft, war eine zunächst theilweise zurückgegangene, 3 Wochen vor dem Tode aber recidivirte und nunmehr persistent gebliebene linksseitige Oculomotoriuslähmung (Pupillenerweiterung, Ptosis, Strabismus) eingetreten. Post mortem ergab sich ausser dem paralytischen Rindenbefund, dass speciell der linke Oculomotorius von meningitischen Membranen stark eingescheidet war; innerhalb derselben zahlreiche sklerosirte Gefässe, deren eines den Stamm des Oculomotorius gerade an seiner Austrittsstelle aus dem Pedunculus cerebri derart umschnürte, dass dort förmliche Impressionen zu sehen waren. An einzelnen Stellen kleine disseccirende Aneurysmen. Weder der Nerv selbst noch sein Kerngebiet erwiesen sich bei der histologischen Untersuchung afficirt, wohl aber durchsetzt von zahlreichen erweiterten Gefässen und Blutaustritten. Es ist klar, dass hier verschiedene Ursachen beim Zustandekommen der Lähmung concurrirten; unter dem Einflusse der zahlreichen Hämorrhagieen litt, wie Verf. meint, der durch die meningitischen Membranen und die sklerosirten Gefässe comprimirt und so gleichsam am Ausweichen behinderte Nerv derart, dass Functionsstörung eintrat. (Ref. möchte hier auf einen Vortrag von Karplus im Wiener psychiatr. Vereine [vgl. Jahrb. f. Psychiatr. XXI. S. 367] kurz hinweisen, der, obgleich eigentlich ein anderes Thema — Beziehungen zwischen basaler Gefässerkrankung und Migräne — betreffend, dennoch vielleicht gerade bei dieser Gelegenheit ein gewisses vergleichsweises Interesse beanspruchen dürfte.)

24) Ueber einen Fall von Tabes mit Kehlkopffection (Vagus-Accessoriuslähmung) und Erkrankung des Ohrlabyrinths, von Dr. Edmund Davidsohn, I. Assistenten an Prof. B. Baginsky's Poliklinik, und Dr. Bernhard Westheimer, Assistenten am Laboratorium und der Poliklinik von Prof. Mendel. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 47.) Ref.: R. Pfeiffer.

Die klinische Diagnose des überaus interessanten Falles lautete: Tabes dorsalis, Atrophia nervi opt. utr., Abducensparese beiderseits, Parese des Laryngeus superior beiderseits, complete Recurrenzlähmung links, fast complete rechts, Gaumensegellähmung beiderseits, degenerative Atrophie der unteren zwei Drittel des linken Cucullaris, beginnende des rechten Cucullaris, Labyrinth- (Acusticus?) Affection links.

Tabesfälle mit Lähmung des Accessorius (spinalis) sind ausserordentlich selten, im ganzen 11 beschrieben, den oben mitgetheilten Fall eingeschlossen. Doppelseitige Recurrenzlähmung ist bei Tabes anscheinend nur 3 Mal sicher beobachtet (v. Reusz-Gerhardt, F. Semon und Davidsohn-Westheimer), völlige Anästhesie der Larynxschleimhaut bei Tabes nur 4 Mal gesehen (B. Fraenkel,

v. Reusz, Eisenlohr und Davidsohn-Westheimer). — Die Annahme einer Labyrinth- bzw. Hörnervenaffection stützte sich in dem mitgetheilten Falle auf völlige Taubheit, aufgehobene craniotympanale Leitung und negativen Ausfall des Weber'schen Versuches.

25) **Ein Fall von hoher Tabes**, von Dr. Engelen in Düsseldorf. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 48.) Ref.: R. Pfeiffer (Cassel).

Beginn der Symptome und Prävaliren derselben an den Oberextremitäten. — Aetiologie unklar (keine Lues, keine Ueberanstrengung der Arme).

26) **Ueber das Blutbrechen bei Tabikern**, von Rubin. (Gazeta lekarska. 1903. Nr. 22. [Polnisch.]) Ref.: Edward Flatau (Warschau).

Verf. beschreibt das blutige Erbrechen bei Tabes dorsalis. Das Erbrechen bei den tabischen Crises gastriques erfolgt meistens zuerst mit Speisen, dann mit schleimig-galligen Massen. Nur selten lässt sich bei den letzten Crisen etwas Blut nachweisen. Das blutige Erbrechen während der Crises gehört jedenfalls zu den grossen Seltenheiten (4 Fälle publicirt von Vulpian, Charcot, Raymond und Goldflam). Verf. beschreibt einen eigenen Fall von Tabes bei einem 37jähr. Manne, welcher seit 4 Jahren an Crises gastriques litt. Zuerst traten je 2—3 Monate Anfälle mit Schmerzen in epigastrio und galligem Erbrechen auf. Seit 3 Monaten änderten sich die Anfälle insofern, als der Kranke keine heftigen Schmerzen dabei empfindet, dagegen 2—3 Tage lang an hartnäckiger, höchst quälender Uebelkeit und Erbrechen leidet. Dabei besteht das Erbrochene zunächst aus Speiseresten und schleimig-galligen Massen, dann aber nehmen diese Massen ein schwarzes kaffeeähnliches Aussehen an. Erst nachdem Pat. diese Massen ausgeworfen hat, beruhigt er sich und verfällt in einen tiefen Schlaf. Die Analyse dieser kaffeeähnlichen Massen zeigte, dass dieselben eine saure Reaction hatten, keine freie HCl enthielten. Gebundene HCl = 25. Keine Milchsäure. Pepsingehalt = 60%. Mikroskopisch zahlreiche rothe Blutkörperchen, Pigment, einige Leucocyten und Plattenepithel.

27) **Ein Beitrag zur Pathologie und Histologie des „tabischen Fusses“**, von Dr. H. Jdelsohn in Riga. Aus dem Laboratorium von Prof. Pierre Marie, Bicêtre-Paris. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. 1904.) Ref.: E. Asch. 73jähr. Mann, früher angeblich gesund, leidet seit 1881 an zeitweilig auftretenden Schmerzkrise in den Beinen. Am rechten Fuss findet sich das typische Bild der tabischen Arthropathie. Seit 2 Jahren ist das Gehen erschwert, der Fuss ist geschwollen, ziemlich blass gefärbt, in der Richtung von vorn nach hinten verkürzt und das Tarsometatarsalgelenk verdickt, ausserdem besteht Plattfuss. Auf dem Fussrücken finden sich zwei transversale Furchen und zwischen denselben eine convexe Leiste, die beträchtliche Knochenverdickungen erkennen lässt. Ueber derselben cyanotische Verfärbung der Haut und Defect der Epidermis in einem Durchmesser von 2 mm. Circumferenz des kranken Fusses in der Ebene des Tibiotarsalgelenks 35 cm, Umfang des ganzen Fusses 30 cm.

Während die klassischen Symptome der Tabes fehlen, bestehen leichte Blasenstörungen und Romberg'sches Symptom in geringem Grad. Lues wird in Abrede gestellt. Bei der anatomischen Präparation des Fusses fand sich eine knöcherne Verlöthung der Fusswurzelknochen und eine eigenartige Knochenbildung an den Epiphysen, ferner ein freier Gelenkkörper im Tibiotarsalgelenk und in der Haut ein Schwund der Papillen, der am deutlichsten an den Stellen ausgebildet ist, welche über den Exostosen angeordnet sind, ausserdem kleinzellige Infiltration und Veränderungen der Hautcapillaren, atrophische Degeneration der Muskeln und starke Sklerose der Arterien sowie der Vena saphena. Am Rückenmark bestand eine typische Hinterstrangdegeneration, die von unten nach oben abnahm sowie geringe Meningitis ant. und stärkere Meningitis post. (Marie, Nageotte). Die Gelenkkapseln waren nicht verändert.

Sehr häufig ist der „tabische Fuss“ mit Plattfuss combinirt. Ob letzterer bei dem Auftreten des „tabischen Fusses“ prädisponirend einwirkt oder ob er sich erst aus der Arthropathie entwickelt, bleibt noch unentschieden.

28) Ueber tabische Osteoarthropathieen der Wirbelsäule. Eine kritische, zusammenfassende Studie, von Kurt Frank. (Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Medicin u. Chirurgie. VII. 1904. Nr. 15—17.) Ref.: Adler (Berlin).

Die im Verlaufe der Tabes auftretenden Osteoarthropathieen der Wirbelsäule sind bis vor Kurzem augenscheinlich nur wenig gewürdigt worden. Erst die im Jahre 1900 erschienene Arbeit von Abadie, welche über 14 einschlägige Fälle berichtete, hat die Aufmerksamkeit auf diese sehr seltene Complication der Tabes gelenkt. Verf. hat nun mit grosser Sorgfalt die vorhandene Litteratur (41 Nummern) gesammelt und kritisch gesichtet. Es ist ihm gelungen, 26 sicher beobachtete Fälle aus der Litteratur zusammenzustellen. Der Beginn des Leidens bleibt in der Regel unbemerkt, der Verlauf ist meist schleichend und völlig schmerzlos. Entweder handelt es sich um einfache Deviationen im Sinne der Kyphose oder Skoliose, bezw. ihrer verschiedenen Combinationsformen oder aber um localisirbare Fracturen mit Crepitation und Gibbusbildung; die letztere Form entsteht meist nach unbedeutenden Traumen. Prädispositionsstelle ist die Lendenwirbelsäule. Die Diagnose ist naturgemäss bei schon manifester Tabes unschwer zu stellen; der allmähliche, schmerzlose Beginn und die meist gleichzeitig bestehenden Arthropathieen an den Extremitäten erleichtern die Erkennung der Natur des Leidens. Indess ist wohl zu beachten, dass die Arthropathie der Wirbelsäule ebenso wie die anderen tabischen Arthropathieen häufig in die allerersten Stadien der Tabes fallen, ja sogar letztere einleiten kann. Von hervorragender diagnostischer Bedeutung ist das Röntgogramm, welches die Knochenauflagerungen an den Wirbeln und die durch Aufhellung der Knochenschatten sich kennzeichnende Osteoporose der Wirbelsäule unschwer erkennen lässt.

Die Prognose der Tabes wird durch die Wirbelsäulenarthropathie nicht wesentlich verschlimmert. Die Therapie kann naturgemäss nur in der Application geeigneter Stützapparate bestehen. Die Kenntniss der pathologischen Anatomie des Leidens stützt sich auf 4 Autopsieen: Osteophysenbildung, Auflagerungen und Strukturveränderungen der Wirbel bis zur Unkenntlichkeit charakterisiren das Leiden; bald finden sich atrophische, bald hypertrophische Zustände an den Wirbeln, genau wie dies uns von den anderen Gelenkerkrankungen bei Tabes bekannt ist.

29) Fall af tabes med artropati och stark hypotoni i knälederna, af Prof. E. A. Homén. (Finska läkaresällsk. handl. 1903. S. 35.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Der 32 Jahre alte Kranke hatte im Alter von 22 Jahren Lues acquirirt; 5 bis 6 Jahre danach hatte sich allmählich Tabes entwickelt. Nach einem unbedeutenden Trauma war eine keinen hohen Grad erreichende Gelenkaffection im linken Knie aufgetreten, später war auch das rechte Knie erkrankt mit Hypotonie der Muskeln, besonders an der hinteren Seite des Knies, und starke Hyperextension. Mit einem die Hyperextension verhindernden Apparat konnte Pat. sich ziemlich gut bewegen. Die Ataxie war gering.

30) Ein Fall von Athemstillstand bei Tabes, von Adam Loeb, I. Assistent an der medicin. Klinik in Strassburg. (Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 41.) Ref.: E. Asch (Frankfurt a/M.).

35jähr. Mann, vor 5 Jahrenluetische Infection, seit einem Jahre lancinirende Schmerzen in den Beinen, träge Reaction der Pupillen auf Licht und Convergenz, linksseitige Ptosis, Romberg'sches Symptom, erloschene Patellarreflexe, unsicherer Gang, typische Ulnarisneuralgie rechts, ferner Magenbeschwerden mit Aufstossen und Sodbrennen ohne Erbrechen. Im Laufe der letzten 4 Monate 3 Anfälle von

Athemnoth, Erstickung und kurzdauernder Bewusstlosigkeit, ausserdem mehrfach Hustenanfälle und Veränderung der Stimme. Kurz vor der Aufnahme in die Klinik fast ununterbrochenes Auftreten von schwarzbraunem, kaffeesatzähnlichen Erbrechen nebst furchtbaren Schmerzen in der Magengrube und grösster Erschöpfung. Man dachte an die Perforation eines Ulcus ventriculi und injicirte innerhalb einer Stunde zwei Mal 0,01 Morph. muriat. subcutan. Schon nach der 1. Einspritzung sollen Krämpfe in den Armen und sonderbares Athmen bemerkt worden sein. Fast unmittelbar nach der 2. Injection flacht die Athmung ab, setzt bald ganz aus, Pat. wird cyanotisch und hat an den Armen leichte klonische Zuckungen. Pupillen sehr weit, Puls kräftig und regelmässig. Sofort angestellte Laborde'sche Zungentraktionen brachten die Athmung wieder in Ordnung. Später wurde dann noch Hyperästhesie der Beine mit verlangsamter Schmerzleitung und Summationserscheinungen, geringe Ataxie, Herabsetzung des Muskeltonus und temporale Abblassung beider Papillen festgestellt. Laryngoskopisch fand sich beiderseitige Posticuslähmung mit Internus- und Transversusparese.

Es ergibt sich aus der Beobachtung, dass ein in pathologischer Erregung begriffenes, vielleicht organisch verändertes Athemcentrum leicht erschöpfbar ist und schon auf kleine Dosen von Morphin in unangenehmer Weise reagirt. Jedenfalls erscheint in ähnlichen Fällen die Combination von Morphin mit Atropin sehr angebracht.

31) The influence of fever on the pains of locomotor ataxia, by Charles W. Burr. (Journ. of Nervous and Mental Disease. 1904. Mai.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Verf. berichtet über einige Fälle von Tabes, bei denen das Auftreten von Fieber (in Folge von Malaria, Sepsis) eine ausserordentliche Verschlimmerung von lancinirenden Schmerzen hervorrief. Es handelte sich hierbei stets um mit Frösten einhergehende Fieberzustände; bei vielen anderen fiebernden Tabikern, die aber keine Fröste hatten, hat er ähnliche Beobachtungen nicht machen können.

32) Tabes und Psychose. Eine klinische Studie von Dr. R. Cassirer. (Berlin 1903. S. Karger. 24 S.). Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Die vorliegende, wenn wir nicht irren, als Habilitationsschrift gedruckte Arbeit Cassirers beschäftigt sich mit den Beziehungen der Tabes zu psychischen Erkrankungen und stellt nicht nur, wie der Titel sagt, eine klinische Studie, sondern vor allem eine litterarisch-kritische Arbeit auf breitester Grundlage dar zur Ergründung der Frage des Zusammenhanges der Tabes mit den mannigfaltigsten bei ihr vorkommenden psychischen Erkrankungen. Einen sehr breiten Raum nehmen naturgemäss die Auseinandersetzungen über die Beziehungen der Tabes zur Paralyse ein. Diese werden auf das Eingehendste erörtert auf dem Boden der gemeinsamen ätiologischen, anatomischen und klinischen Bedingungen. Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen, denen er das gesammte bisher vorliegende litterarische Material unter eingehender kritischer Würdigung zu Grunde legt, zu dem Schluss, dass unbeschadet der Bedeutung des beiden Krankheiten zu Grunde liegenden wichtigsten ätiologischen Momentes, der Lues, und trotz der nahen Verwandtschaft beider Krankheiten eine zwingende Nothwendigkeit, sie als eine Einheit anzusehen, nicht anerkannt werden kann, und dass daher von einer Berechtigung, von der Tabes als einer Paralyse des Rückenmarks und der Paralyse als einer Tabes des Gehirns (Möbius) zu sprechen, nicht die Rede sein kann. Des weiteren wird das Vorkommen von auffälligen Stimmungsanomalien bei manchen Tabikern besprochen, sowie die Frage, ob es überhaupt Tabiker giebt, die niemals psychische Störungen irgendwelcher Art erkennen lassen, und zwar wird letztere Frage bejaht, wenn auch nach Verf. hierüber noch weitere Forschungen klinischer und anatomischer Natur erforderlich sind.

Im zweiten und dritten Abschnitt der Arbeit wird die Combination der Tabes mit anderen Psychosen besprochen. Verf. hat dabei auf Grund eigener Beobachtungen und des vorliegenden litterarischen Materials die interessante Beobachtung gemacht, dass eine häufigere Combination der Tabes mit einer chronischen Hallucinosose mit depressiv ängstlichem, allmählich abnehmendem Affect ohne Beziehungszwang und mit rein secundärer Wahnbildung, andererseits ohne motorische Reizerscheinungen besteht. In solchen Fällen drängt sich die Frage auf, ob nicht durch die besondere Art der Tabes in besonderer Form das Material für die betreffende Psychose geliefert wird. Des weiteren behandelt Verf. die Fälle mit vorübergehenden hallucinatorischen Erregungszuständen, bei denen bisweilen die Hallucinationen mit dem tabischen Process in engerem Zusammenhang zu stehen scheinen.

Im vierten Abschnitt wird die Combination der Tabes mit den einfachen affectiven Psychosen (Manie, Melancholie, circulärem Irresein und verwandten Formen) behandelt, in den folgenden Abschnitten die Schwierigkeiten, die sich nicht selten der Abgrenzung derartiger Fälle von der tabischen Paralyse entgegenstellen, beleuchtet, die sich besonders dann bemerkbar machen, wenn die Psychose an und für sich Aehnlichkeiten mit dem psychischen Symptombild der Paralyse aufweist (Katatonie, Dementia praecox, Imbecillität). Schliesslich wird die Combination der Tabes mit Intoxicationspsychosen (Morphinismus, Alkoholismus), sowie mit echt syphilitischen Processen, die psychische Störungen bedingen, besprochen, sowie schliesslich das Vorkommen von functionell nervösen Symptomen neurasthenischen Charakters.

Es soll besonders darauf hingewiesen werden, dass Verf. für all die genannten Complicationen sehr instructive Beispiele theils aus der Litteratur, theils eigener Beobachtung beibringt, sodass besonders hierdurch die Arbeit einen monographischen Charakter gewinnt, der ihr Studium für jeden, der sich mit einschlägigen Fragen zu beschäftigen hat, unentbehrlich macht, und Ref. ist sich bewusst, dem reichen Inhalte der Schrift durch ein Referat nicht gerecht werden zu können, will aber nicht verfehlen, zum Schluss noch nachdrücklichst auf sie aufmerksam zu machen.

33) Ueber Tabes und ihre Behandlung, von Dr. Schuster in Aachen. (Deutsche Aerzte-Zeitung. 1904. 15. April.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Bei beginnender Tabes ist nach Verf.'s Erfahrungen trotz aller gegentheiligen Anschauungen eine Inunctionskur vorzunehmen. Auch in noch nicht ausgebildeten Fällen bringt sie neben Argentum nitricum, entsprechender Lebensweise, Uebungstherapie und Bädern Nutzen. Eventuell muss sie wiederholt vorgenommen werden.

34) Zur Diagnose und Therapie der Tabes, von Cöster in Wiesbaden. (Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 27.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Verf. ist Anhänger der Lehre vom Zusammenhang der Lues und Tabes, und ist überzeugt von den Erfolgen einer antiluetischen Therapie bei dieser Krankheit. Sein Aufsatz wendet sich hauptsächlich, wie er sagt, an das grosse ärztliche Publikum; er macht darauf aufmerksam, dass die Tabes sehr häufig nicht diagnostirt wird, obwohl die Cardinalsymptome unzweifelhaft vorhanden sind. Nach seiner Meinung sind dieselben aber zur Diagnose der Tabes gar nicht erforderlich; schon zu einer Zeit könne das Rückenmarkleiden an den Frühsymptomen erkannt werden, wo die Pupillen noch reagiren und die Patellarreflexe noch nicht erloschen sind. Unter die Frühsymptome rechnet Verf. besonders die lancinirenden Schmerzen, die Parästhesieen aller möglichen Nervengebiete, objective Veränderungen des normalen Empfindungsvermögens, Augenmuskellähmungen, Differenzen der Pupillenweite, träge Pupillenreaction, Erkrankungen des Opticus, Störungen im Gebiet des Acusticus, Vagus, Trigeminus, Migräne, Schwindel, Ohnmachtsanfälle. Mindestens sollten diese Frühsymptome den Arzt veranlassen, an

die Diagnose der Tabes zu denken. Es wird dann möglich sein, die Tabes incipiens viel früher als es jetzt der Fall ist, zu erkennen, und dadurch auch therapeutisch wesentlich mehr zu leisten, weil die antiluetische Behandlung bedeutend bessere Erfolge zeitigen wird als bisher, wenn sie zu einer Zeit eingeleitet werden kann, in der die schweren Symptome der Tabes sich noch nicht entwickelt haben. Verf. berichtet dann an der Hand mehr oder weniger eingehender Krankengeschichten über eine Anzahl Tabesfälle, bei denen die Schmierkur mehrfach ausgezeichnete Resultate gegeben hat; theils wurden die schon vorhandenen schweren Störungen ganz wesentlich gebessert, theils konnte das weitere Fortschreiten des tabischen Processes aufgehalten werden.

35) Parésie et crises vésicales préataxiques, traitées par l'électricité, par R. Millant. (Progrès méd. 1904. Nr. 15.) Ref.: Viktor Lippert (Halle).

Verf. hat sehr schöne Erfolge bei Tabeskranken mit Blasenbeschwerden nach Anwendung des elektrischen Stromes gesehen. Besonders ein Fall, welcher dieser Veröffentlichung zu Grunde liegt, zeigt die Besserung der sehr intensiven Schmerzen und sonstigen sehr quälenden Symptome in eklatanter Weise.

Der Patient klagte über Gürtelschmerzen, blitzartige Schmerzen in den Beinen, Rückenschmerzen, allgemeine Mattigkeit, Schwindel und zeigte sehr deutlich das Argyll-Robertson'sche Zeichen. Aber alle eben angeführten subjectiven Beschwerden erschienen ihm nicht so unangenehm und quälend, wie die Schmerzen, welche paroxysmal, oft mitten in der Nacht, in der Blase auftraten. Dabei bestand unerträglicher Drang, die Entleerung erfolgte jedoch nur unter grossen Anstrengungen und in ganz geringer Menge. Diese Krisen dauerten 2—3 Stunden und traten 1—2 Mal in der Woche auf.

Der Kranke hatte auch eine gewisse Schwäche der Blase; er musste sich, um sie zu entleeren, niederkauern und es kostete ihn grosse Anstrengung, bis er zum Uriniren kam. Lues negirt, auch objectiv keine Residuen nachweisbar; Urin ohne Albumen.

Die elektrische Behandlung (in Form des inducirten Stromes nach Guyon) wurde in der Weise durchgeführt, dass in die zunächst mit Borsäurelösung gefüllte Blase die Guyon'sche Elektrode eingeführt wurde, während die zweite Elektrode auf dem Lumbaltheil des Rückens auflag. Die Stromstärke wurde mit Unterbrechungen langsam auf 40 M.-A. gebracht. Die Sitzungen dauerten je eine Viertelstunde, zwei Mal wöchentlich. Nach Verlauf eines Monats besserte sich der Zustand ganz wesentlich, der Kranke blieb von seinen Blasenbeschwerden auch noch einen weiteren Monat frei; dann hat ihn Verf. nicht weiter beobachten können.

Psychiatrie.

36) Simulation oder Geistesstörung, von Dr. Mönkemöller. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanität. XXVIII. Heft 2.) Ref.: Paul Lissmann (Pankow-Berlin).

Verf. berichtet zuerst in ausführlicher Aufzählung die mannigfachen Lebensschicksale eines geistig minderwertigen Individuums. Der Patient erfuhr in den zahlreichen verschiedenen Anstalten des Rheinlandes eine sehr verschiedene Beurtheilung. Theils wurde er als gefährlicher Gauner, nicht geisteskrank, geriebener Simulant, Trunkenbold angesehen und begutachtet, theils hielt man sein Betragen für Dämmerzustände auf epileptischer oder hysterischer Basis, für Monomanie, für acute Verwirrheitszustände, dann wieder für hallucinatorische Verwirrtheit, einmal auch für Paranoia. Wegen dieser weit auseinandergehenden Beurtheilung in 21 Irrenanstalten und 29 Krankenhäusern innerhalb 6 Jahren bietet der Fall einen werthvollen Beitrag zu der vielumstrittenen Frage von Simulation und Geistesstörung.

Der Verf. kommt durch eine genaue Analyse der Krankheitsgeschichte unter Verneinung der Möglichkeit bestehender Epilepsie oder Alkoholismus sowie zielbewusster Simulation zu dem Resultat, dass es sich in Wirklichkeit um eine nicht näher zu begrenzende Degenerationspsychose handelt, die er dann noch kurz bezüglich ihrer praktischen Bedeutung, Kuratel, Zurechnungsfähigkeit, Strafbarkeit im Sinne des § 51 u. s. w. erläutert.

37) **Note sur le rôle pathogène de la simulation**, par Féré. (Rev. de médecine. 1904. 10. März.) Ref.: W. Seidelmann (Breslau).

Verf. berichtet von einem 19jährigen, neuropathisch stark belasteten Mädchen, das, um dünner zu werden, die Nahrungsaufnahme verringerte. Allmählich magerte die Kranke in hohem Grade ab; zugleich trat aber auch völlige Appetitlosigkeit, ja sogar Widerwillen gegen jede Nahrung auf; schon der Geruch einer Speise genügte, um bei ihr Brechbewegungen auszulösen. Schliesslich nahm sie nur noch etwas Wasser zu sich. Gleichzeitig entwickelte sich ein Zustand von Stumpfheit und Apathie, der hin und wieder von Ausbrüchen höchster Traurigkeit unterbrochen wurde; sie meinte sterben zu müssen, klagte sich selbst an, dass sie der Himmel strafe, weil sie nicht hätte essen wollen. Durch psychische Beeinflussung sowie durch Sauerstoffinhalationen gelang es ganz allmählich, sie wieder zur Aufnahme von Speisen zu bewegen.

Verf. betont das Interessante in der Pathogenese der Magenstörung in diesem Falle; während die Patientin zuerst absichtlich ihre Ernährung herabgesetzt hatte, um den Neckereien ihrer Freundinnen über ihren angeblich zu starken Leibesumfang zu entgehen, hatte sich ihr Appetit mit der Zeit völlig verloren, jede Speise rief in ihr den grössten Ekel hervor. — Uebrigens wurde die Kranke dauernd geheilt.

Forensische Psychiatrie.

38) **Die Ueberempfindlichkeit gewisser Sinne als ein möglicher crimino-gener Factor**, von Näcke. (Archiv f. Criminalanthropolog. u. s. w. XV. 1904. Heft 4.)

Verf. beschreibt 2 Fälle. Im ersten ward ein an Dementia praecox paranoides Leidender lange Zeit beim starken Zuschlagen von Thüren heftig erregt und schlug einmal darnach mit dem Stiefel eine Thürfüllung aus. Im 2. Falle zeigte sich ein alter Potator mit Korsakoff'schen Symptomen nur gegen das Pfeifen sehr empfindlich, und gerieth hierüber ganz ausser sich, ohne aber gewalthätig zu werden. Dass letzteres aber möglich ist, bewies ausser dem 1. Falle ein von Gross mitgetheiltes, wo gleichfalls ein Irrer (traumatische Psychose wahrscheinlich) durch das Pfeifen anderer so in Wuth gerieth, dass er wiederholt Kranke misshandelte. Solche Fälle sind in der Irrenanstalt immerhin sehr selten. Verf. bespricht dann die Hyperästhesie der Sinnesorgane überhaupt, die schon zeitweise öfters bei Normalen auftritt, noch mehr aber bei chronischen Leiden, insbesondere bei Neurosen, Epileptikern, Hysterikern (bei beiden können durch plötzliche Geräusche u. s. w. Anfälle ausgelöst werden!), auch im Wochenbette, Halbschlaf u. s. w. und hier wären dann wohl unter Umständen einmal Delicte möglich. Weiter geht Verf. auf die erhöhte Empfindlichkeit der Sinnesorgane bei vielen Psychosen näher ein. Manche Kranke sind sehr empfindlich gegen Licht (im Schlafsaal), Lärm, Schnarchen, gegen zu grosse Annäherung (die „Nahempfindung“, wie Verf. sie nennt, die schon bei Normalen da ist), gegen die Brille des Arztes u. s. w. Auch dass Kranke in der Kälte oft keine Handschuhe tragen, auch sonst gern bloss gehen, beruht sicher nicht immer nur auf eventueller Hypalgesie, sondern auch zum Theil auf Berührungshyperästhesie, bezw. Idiosynkrasie. Verf. schliesst, „dass schon beim Normalen durch eine Ueberempfindlichkeit die Möglichkeit einer unabsichtlichen, mehr „reflexoiden“ gefährlichen Hand-

lung nicht ganz auszuschliessen ist. Noch mehr muss dies aber bei gewissen Leiden, wie Epilepsie, Hysterie, Migräne, nach Trauma u.s.w. der Fall sein, sicher aber bei Psychosen.“
Autoreferat.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 5. December 1904.

1. Herr L. Rosenberg demonstrierte aus der Poliklinik des Herrn Prof. Oppenheim drei atypische Fälle (Geschwister) von **Friedreich'scher Krankheit** und zeigte an drei sonst gesunden Geschwistern der Patienten einen Nystagmus als Rudiment derselben Krankheit.

Anamnestisch nichts von Belang. In den 3 Fällen fehlte das Westphal'sche Zeichen, die ausgeprägte Bewegungsataxie und die Deformität der Füße. Ferner kein Babinski, keine Störung des Lagegefühls. A.-B. frei, P.-R. prompt. Ophthalmoskopisch normal.

Fall I. M. K., 4jähr. Mädchen. Gehstörung von jeher, stetig zugenommen. Neben der Breitspurigkeit und dem Stampfen des Ganges besteht sehr grosse cerebellare Unsicherheit; auch beim Stehen. Statische Ataxie in den Beinen und Armen. Nystagmus. Sprache sehr infantil und spärlich. Zuckungen im Gesicht. Myopie.

Fall II. C. K., 7jähr. Knabe. Beginn der Gehstörung im 2. Lebensjahr nach einer kurzen fieberhaften Krankheit. Stetige Zunahme. Démarche tabéto-cérébelleuse. Schwanken beim Stehen. Leichte linksconvexe Skoliose. Statische Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten. Nystagmus. Langsame infantile Sprache, Unwillkürliche Bewegungen in der Gesichtsmusculatur. — Mikrognathie, hoher schmaler Gaumen, unregelmässige Zahnstellung, rechtsseitiger Kryptorchismus, Myopie.

Fall III. J. K., 12jähr. Knabe. Die Gehstörung soll sich im 3. Lebensjahre im Anschluss an eine leichte fieberhafte Krankheit eingestellt haben. Keine Zunahme. Rein cerebellare Gehstörung. Leichte Asynergie cérébelleuse. Kopf nach rechts geneigt. Kopfhaltung anscheinend erschwert. Stehen ohne wesentliches Schwanken, kein Romberg. Leichte linksconvexe Skoliose. Keine statische Ataxie in den Extremitäten. Nystagmus. Sprache dysarthrisch und skandierend. Subluxation des Unterkiefers, linksseitiger Kryptorchismus und Myopie.

Autoreferat.

2. Herr Skoczyński: **Chemische Untersuchungen der Spinalflüssigkeit.**

Vortr. hat 80 Lumbalpunktionen vorgenommen und die Spinalflüssigkeit nach verschiedenen Richtungen hin, insbesondere auf gewisse chemische Bestandtheile untersucht. In 13 Fällen mass er den Druck, wobei er zu ähnlichen Resultaten wie die anderen Autoren kam. Einmal konnte er den Druck während eines epileptischen Anfalles messen und beobachtete beim Einsetzen des Anfalles ein colossales Ansteigen des Drucks, der im tonischen Stadium der gleiche blieb; dann kamen Niveauschwankungen und nach dem Anfall sank der Druck ausserordentlich tief. In verschiedenen Fällen bestimmte er den Eiweissgehalt der Flüssigkeit und fand wie Nissl eine erhebliche Vermehrung bei Paralyse. In fast allen Fällen von Paralyse fand er auch einen beträchtlichen Gehalt an zelligen Elementen, über deren Natur sich nur schwer etwas sagen lässt, da sie durch das angewandte Verfahren eine gewisse Schädigung erfahren hatten; in drei zweifelhaften Fällen wurde der diagnostische Werth des Zellbefundes durch den weiteren Verlauf erhärtet.

Vortr. hat sich hauptsächlich mit dem Nachweis des Cholins in der Spinal-

flüssigkeit beschäftigt, eines Derivats des Amidoalkohols und Spaltungsproducts des Lecithins, welch letzteres im Centralnervensystem reichlich vertreten ist. Das Cholin lässt sich sowohl chemisch wie physiologisch nachweisen. Was letzteren Nachweis betrifft, so ruft es, Thieren injicirt, ein Sinken des Blutdrucks und Erweiterung der visceralen Gefässe hervor; der chemische Nachweis besteht im Wesentlichen in einer Fällung mit Platinsalzen, die Niederschläge lösen sich in 15% Alkohol und in Wasser, und wenn man diese Lösungen auskrystallisirt, so erhält man bei ersterer schöne Octaeder, bei Wasser sechseckige Tafeln.

Mott und Halliburton fanden das Cholin ausser bei Paralyse noch bei einzelnen anderen Nervenkrankheiten, insbesondere denjenigen, die mit Zerfall des Nervengewebes einhergehen, so bei multipler Sklerose. Gumprecht bestätigte den Befund bei Paralyse, wies das Cholin auch im Gehirn eines frisch Enthaupteten und des Kaninchens nach, woraus hervorgeht, dass es in geringer Menge auch im normalen Nervengewebe vorhanden ist. Donath fand es in der Spinalflüssigkeit bei einer grossen Anzahl von Epileptikern, dagegen nicht bei multipler Sklerose; Votr., welcher in 45 Fällen die Spinalflüssigkeit auf Cholin untersuchte, fand es in 32 von 35 Fällen von Paralyse, 3 Mal bei Lues cerebrospinalis, in 2 Fällen von multipler Sklerose, während einer negativ war, und in einem Falle von Epilepsie. Aus sämtlichen Untersuchungen geht hervor, dass sich dieser Körper am häufigsten bei Paralyse, aber auch nicht selten bei Epilepsie und multipler Sklerose nachweisen lässt, also besonders bei Krankheiten auftritt, bei denen auch sonst ein Zerfall des Nervengewebes nachgewiesen ist. Der Lecithinstoffwechsel geht durch das Cholin. Dieser Zerfall ist bei Gesunden so geringfügig, dass sich das Cholin nicht nachweisen lässt, dagegen scheint er bei bestimmten Processen ein gewaltiger zu sein. Dieses Stoffwechselproduct ist nicht ganz ungiftig und könnte schon eine schädigende Wirkung ausüben und entweder direct oder indirect gewisse Krankheitserscheinungen hervorrufen.

Votr. betont noch zum Schluss, dass der aus der Spinalflüssigkeit erhaltene Körper allerdings nicht mit absoluter Bestimmtheit als Cholin anzusprechen ist, da der Nachweis durch Platinfällung und Krystallbestimmung nicht vollständig einwandfrei sei; derselbe sei mit Sicherheit nur durch eine genaue chemische Analyse, insbesondere durch Bestimmung des Schmelzpunktes zu führen. Dazu sei jedoch eine grössere Menge von Spinalflüssigkeit erforderlich; weitere Untersuchungen würden dann vielleicht positive Resultate bringen.

Discussion:

Herr Oppenheim wirft die Frage auf, wie die Lumbalpunktion von den Patienten vertragen wurde. Die Franzosen hätten diesen Punkt vollständig mit Stillschweigen übergangen. Nach Nissl's Bericht, der darüber Mittheilungen gemacht habe, scheine es, als ob dieser Eingriff, selbst mit grosser Vorsicht vorgenommen, nicht ganz gleichgültig sei; es sei daher dringend geboten, hier, wo über Untersuchungen an einem grossen Material berichtet wurde, diese Frage anzuschneiden.

Herr Peritz bemerkt, dass in letzter Zeit von Fuchs und Rosenfeld eine Zählmethode für den Liquor cerebrospinalis ähnlich der für Blutkörperchen angegeben sei. Das Verfahren sei viel schonender als das Centrifugiren und gewähre die Möglichkeit, die Menge zu schätzen. Was den Cholinnachweis beträfe, so sei diese Frage noch nicht spruchreif, das beruhe darauf, dass Platinchlorid mit vielen Basen krystallisirende Körper gebe und es sei noch nicht bewiesen, ob nicht auch neben Cholin Ammoniak und vielleicht auch etwas Kalium in den Liquor übergehe. Sich einfach auf Krystallbestimmungen zu verlassen, sei nicht angängig; wenn man auf diese Weise das Cholin nachweisen wolle, müsse man nach einer Krystallform suchen, die allein diesem Körper zukomme. Auch der physiologische Nachweis sei nicht einwandfrei, da Cramer gezeigt habe, dass

Kalium- und Natriumsalze in ähnlicher Weise wie das Cholin auf den Blutdruck wirken. P. ist der Ansicht, dass wir in der Spinalflüssigkeit nicht Cholin, sondern Ammoniak vor uns hätten, da ja der Zerfall auch bis zu diesem Körper fort-schreiten könnte.

Herr Bernhardt fragt den Votr., weshalb sich seine Resultate bezüglich des Serumalbumins nicht direct mit den Nissl'schen vergleichen lassen und in-wiefem hierbei die Centrifuge maassgebend sei.

Herr Remak wendet sich aufs nachdrücklichste gegen die Vornahme der Lumbal-punction zu Untersuchungszwecken und will sie nur bei dringender In-dication gestatten, ferner wünscht er vom Votr. eine Auskunft darüber, warum er seine Untersuchungen nicht an Leichen vorgenommen habe.

Herr Ziehen hält unter Berücksichtigung gewisser Cautelen die Punction für durchaus berechtigt und ungefährlich; er nimmt sie jedoch nur nach vorheriger Erlaubniss der Kranken bez. deren Angehörigen vor. Der Eingriff sei vollständig ungefährlich, wenn man kleine Mengen, 5—10 ccm, und zwar langsam entnehme; er selbst habe, indem er die nöthige Vorsicht obwalten liess, niemals irgend welchen Zwischenfall erlebt, auch über subjective Beschwerden habe kein Patient geklagt.

Herr Oppenheim meint, dass selbst bei Entnahme von kleinen Mengen unter gewissen Umständen eine Gefahr nicht ganz auszuschliessen sei, z. B. bei Arterio-sklerose, wo die Möglichkeit einer Gefässruptur besteht. Er will daher vor der Hand, bevor noch weitere Erfahrungen vorliegen, den Eingriff nur dann gelten lassen, wenn andere diagnostische Hilfsmittel nicht ausreichen und der diagnostische Befund eventuell für die Therapie von Bedeutung ist.

Herr Brodmann weist darauf hin, dass im Anschluss an einen Vortrag Siemerling's von verschiedenen Seiten über ernste Folgeerscheinungen nach der Lumbal-punction berichtet, von einem Autor sogar ein Todesfall mitgetheilt wurde.

Herr Schuster meint, dass man die Menge der abzulassenden Spinalflüssig-keit gar nicht genau dosiren könne, da meist nachträglich noch etwas in den Verband nachfliesst, wie er in 2 Fällen, in denen allerdings ein gesteigerter Druck bestand, beobachtete.

Herr Frenkel hält die Lumbal-punction für absolut gefahrlos. Er hat sie ausserordentlich häufig, und zwar nur bei Privatpatienten vorgenommen, ohne auch nur die geringsten unangenehmen Erscheinungen zu beobachten; er führt das hauptsächlich mit darauf zurück, dass er eine sehr dünne Nadel, wie sie von den französischen Autoren angegeben ist, benutzt; dadurch schütze er sich vor dem Abfliessen grösserer Mengen.

Herr E. Mendel möchte hier nochmals seine Bedenken gegen die allzu grosse Ausdehnung der Lumbal-punction, die er bereits an anderer Stelle geäussert, wiederholen und vor jeder unnöthigen Vornahme derselben warnen, zumal von verschiedenen Seiten unangenehme Zwischenfälle berichtet wurden.

Herr Skoczyński (Schlusswort): Was die Gefahr der Lumbal-punction be-träfe, so habe auf die erhobenen Einwände bereits Herr Prof. Ziehen geantwortet, er selbst wolle nur dazu noch bemerken, dass er kaum jemals ernstere Erscheinungen nach der Punction beobachtet habe; ein einziges Mal sei Erbrechen eingetreten und in einigen Fällen wurde am Abend über etwas Kopfschmerzen geklagt. Man muss sich hüten, Erscheinungen, die nach der Punction auftreten, aber eine andere Aetiologie hätten, auf diesen Eingriff zurückzuführen. Er habe stets nur eine geringe Menge, und zwar langsam, abgelassen, meist 3—5 ccm, in den Fällen, wo das Cholin bestimmt wurde, 10—13 ccm. Was die chemischen Einwände beträfe, so habe er sich dieselben schon selbst gemacht und in seinem Vortrage ja auch an verschiedenen Stellen auf das Mangelhafte des Cholinnachweises hingewiesen; allerdings halte er den Einwand für übertrieben, dass in der Spinalflüssigkeit

überhaupt kein Cholin zu erwarten sei, da es doch mit Bestimmtheit im Nervensystem nachgewiesen sei. Herr Remak erwidert Votr., dass man die Punction an Leichen nicht vornehme, weil durch Fäulniss in den Organen Cholin entstehe. Was die Anfrage des Herrn Geh. Rath Bernhardt betreffe, so könne er seine Resultate mit den Nissl's nicht direct vergleichen, weil seine Centrifuge wohl nicht dieselbe Umdrehungszahl in der Zeiteinheit habe und davon die Dichtigkeit und Grösse des Volumens abhängt. Meyerstein (Berlin).

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 17. December 1904.

1. Herr Veit (Wuhlgarten): Ein Fall von *Tabes dorsalis* bei einem epileptischen Kranken.

Ein 15jähr. Epileptiker wird vorgestellt, bei welchem im Laufe der letzten Jahre tabische Symptome aufgetreten sind. Anamnestisch war über ihn bekannt geworden, dass seine Mutter gesund war, bei seinem Vater Lues mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte. Die Geburt war eine leichte gewesen. Der Knabe hatte 6 gesunde Geschwister; eine Schwester war im Alter von $1\frac{3}{4}$ Jahren an Gehirnentzündung gestorben. Mit 6 Jahren hatte der Patient Scharlach und im Anschluss daran Otitis media überstanden. In demselben Lebensjahre trat der erste epileptische Anfall auf. Im Alter von 13 Jahren kam der Patient zum ersten Male in die Anstalt Wuhlgarten. Damals wurde Epilepsie constatirt. Die Untersuchung ergab Westphal'sches Zeichen, indess war der Gang normal und Romberg'scher Versuch fiel negativ aus. Bei der zweiten Aufnahme in diesem Jahre fiel der unsichere Gang des Kranken auf, welcher ohne Stock fast ganz unbehülflich war und den Gang dauernd durch das Auge controllirte. Die Beine sind schlaff; beiderseits lässt sich das Kniephänomen auch mit Jendrassik'schem Handgriff nicht auslösen. Die Pupillen sind gleich und reagieren auf Lichteinfall und Anpassung. Eine Sprachstörung ist nicht vorhanden. Die Sensibilitätsprüfung ergiebt regelmässig das Bestehen einer leichten Hyperalgesie am ganzen Körper. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab mit Sicherheit, dass Lues congenita vorlag. Votr. geht kurz auf den Zusammenhang von angeborener Lues und Epilepsie ein. Grössere Statistiken fehlen noch über diese Frage. Eine vor 2 Jahren vorgenommene Sichtung des Materials der Anstalt Wuhlgarten ergab das Vorkommen von 7⁰/₀. Was die im vorliegenden Falle beobachteten tabischen Symptome betrifft, so wäre nur die Frage differentialdiagnostisch zu erörtern, ob es sich nicht um Lues cerebro-spinalis handelt. Votr. will seine Diagnose *Tabes* namentlich auf den chronischen und progressiven Verlauf der Krankheit und auf das Fehlen im Wechsel der Krankheitserscheinungen stützen. Epilepsie und *Tabes* sind ätiologisch auf den Boden der hereditären Lues zurückzuführen.

Herr Boedeker bezweifelt das Vorliegen von *Tabes*, da der Gang nicht charakteristisch sei, auch der Patient beim Umdrehen keine Ataxie gezeigt habe, das Westphal'sche Zeichen allein genüge aber nicht, um die Diagnose zu stellen.

Herr Kalischer spricht sich ebenfalls gegen die Diagnose *Tabes* aus, er hält den Gang für cerebellar. In ähnlichem Sinne äussert sich Herr König.

Herr Veit hält gegenüber den gemachten Einwürfen daran fest, das am wahrscheinlichsten *Tabes* vorliege.

2. Herr v. Vleuten (Dalldorf): Ueber transitorische Aphasie bei Delirium.

Votr. will von den atypischen Alkoholdelirien ein Krankheitsbild als charakteristisch ausgeschieden sehen, das mit gewissen Störungen der Sprache einhergeht. Er hatte in der Anstalt Dalldorf Gelegenheit drei derartige Fälle zu beobachten. Im ersten Falle handelte es sich um einen Alkoholisten, welcher bereits mehrere

Jahre vorher Delirium tremens überstanden hatte und bei dem häufiger Krampfanfälle beobachtet sind. Patient zeigte sich zeitlich und örtlich unorientirt und hatte Hallucinationen des Gesichts und Gehörs. Es bestand Albuminurie während des 7 Tage anhaltenden Delirs, das allmählich in den normalen Zustand überging. Bereits 14 Tage vor Ausbruch des Delirs waren von den Angehörigen Schwierigkeiten des Patienten in Bezug auf die Sprache wahrgenommen worden. Während des Delirs nun bestand Paraphasie. Das Sprachverständniß war erhalten. Ferner wurde Paragraphie constatirt. Das Nachsprechen und das Nachschreiben ging gut. Wesentlich gestört war das Benennen der dem Patienten vorgezeigten Gegenstände. Beim Vorhalten eines Hemdenknopfes zeigt er nach der Halsgegend; von Filzpantoffeln sagte er „zu gehen“, zu einer Cigarre „Danke schön“, einem Löscher „zum Drücken“. — Im 2. Falle handelte es sich um einen aus schwer belasteter Familie stammenden Gastwirth. Das Delir dauerte 5—6 Tage, nach demselben bestanden noch 8 Tage lang schwere Träume. Es bestand am ganzen Körper Analgesie. Die Zunge zeigte Bissnarben; der Uria enthielt Eiweiss. Während des Delirs bestand zeitliche Unorientirtheit, ferner Gesichtstäuschungen. Das Auffallendste war wieder die Sprachstörung, welche bereits mehrere Wochen vor Ausbruch des Delirs sich in der Weise gezeigt hatte, dass Patient die Worte nicht finden konnte. Während des Delirs konnte beobachtet werden, dass viele Worte fehlten, während das Sprachverständniß erhalten war. So z. B. bei Tintenfass wird geantwortet „zum Schreiben“, beim Zeigen von Würfeln, „zum Trudeln“, beim Zeigen eines Taschenspiegels, „hatte ich auch“. Mit dem Abklingen des Delirs besserte sich auch die Sprachstörung und schwand binnen Kurzem vollkommen. Während der Beobachtung trat ein Krampfanfall auf. — Der dritte Fall betraf einen hereditär stark belasteten Dachdecker, bei welchem mehrfach Krampfanfälle aufgetreten waren. Er kam unorientirt über Ort und Zeit in die Anstalt, gab aber seine Personalien richtig an. Auch hier bestand Albuminurie während des Delirs, bei welchem lebhaftere Gesichtstäuschungen vorherrschten. Die Sprachstörung zeigte sich in gleicher Weise wie bei den beiden vorhergehenden Fällen. Während des Nachsprechen ungestört war, konnte er vorgezeigte Gegenstände nicht benennen, z. B. Spiegel „so ein Glasding zum Kieken“, Uhrkette „Strippe“, Taschenmesser „ein Abschneider“. Nach 5 Tagen war die Sprachstörung mit dem Ablauf des Delirs geschwunden. — Votr. hält es für ausgeschlossen, dass die Aphasie in diesen Krankheitsfällen auf eine Sehstörung zurückzuführen wäre, da eine Prüfung der Augen in allen Fällen negative Resultate ergeben hatte. Auch hält er die Aphasie nicht für das primäre Krankheitssymptom, welches etwa das Delir ausgelöst hätte. Dann wäre jedenfalls nicht gleichzeitig eine Heilung der Aphasie mit dem Delir eingetreten. Die in den vorliegenden Fällen beobachtete transitorische Aphasie ist als amnestische Aphasie im Sinne Kussmaul's oder als transcorticale motorische Aphasie im Sinne Wernicke's aufzufassen. Für das Auftreten derselben kann der Alkohol allein nicht verantwortlich gemacht werden; es ist auch ausgeschlossen, dass die Epilepsie allein — alle drei Kranke waren Epileptiker — derartige Zustände von Aphasie zur Folge hat, wenn auch anzunehmen ist, dass die Epilepsie beteiligt ist, da ähnliche Zustände nach Epilepsie beobachtet sind. Votr. hat selber eine derartige Beobachtung gemacht und führt sie in Kürze an. Nach einem Dämmerzustande bestanden anfangs Monophasie, alsbald besserte sich der Zustand; es blieb aber noch die Unfähigkeit, vorgelegte Gegenstände benennen zu können, z. B. Schlips „um den Hals“. Nach vollkommener eingetretener Heilung fehlte bei diesem Kranken die Erinnerung, während sie bei den oben beschriebenen Fällen vorhanden war. Votr. nimmt an, dass Alkohol und Epilepsie vereint zum Entstehen der transitorischen Aphasie beigetragen haben. Es ist daran zu denken, dass durch das epileptische Gift die Sprachcentren geschwächt sind und durch Alkoholvergiftung dann transitorische Aphasie ausgelöst wird.

3. Herr Reich (Herzberge): Die anlässlich der Verhandlungen der internationalen criminalistischen Vereinigung zu Stuttgart und des deutschen Juristentages zu Innsbruck vorgeschlagenen Maassregeln bezüglich „vermindert Zurechnungsfähiger“ oder „geistig Minderwerther“ und sogen. gemeingefährlich Geisteskranker.

Votr. giebt ein ausführliches übersichtliches Referat über dies in den genannten Versammlungen besprochene Thema und stellt die Ansichten der Juristen und Mediciner, welche sich bei dieser Gelegenheit geäußert haben, zusammen. Die dort aufgestellten Thesen, die zu umfangreich sind, um hier wiedergegeben werden zu können, werden verlesen. Zum Schluss äussert Votr. seine Ueberzeugung dahin, dass die angestrebte Reform im Strafgesetzbuch zu begrüessen sei. Er bevorzugt aber eine Aenderung in dem Sinne, dass bei allen Verbrechen mildernde Umstände zugebilligt werden können, damit diese den in Betracht kommenden Personen zu Gute kommen, während es jetzt mildernde Umstände überhaupt bei den meisten schweren Verbrechen nicht giebt. Im Strafvollzug wünscht er dem ärztlich-psychiatrischen Einfluss mehr Spielraum. Der Standpunkt, die menschliche Gesellschaft gegen die gemindert Zurechnungsfähigen sichern zu wollen und deshalb diese nach Verbüßung der Strafe in Anstalten einzuschliessen, sei nicht der richtige; mehr noch sei dann die Gesellschaft gegen die vollsinnigen Verbrecher zu schützen.

Herr Moeli beantragt im Januar bereits eine Sitzung abzuhalten, damit die Gesellschaft auf Grund des Referats zu diesen schwierigen Fragen Stellung nehme. Dieser Antrag wird angenommen. Ascher (Berlin).

III. Landescongress der ungarischen Psychiater in Budapest am 23. u. 24. October 1904.

I. Sitzung am 23. October 1904, Vorm.

Alterspräsident Director K. Bolyó eröffnet den Congress; der auf seine Empfehlung einstimmig zum Präsidenten gewählte Ministerialrath Cornelius Chyzer, Leiter der Sanitätsabtheilung im Ministerium des Inneren, wirft in seiner Eröffnungsrede einen Rückblick auf die Entwicklung des Irrenwesens in Ungarn seit dem letzten Congress (1902) und hebt hervor, dass der ungarische Staat bei Verpflegung unbemittelter Geisteskranker unter allen Ländern der liberalste sei, indem er fast alle Kosten selbst trägt. Hierauf wird das Bureau wie folgt constituirt: Vicepräsident Sectionsrath: Gedeon Raisz; Secretär: Ladislaus Epstein; Schriftführer: A. Ferenczi, C. Hudovernig, S. Telegdi, G. Verubek; Cassirer: Ph. Stein. — Secretär L. Epstein legt den Secretariatsbericht vor, und nach Erledigung interner Angelegenheiten folgen die wissenschaftlichen Vorträge.

Erster Gegenstand der Tagesordnung ist ein Referat über **Geisteskrankheit und Geistesschwäche vom juridischen und ärztlichen Standpunkte**. Universitätsprofessor Dr. jur. Eugen Balogh bespricht die Frage vom juridischen Standpunkte und legt die wichtigen Folgen dar, mit welchen Geisteskrankheit und Geistesschwäche in sämtlichen Zweigen des Rechtslebens verbunden ist und bemerkt, dass die geplante Erneuerung des Bürgerl. Gesetzbuches in dieser Richtung mehrere wichtige Neuerungen enthalten wird. Wegen Kürze der Zeit kann Votr. bloss den auf das Strafrecht bezüglichen Theil seines Referates vortragen. Unser Strafrecht steht auf der Basis des Indeterminismus, und bezeichnet § 76 als Gründe der aufgehobenen Zurechnungsfähigkeit solche Störungen des geistigen Lebens, wegen welcher der Straffällige die Fähigkeit der freien Willensäußerung nicht besitzt. Grundlage des § 76 bilden sämtliche Formen der Geisteskrankheit, der pathologische Schwachsinn in mehreren Formen der psychischen Degeneration und

solche somatische z. B. Nervenkrankheiten, welche das geistige Leben störend beeinflussen. Bei Anwendung des § 76 hat die Jurisdiction Rücksicht zu nehmen sowohl auf den Thatbestand selbst, namentlich aber darauf, ob der Thäter bei Begehung des Straffalles zurechnungsfähig war oder nicht. Den Begriff der partiellen Zurechnungsfähigkeit bezeichnet Votr. als unrichtig. Hierauf bespricht er jene Verfügung des Strafgesetzbuches, welche bloss über absolut normale und vollkommen zurechnungsfähige Individuen disponirt; nachdem in § 246 der Strafprocessordnung der Begriff der beschränkten Zurechnungsfähigkeit legislatorisch festgesetzt ist, motivirt Votr. seine Ansicht, wonach auch in der Novelle des Strafgesetzbuches Dispositionen über die beschränkte Zurechnungsfähigkeit aufzunehmen sind. Da die Gerichte an das Gutachten der Sachverständigen nicht gebunden sind, sondern die Richtigkeit desselben nach freiem Erwägen entscheiden, hat das Gericht die Zurechnungsfähigkeit frei zu entscheiden, wenn auch der Sachverständige eine Störung der geistigen Fähigkeiten constatirt, und verweist Votr. auf die Gefahren, welche entstehen können, wenn in der forensischen Psychiatrie gänzlich unbewanderte Geschworene in derartigen Fachfragen zu entscheiden haben. Schliesslich bespricht Votr. jene grosse Bedeutung, welche die neuen Richtungen des Strafrechtes, namentlich die strafrechtlich-psychologische, den Störungen des Geisteszustandes zuweist.

Referat des Herrn Prof. E. E. Moravcsik: **Geisteskrankheit und Geisteschwäche vom juristischen und ärztlichen Standpunkte.** Votr. betont die Schwierigkeit, den Begriff der Geisteskrankheit präzise zu bestimmen. Als Krankheit besitzt dieselbe ihre hervorbringende Ursache, Beginn, Entwicklungsstadium, Dauer, Verlauf und Lösung oder terminale Fixirung, insofern inzwischen der letale Ausgang nicht erfolgt. Krankheit und Normalzustand stehen sich somit ständig gegenüber, und machen wir bei Bestimmung des pathologischen Zustandes bis zu einem gewissen Maasse Vergleiche mit dem gesunden. Doch würde die rein analytische Methode weder zu einem Resultate führen, noch wäre eine solche fachgemäss, weil dieselbe zu einer Erkenntniss und mehr als nothwendigen Würdigung solcher Eigenschaften führen würde, welche mit jenen des Normalzustandes übereinstimmen können. Die Anwendung der synthetischen Methode ist jedenfalls nothwendig und von Wichtigkeit, wodurch dann ein etwa schärfer in den Vordergrund tretender Zug nicht als eine isolirte Eigenschaft erscheinen und auch nicht Anlass geben würde zur Annahme des früher supponirten, doch zur Zeit bereits von der Tagesordnung abgesetzten Begriffes der partiellen Geistesstörung. Die richtige psychologische und psychiatrische Auffassung kann nur die Einheit des geistigen Lebens acceptiren, deren isolirte, partielle Thätigkeit undenkbar ist. Die vorausgehende Betonung dieser Begriffe erschien nöthig, nachdem sowohl im Auslande, als auch bei uns von juridischer Seite mehrfach betont wurde, dass sich der juridische und ärztliche Begriff der Geisteskrankheit nicht decken. Gelegentlich der Discussionen im Budapester Juristenverein haben die Irrenärzte gegen diese Zweitheilung des Begriffes der Geisteskrankheit Stellung genommen und betont, dass der Begriff der Geisteskrankheit untheilbar sei und zur Feststellung derselben, als einer Krankheit, vermöge ihrer Vorstudien und Erfahrung bloss die Irrenärzte berufen sein können. Nach einer Darlegung der juridischen Auffassung betont Votr. jenen Unterschied der juridischen und ärztlichen Auffassung, dass für den Psychiater die Geisteskrankheit in einem pathologischen Zustand der gesammten geistigen Individualität besteht, welcher mit dem psychischen Normalzustande keineswegs identisch sein kann, während vom juridischen Standpunkt das Gewicht nicht auf die geistige Abnormität, den krankhaften Zustand gelegt wird, sondern auf die besonders festgestellten Kriterien der bürgerlichen und strafrechtlichen Handlungs- und Geschäftsfähigkeit, welche jedoch zur Unterscheidung des normalen und des pathologischen Zustandes keinesfalls geeignet sein können.

Die Psychiatrie vermag im Begriffe der Geisteskrankheit keine quantitativen Grade anzunehmen, und nicht ein Individuum als ein wenig, das andere als stark geisteskrank zu bezeichnen, sondern höchstens von der Schwere der Krankheit zu sprechen, was wieder von prognostischer Bedeutung, ein Ausdruck der Heilungs- oder Lebensgefährlichkeitschancen ist. Wenn auch die Geisteskranken bis zu einem gewissen Grade an die geistig Normalen gemahnende psychische Offenbarungen zeigen können, so sind dieselben — eben wegen der Einheit des geistigen Lebens — dessenungeachtet nicht als partiell geistesgesund zu bezeichnen, deren Handlungen gleichwerthig mit jenen der geistig Normalen erscheinen können. In diesem Falle aber würde dann nur ein kleiner Bruchtheil der Geisteskranken, hauptsächlich die an acuten Psychosen leidenden, vom bürgerlichen und strafrechtlichen Standpunkt keine Geschäftsfähigkeit besitzen. Sodann vertritt Votr. jene Ansicht, dass sowohl bei bürgerlichen als auch bei strafrechtlichen Angelegenheiten die einfache und bedingungslose Feststellung der Geisteskrankheit in allen jenen Fällen genügt, wo eine Functionsstörung des geistigen Lebens eine Ausnahmstellung gegenüber dem psychischen Normalzustande bedingt. Die Abtrennung der Geistesschwäche vom Begriffe der Geisteskrankheit wird als unrichtig bezeichnet. Votr. verweist auf jene absurde Situation, welche in solchen Fällen dahin führt, dass manche Sachverständige das Verlassen des psychiatrischen Standpunktes als nothwendig erachten, indem sie gegebenen Falles die Geisteskrankheit in den Rahmen der Geistesschwäche oder die Geistesschwäche in den Rahmen der Geisteskrankheit einfügen. Es wäre das Zweckentsprechendste, wenn die Geistesschwäche bloss als symptomatische Bezeichnung belassen, und statt des pathologischen Schwachsinnes nur die Bezeichnung Imbecillität und statt der physiologischen Geisteschwäche der Ausdruck der geistigen Beschränktheit angewendet werden würde. Schliesslich bespricht Votr. jene Unterschiede, welche zwischen pathologischer und physiologischer Geistesschwäche bestehen. Nebst den nachweisbaren Grundzügen des Blödsinnes als psychische Insufficienz und Defectuosität wird die pathologische Geistesschwäche noch charakterisirt durch eine abnorme Reactionsfähigkeit des Gehirns, durch eine Lockerheit und Unvollkommenheit der erworbenen Erinnerungsbilder, Begriffe, Kenntnisse und der zwischen diesen bestehenden oder annehmbaren associativen Verbindungen, durch eine Disharmonie der einzelnen Elemente des psychischen Lebens, durch eine Unentwickeltheit des familialen, socialen, ethischen, moralischen und rechtlichen Fühlens, durch eine geringe Widerstandsfähigkeit gegenüber den sinnlichen Reizen, Leidenschaften und Affecten, durch die Unfähigkeit, aus Erlebnissen und Eindrücken richtige Erfahrungsbegriffe zu formen, die erworbenen Kenntnisse vom Standpunkte der Zweckmässigkeit und Rechtlichkeit anzuwenden, durch die Unfähigkeit der Selbstkritik, durch unmotivirtes, rhapsodisches Aufflackern der Leidenschaftsausbrüche und durch eine Neigung zu Affecten mit lebhaftem Stimmungswechsel. Auch der Schwachsinn (Imbecillität) entwickelt sich auf krankhafter Basis, selbst wenn er angeboren ist. Durch irgend einen intrauterin, während der Geburt oder nach derselben aus verschiedenen Ursachen entstandenen pathologischen Process wird die normale Entwicklung des Gehirns behindert, oder die structurelle Integrität desselben verändert. Die geistige Abnormität erscheint ausserdem meist in Verbindung mit gewissen Degenerationszeichen. Neben diesen organischen Eigenthümlichkeiten und ätiologischen Momenten sind auch noch psychische Symptome, welche die Imbecillität von dem physiologischen Schwachsinn, oder besser gesagt von der geistigen Beschränktheit unterscheiden. Auffassung und Association des physiologisch Schwachsinnigen sind langsamer und schwerfälliger als bei dem geistig Normalen, er bedarf längerer Zeit, um etwas entsprechend zu percipiren und sich darüber ein Urtheil bilden zu können. Zu rascher Beurtheilung gezwungen irrt er, sieht aber diesen Defect ein, und vermag nach längerem Sinnen den richtigen

Weg zu finden. Wenn auch sein geistiger Entwicklungsgang hinter dem Normaldurchschnitte zurückbleibt, so ist er dennoch zur Erwerbung und Conservierung von Kenntnissen befähigt, und äussert sich sein Schwachsinn namentlich bei complicirten combinativen Geistesthätigkeiten, und bei der Auffassung von abstracten Begriffen. Geistig weniger productiv und wenig selbständig, können ihn geistig höher Stehende leicht beeinflussen; nach längerer Zeit, mitunter schon zu spät, vermag er erst die eventuelle Schädlichkeit dieses Einflusses zu erkennen. Familiärer, socialer, moralischer Sinn kann sich bei den physiologisch Schwachsinnigen entwickeln, sie können gute Kinder und Familienväter sein und trotz geistiger Beschränktheit als tüchtige, sparsame Individuen ihren Beruf ausfüllen. Wenn sich zur geistigen Beschränktheit noch mangelnde Erziehung und Schulung, eventuell Vernachlässigung gesellen, wird das geistige Capital vermindert und kann bis zur Unfähigkeit der Selbstbestimmung sinken. Bei der pathologischen Geistesschwäche fehlt die Selbsteinsicht der psychischen Minderwerthigkeit, oder es erfolgt wegen der mangelnden Selbstkritik oft eine Ueberschätzung der eigenen Fähigkeiten und Kenntnisse. Früher oder später kommt es zur Bildung absurder, unsinniger Urtheile, die Kranken haben weder Lust noch Neigung, sich mit richtiger Urtheilbildung abzumühen, ihre Handlungen werden impulsiv, sie sind unfähig, das Unsinnige der eigenen Worte und Handlungen zu erkennen, oder zumindest kommt es nicht zur Reaction der unter physiologischen Umständen eintretenden Scham und Reue. Die pathologisch Geistesschwachen lernen nicht durch den eigenen Schaden, sind unstät, unfähig zu einer längeren angestregten Arbeit, leicht ermüdbar und ablenkbar und suchen die ungünstigen Folgen ihrer eigenen Fehler und Irrthümer stets in Anderen. (Vgl. die ausführliche Arbeit in Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 46.)

(Fortsetzung folgt.)

IV. Vermischtes.

Am 17. September 1904 verschied in Socorro (Neumexico) an den Folgen einer heldenhaft ertragenen Phthise im 46. Lebensjahre Clarence Luther Herrick. Dem ungewöhnlich fleissigen und hochstrebenden Manne haben verschiedene Zweige der Naturwissenschaft sehr wesentliche Förderung zu danken. Viele Jahre hindurch Zoolog und besonders Geolog — er hat eine lange Reihe geologischer Schriften hinterlassen —, war er einer der Ersten, der erkannte, dass die Grundlage der Anatomie des Centralnervensystems nur geschaffen werden könne, wenn die niederen Typen gründlich studirt und der Gesamttyp der Anlage ermittelt würde. Arbeiten über das Gehirn der Neger, mit denen er begonnen hatte, liess er bald liegen, um Reptilien- und Fischgehirne zu studiren. Er hat viel hier veröffentlicht, leider meist Unvollendetes. Sein Geist, lebhaft und ungeduldig, riss ihn immer wieder zu neuen Aufgaben fort, ehe er die begonnenen irgendwie völlig klargestellt hatte. Desshalb tragen alle die tafelfreien Abhandlungen Herrick's einen unklaren Charakter auch in der Darstellung. Aber er war ein trefflicher Beobachter. Die später von mir als Nucleus thaeoniae und als Epistriatum bezeichneten Gebilde hat er zuerst richtig erkannt, über die Commissuren des Knochenfischgehirns wussten wir vor ihm nur sehr wenig und die Mehrzahl der von ihm beschriebenen Fisch- und Reptiliengehirne waren vorher ganz unbekannt. Diese Arbeiten sollten zu einer Grundlage für eine vergleichende allgemeine Psychologie werden. Auch hier hat H. bereits zu arbeiten begonnen, vor Allem aber auch andere angeregt — er war ein trefflicher Lehrer. Die von ihm unter grossen — auch pecuniären — Schwierigkeiten begründete treffliche Zeitschrift, das Journal of comparative psychology hat sich zu einem führenden Blatte gerade auf diesem Gebiete in den letzten Jahren erhoben und ist ein Centrum für Gleichstrebende geworden. Herrick selbst hat sich, als seine Gesundheit ihm Laboratoriumarbeit nicht mehr erlaubte, mehr und mehr auf das Gebiet der Philosophie und der Psychologie zurückgezogen und hier noch zahlreiche feinsinnige Arbeiten veröffentlicht.

Eddinger.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

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

Sanatorium Schloss Hornegg,

Station Gundelsheim am Neckar. Linie Heidelberg-Heilbronn.

Leit. Arzt: **Dr. Römheld.**

Elektr. Beleuchtung. Lift. Speziell eingerichtet für **Ernährungstherapie**. Wasserheilverfahren. Elektrotherapie. Massage. Gymnastik. **Solebadstation**. Herrliche, ruhige Lage mit ausgedehnten Waldungen. Das ganze Jahr geöffnet. 2 Aerzte. Prospekte.

Oberhof i. Thür. 825 Meter über d. Meer. Kurhaus Marien-Bad,

Winterkuren für Nerven-, Herz-, Stoffwechsel-Leiden und Erholungsbedürftige. Sonnige, geschützte Lage. Anreg. Höhen- u. Waldklima. Prospekte. Dr. med. C. Weidhaas.

Winterkuren

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie Erholungsbedürftige. — Tuberculose ausgeschlossen. — Komfortabler Winteraufenthalt in herrlicher Umgebung. — Sonnenreiche geschützte Lage am Südhang des Thüringer Waldes. — **Specialprospekte.**

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

Nachstehende Serien bieten wir in tadellosen, ungebundenen Exemplaren an und machen auf diese günstige Gelegenheit besonders aufmerksam:

Arbeiten, Morpholog., v. Schwalbe. Bd. 1—8. 91—99. (377.—) <i>M</i> 220 —	Jahresberichte üb. d. Fortschr. d. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Neue Folge. Bd. 1-8. 1897-1903. (339.—) <i>M</i> 175.—
Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 1—6. 1898—1903. (120.—) <i>M</i> 75.—	Weyl's Handbuch d. Hygiene. 10 Bde. u. Suppl. I—III. 1896—1903. (205.40.) <i>M</i> 110.—
Centralblatt f. allgem. Pathologie. Bd. 1—14. 1890—1903. (332.—) <i>M</i> 210.—	Zeitschrift, Jen., f. Naturwiss. Neue Folge. Bd. 1—31 und Supplement H. 1—11. 1874—1904. (937.—) <i>M</i> 525.—
Denkschr. d. med.-naturw. Gesellschaft zu Jena. Bd. 1—3. 1878—1880. (255.—) <i>M</i> 160.—	Ziegler's Beiträge. Bd. 1—35. 1896—1903. (937.90.) <i>M</i> 575.—
Jahrb., Zoolog. Soweit bis Aug. 1904 erschienen. 1886—1904. (2222.20.) <i>M</i> 1250.—	

SPEYER & PETERS, Specialbuchhandlung für Medicin,
Berlin NW. 7, Unter den Linden 43.

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Dr. Matthes.

Dr. Grosch,

ehemal. Assistent v. Hrn. Geh. Rath Prof. Dr. Binswanger-Jena.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenranke.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

— Familienanschluss. —

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.

Prospecte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Director.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.
Offene Kuranstalt für Nervenkranke.
Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Heilanstalt für Nervenkranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Kuranstalt für Nervenleidende. — Erholungsstätte.

Deutschlands ältestes offenes Sanatorium.

Grosser alter Park.

San.-Rath Dr. MÜLLER und San.-Rath Dr. REHM,

Telephon Nr. 34.

Blankenburg (Harz).

Telephon Nr. 34.

Auch im Winter gut besucht.

Naheres durch Prospekte.

Ärztlicher Leiter: San.-Rath Dr. REHM.

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphinumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Kömer.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenkrankte.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Helligenthal.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenkrankte und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht

Prospekte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.

Dr. A. Friedländer's
Privatklinik **HOHEMARK** im Taunus bei Frankfurt a. M.
für Nervenkrankte, Kranksinige
und Erholungsbedürftige.
Hydro-Electro-Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.

Winterkuren

Villa „Luisenheim“ **St. Blasien**

Badischer
Schwarzwald
800 m ü. d. M.

Mildes sonnenreiches Höhenklima.

Sanatorium für Erkrankungen des Stoffwechsels, Magendarmkanals und Nervensystems. — Diätikuren, Freiliegekuren, Hydrotherapie, Elektrotherapie etc.

Lungen- und Geisteskrankte ausgeschlossen.

Dr. Determann und Dr. van Oordt, leitende Ärzte.

Das ganze Jahr geöffnet.

LB 8 1905

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

13.805

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)
zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

16. Januar.

Nr. 2.

A

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

Bekanntmachung.

An unserer neuerbauten städtischen **Nervenheilanstalt** (Oberarzt Dr. Hüfler), welche am 1. April 1905 eröffnet werden soll, sind zu diesem Zeitpunkt

zwei Assistenzarztstellen

zu besetzen. Das Gehalt einer jeden Stelle beträgt bei vollständig freier Station 1300 M jährlich. Wir bitten, Bewerbungsgesuche unter Beifügung der Zeugnisse, insbesondere auch eines Taufzeugnisses, **bis zum 20. Januar 1905** bei uns einzureichen. **Psychiatrische** Vorbildung erwünscht.

Chemnitz, am 28. December 1904.

Der Rath der Stadt Chemnitz,
Dr. Beck, Oberbürgermeister.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Sobien erschien:

DIE

HAFTPFLICHT DES ARZTES.

Ein Gutachten

von

Dr. iur. Ernst Rabel,

Professor an der Universität Leipzig.

gr. 8. geh. 2 M 40 Pf.

Wiesbaden.

Institut für Behandlung von **Bewegungs-Störungen**

Ataxie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenk-Affectionen.
Compensatorische Uebungstherapie, schwedische Heilgymnastik, Massage,
Vibrationsmassage, Elektrotherapie, sinusoidale Bäder, lokale und allgemeine
elektrische Lichtbäder.

Dr. R. Friedlaender.

Dr. L. Badt.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht
Prospecte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.

Kuranstalt für Nervenleidende. — Erholungsstätte.

Deutschlands ältestes offenes Sanatorium.

Grosser alter Park.

San.-Rath Dr. MÜLLER und San.-Rath Dr. REHM,
Blankenburg (Harz).

Telephon Nr. 34.

Telephon Nr. 34.

Auch im Winter gut besucht.

Näheres durch Prospekte.

Arztlicher Leiter: San.-Rath Dr. REHM.

Winterkuren

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie
Erholungsbedürftige. — Tuberculose ausgeschlossen. — Komfortabler Winter-
aufenthalt in herrlicher Umgebung. — Sonnenreiche geschützte Lage am
Südhang des Thüringer Waldes. — **Specialprospekte.**

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

SPEYER & PETERS, Spezialbuchhandlung für Medicin

Berlin NW. 7, Unter den Linden 43

empfehlen sich zur

**Annahme von Abonnements
auf
alle Zeitschriften des In- und Auslandes**

Heilanstalt für Nervenranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
;Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluss.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.

Prospecte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. Banno, Nervenarzt u. ärztl. Director.

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

16. Januar.

Nr. 2.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Klinische Untersuchungen über den Muskelton, von Dr. Richard Link. 2. Ueber die Form der Nerven-elemente der Kleinhirnrinde verschiedener Vertebraten, von Dr. M. J. Gurwitsch.

II. Referate. Anatomie. 1. Beiträge zur histologischen Localisation der Grosshirnrinde. Die Regio Rolandica, von Brodmann. 2. Ueber Familienähnlichkeiten an den Grosshirnfurchen des Menschen, von Karpus. — Physiologie. 3. A propos de la théorie du neurone, par Durante. 4. Der heutige Stand der Neuronentheorie, von Bethe. 5. Beitrag zur Kenntniss des intraspinalen Faserverlaufes einzelner hinterer Rückenmarkswurzeln, von Fröhlich. — Psychologie. 6. Sur la valeur des questionnaires en psychologie, par Ribot. — Pathologische Anatomie. 7. Bilateral loss of postcentral cortex, apparently congenital in the adult, by Turnbull. 8. Unilateral congenital lesions of medulla and spinal cord, death from pontine haemorrhage, by Stewart. — Pathologie des Nervensystems. 9. Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems, von Uhthoff. 10. Ueber Verdoppelung der Herzfrequenz nebst Bemerkungen zur Analyse des unregelmässigen Pulses, von Hoffmann. 11. Ueber unregelmässige Herzthätigkeit auf psychischer Grundlage, von Reissner. 12. Ueber pathologische Athmungsformen, von Hofbauer. 13. Neuropathologische Beobachtungen, von Bernhardt. 14. Zur Biologie des Sprachapparates, von Gross. 15. Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen, von Wolff. 16. Zur Symptomatologie der linksseitigen Schläfenlappenatrophie, von Pick. 17. Ueber die von den sensiblen Nerven des Kopfes ausgelösten Schrift- und Sprachstörungen, sowie Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten, von Urbantschitsch. 18. Beitrag zum Studium über den Zusammenhang von Aphasie und Geistesstörung, von Albrecht. 19. Die Aetiologie der progressiven Paralyse, von Raecke. 20. Dementia paralytica — Unfallsfolge? von Stapfer. 21. Psychisches Trauma und progressive Paralyse, von Krieger. 22. Ueber 2 Fälle von Dementia paralytica mit Hirnsyphilis (Pseudoparalysis syphilitica nach Jolly), von Rentsch. 23. Ueber die Krankheiten des cerebrospinalen Nervensystems, welche der Paralysis progressiva vorangehen oder mit derselben gleichzeitig auftreten. Melancholie, Jackson'sche Epilepsie und die Paralyse, von Bucelski. 24. Ein Fall von juveniler Paralyse, von Kure. 25. Frühform der Dementia paralytica, von Eisath. 26. Beiträge zur Lehre von der progressiven Paralyse, von Pilcz. 27. Ueber hochgradige Störung der Merkfähigkeit bei beginnender Paralyse, von Fischer. 28. Des signes oculaires dans la paralysie générale, par Joffroy. 29. Ueber einige seltene Zustandsbilder bei progressiver Paralyse. Apraxie, transcorticale sensorische Aphasie, subcorticale sensorische Aphasie, sensorisch motorische Aaymbolie, von Abraham. 30. Contribution à l'étude des anesthésies des organes internes dans la paralysie générale, par Soukhanoff. 31. Zur Frage der Cytodiagnose der progressiven Paralyse, von Fischer. 32. Ein Fall von Dementia paralytica nach Typhus abdominalis mit Ausgang in vollkommene Heilung, von Förster. 33. Die acute, nicht eitrig Thyreoiditis und die Betheiligung der Schilddrüse an acuten Intoxicationen und Infectionen überhaupt, von de Quervain. — Psychiatrie. 34. Ueber Ergebnisse von Augenspiegeluntersuchungen an Geisteskranken mit besonderer Berücksichtigung der congenitalen Anomalien, von Pilcz und Wintersteiner. 35. Du coefficient sexuel de l'impulsion musicale, par Vaschide et Vurpas. 36. Contribution à l'étude de la démence précoce, par Serbsky. 37. Considérations générales sur la signification clinique de la démence précoce, par Meeus. 38. Sur le syndrome de Ganser ou le symptomo-complexus des réponses absurdes, par Soukhanoff.

III. Aus den Gesellschaften. Société de neurologie de Paris.

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. September bis 31. October 1904.

V. Vermischtes. — VI. Personalien. — VII. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i/B.]

1. Klinische Untersuchungen über den Muskelton.¹

Von Dr. Richard Link,

Privatdocent für innere Medicin und Assistenzarzt
an der medicinischen Klinik der Universität Freiburg i/B.

Im Folgenden sollen die bisherigen Ergebnisse einiger klinischer Untersuchungen des sogenannten Muskeltons beim Menschen mitgetheilt werden, also des Tons, den man über jedem willkürlich tetanisch contrahirten Muskel hört. Constatirt wurde dieser Ton zuerst von SWAMMERDAM 1670. HELMHOLTZ bestimmte — um hier nur kurz einige Daten zu recapituliren² — die Schwingungszahl desselben auf 36—40 und ermittelte ausserdem, dass der nicht hörbare Grundton nur 18—20 Schwingungen in der Secunde hat, der gehörte Ton also der erste Oberton ist. Später fand er dann, dass der Muskelton mit dem Resonanzton des Trommelfells übereinstimmt. Bei künstlicher Reizung mit Inductionsschlägen constatirte er, dass die Höhe des Muskeltons seines M. masseter der Zahl der Inductionsschläge in der Zeiteinheit entsprach. BERNSTEIN erzeugte Muskelöne bis zur Höhe von etwa 1000 Schwingungen, während HORSLEY und SCHAEFER bei Reizung des Gehirns und Rückenmarks mit graphischen Methoden nur Reizfrequenzen von etwa 10 Muskelschwingungen fanden, und DU BOIS-REYMOND bei Reizung der Centralorgane einen stets gleich hohen Muskelton feststellte. v. LIMBECK³ sah, dass bei elektrischer Reizung des Rückenmarks $5\frac{1}{2}$ —34, bei Reizung der Grosshirnrinde $6\frac{1}{2}$ —13 Reize pro Secunde unverändert den Extremitätenmuskeln übermittleit werden. — Die Ansichten nun der Autoren über die Entstehung und Bedeutung des Muskeltons sind verschieden: während die einen ihn lediglich für einen Resonanzton des Trommelfells halten, sehen andere ihn als einen Beweis dafür an, dass bei jeder willkürlichen Bewegung der Muskeln vom Centralorgan nicht eine continuirliche, sondern eine discontinuirliche Reizung ausgeht, und zwar, dass etwa 16—20 Impulse in der Secunde von den motorischen Centren erzeugt und durch die Nerven den Muskeln zugeleitet werden. Der Muskelton entstehe demnach durch einen periodisch sich wiederholenden Molecularprocess, zusammengesetzt aus chemischen und physikalischen Vorgängen

¹ Nach einem Vortrag, gehalten auf der 29. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 28. Mai 1904.

² Nach den Hand- und Lehrbüchern von HERMANN, BERNSTEIN, TIGERSTEDT, STEINER. Die Darstellung macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

³ v. LIMBECK, Ueber den Rhythmus centraler Reize. Archiv f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie. 1889. S. 171.

(BERNSTEIN) oder nach BRÜNINGS¹ durch die zeitlichen Verschiedenheiten des Beginns und Ablaufs der Erregung in den einzelnen Muskelfasern. — Es lässt sich nun nicht leugnen, dass der Resonanzton des Trommelfells sich sicher all diesen tiefen Tönen beigesellt und das Ergebniss auch vielleicht modificirt; Thatsache ist aber auf der anderen Seite auch, wie v. KRIES² durch Registrirung der Oscillationen der menschlichen Muskeln bei willkürlichen Bewegungen und Tetanis feststellte, dass der Rhythmus der physiologischen Innervation ein discontinuirlicher ist und von 8—40 in der Secunde schwankt.

Ueber klinische Untersuchungen dieses Phänomens beim Menschen fand ich in der Litteratur nur zwei Angaben, nachdem ich bereits meine Untersuchungen angefangen hatte.

HERZ³ fordert 1901 zu derartigen Untersuchungen auf unter Mittheilung einer sehr interessanten Beobachtung: Bei einem Fall von THOMSEN'scher Krankheit hatte er das Auftreten des Muskeltons vermisst über den in starrer Contraction befindlichen Muskeln, die bekanntlich der Wiederholung einer einmal gemachten Bewegung zunächst einen Widerstand entgegensetzen und erst allmählich gedehnt werden können. Er folgert daraus, dass diese starre Contraction nicht durch Erregungen zu Stande kommt, die vom Centralorgan ausgehen, da hierbei eben der beim willkürlichen Tetanus stets auftretende Muskelton vorhanden sein müsste, sondern dass dieselbe einem abnormen Zustande der Muskelfibrillen selbst ihre Entstehung verdanke. Erst mit der Lösung der Starrheit hörte er allmählich den Muskelton zu normaler Höhe anschwellen. — Ferner berichtet SICURIANI⁴, dass er bei den fibrillären Zuckungen eines an klonischen Krämpfen leidenden Patienten ein Geräusch wie das eines sich drehenden Kreisels gehört habe, und zwar auch dann, wenn das Muskelzittern nicht sichtbar war.

Bei meinen Untersuchungen nun benutzte ich das Hörrohr und das Phonendoskop von BAZZI-BIANCHI, das vor dem Hörrohr den Vortheil des leichteren Vermeidens von Nebengeräuschen durch Reibung oder Behaarung, sowie den einer Verstärkung des Muskeltons hat. Es kann allerdings nach SEHRWALD⁵ nur einen bestimmten Ton verstärken und zu Gehör bringen, während es alle andern gleichzeitig vorhandenen Töne abschwächt oder unterdrückt. Da wir den Eigenton der geschlossenen Kapsel mit Hülfe von Stimmgabeln auf 22 bis 24 Schwingungen in der Secunde bestimmen konnten, so entspricht dieser einigermaassen der Schwingungszahl des Muskeltons. Man darf nur nicht das Phonendoskop auf einen Knochen aufsetzen, da dann sein Eigenton sofort zum

¹ BRÜNINGS, Archiv f. d. ges. Physiologie. 1903. S. 302; cit. nach Schmidt's Jahrbüchern d. Medicin. 1903.

² v. KRIES, Zur Kenntniss der willkürlichen Muskelthätigkeit. Archiv f. Physiologie. 1886. Suppl.-Bd. S. 1—17.

³ M. HERZ, Ueber die Auscultation des normalen und pathologischen Muskelschalles. Verhalten desselben bei Morbus Thomsen. Centralbl. f. innere Medicin. 1901. S. 11.

⁴ SICURIANI, Rif. med. 1904. Nr. 3. Referirt in der Münchener med. Wochenschrift. 1904. Nr. 21.

⁵ SEHRWALD, Ueber die Brauchbarkeit des Phoneudoscops. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. LXXIX.

Vorschein kommt, es auch nicht, ebenso wenig wie das Stethoskop, zu sehr andrücken. Letzteres genügt, vorsichtig gehandhabt, übrigens völlig.

Meine Untersuchungen ergaben Folgendes:

Die Höhe des Tons über irgend welchen willkürlich in Tetanus gehaltenen oder bewegten Muskeln — willkürliche Bewegungen sind natürlich kurze Tetani — war stets gleich, ein tiefes Summen. Bei stärkerer Anspannung war er entsprechend lauter, ebenso über dickeren Muskeln; zu seiner Demonstration ist z. B. der tetanisch contrahierte *M. interosseus I externus* sehr geeignet. — Nie konnte ich den Muskelton, wie HERZ¹ das angiebt, in einen „Ton“ und ein „Geräusch“ trennen. — Dass der Muskelton nichts mit dem Gleiten der Muskelfasern in ihren Hüllen zu thun hat, folgt mit Sicherheit daraus, dass er über einem tetanisch still gehaltenen Muskel laut zu hören ist; dass er ferner von der Blutbewegung unabhängig ist, geht daraus hervor, dass man ihn auch bei völlig abgeschnürtem Oberarm nach Verschwinden des Radialpulses über den abwärts von der Umschnürungsstelle gelegenen Muskeln hört.

Bei completen schlaffen Lähmungen hört man über den betreffenden Muskel natürlich gar nichts, wenn man den Patienten zu den entsprechenden Bewegungen auffordert. Für klinische Zwecke ist aus naheliegenden Gründen die Bedeutung dieses Phänomens nur sehr gering. — Ueber nicht vollständig gelähmten, schlaffen, paretischen Muskeln ist der Ton lediglich etwas schwächer als auf der eventuell gesunden Seite oder bei einem gesunden Individuum. — Bei Fieber, Anämie, Chlorose fand ich ihn geradeso wie sonst, nur manchmal ziemlich leise wegen der geringen Energie der Contraction.

Dass man bei Frostzittern Muskelgeräusche hört und dadurch oft in der Untersuchung speciell der Lungen gestört wird, ist allgemein bekannt. Ich hörte den Muskelton auch bei einem Fall von Paralysis agitans und zwei von Athetose über den jeweils sich contrahirenden Muskeln, ferner bei senilem, hysterischem und alkoholischem Tremor. — Bei traumatischem Tetanus konnten wir einen lauten Ton über den angespannten Muskeln, z. B. dem Gastrocnemius, hören.

Bei Untersuchung der Beziehungen des Muskeltons zur elektrischen Reizung konnte ich Folgendes feststellen: Selbst über Muskeln, die partielle Entartungsreaction zeigten, war ein Muskelton zu hören, falls überhaupt eine willkürliche Bewegung möglich war. — Bei faradischer directer und indirecter Reizung normaler reagirender Muskeln hört man einen sehr lauten, verschieden hohen Ton, je nach der Unterbrechungszahl des Hammers bei verschiedenen Apparaten, entsprechend den eingangs erwähnten physiologischen Versuchen. — Interessant ist die Thatsache, dass bei KaSTe vom Nerven aus ebenfalls ein Muskelton wie sonst beim willkürlichen Tetanus zu hören ist, wenn der Tetanus hinreichend stark ist. Es antwortet also der Muskel auf starke galvanische Reizung, die sicher nicht oscillirend ist, mit seinem gewohnten Ton, während der Ton bei faradischer Reizung entsprechend der Unterbrechungszahl des Hammers höher ist. — Bei der langsamen, auf directe galvanische Reizung erfolgenden Zuckung eines Muskels, der Entartungsreaction zeigt, hört man nichts. Diese Thatsache,

¹ HERZ, l. c.

die ich nirgends erwähnt fand, ist vielleicht von einigem Interesse für die Theorie der Entartungsreaction. Nicht nur in ihrem sichtbaren Verlauf ist die Zuckung eines solchen Muskels völlig verschieden von der eines gesunden, sondern auch die inneren Vorgänge, die dem Muskelton zu Grunde liegen, müssen ganz andere sein; kann man doch, wie oben erwähnt, über einem gesunden Muskel bei KaSte einen lauten Ton hören; und nur diesen KaSte, nicht eine einzelne blitzartige Zuckung, bei der man nichts hört, vielleicht wegen ihrer Schnelligkeit, kann man wohl mit der langsamen Zuckung der Entartungsreaction in Vergleich ziehen. — Bei faradischer Reizung eines nicht reagirenden Muskels ist auch nichts zu hören; es beruht somit der bei faradischer Reizung eines reagirenden Muskels hörbare Ton nicht etwa auf blosser Uebertragung der Schwingungen auf das Gewebe, sondern auf inneren Vorgängen im Muskel selbst.

Die Untersuchung rein reflectorisch erregter Contractionen ergab Folgendes: Bei den tiefen Reflexen war nichts zu hören, auch nicht, wenn sie gesteigert waren; ob bei Hautreflexen ein leiser Ton, war zweifelhaft. Das Nichthörbarsein des Tons bei tiefen Reflexen, speciell dem Patellarreflex, beruht vielleicht auf der Kürze der Zuckung; eine ganz kurze willkürliche Bewegung mit annähernd gleichem Effect liess allerdings einen Ton erkennen; sie verläuft freilich immer noch langsamer als ein Reflex.

Ueber Muskeln, die sich im Zustande nutritiver Verkürzung befinden, bei alter Gonitis, Coxitis, Spitzfussstellung, ist kein Ton hörbar, offenbar weil es sich nicht um eine willkürliche Innervation handelt. Selbst bei einem hochgradigen, völlig fixirten Spitzfuss auf sicher hysterischer Basis, der schon jahrelang bestand, hörte ich nichts über der Wadenmuskulatur, nur über dem M. tibialis posticus einen leisen Ton. Es war also in derselben schon eine rein nutritive Verkürzung, abgesehen von letztgenanntem Muskel, zu Stande gekommen. — Bei einer sicher hysterischen, ganz frischen Contractur eines Arms und Beins hörte ich dagegen einen sehr deutlichen Ton.

Zu meinem Erstaunen fand ich weiterhin bei Untersuchung der in Spätcontractur befindlichen Muskeln von Hemiplegikern oder Patienten mit cerebraler Kinderlähmung, dass hier ein Ton fehlt. Liess ich, falls dies möglich war, eine willkürliche Bewegung ausführen, so hörte ich einen solchen. Sucht man nach einer Erklärung für das Fehlen des Tons bei den ebengenannten Affectionen, so erhebt sich die interessante physiologische Frage, ob der willkürliche Innervationsvorgang, der vom Grosshirn kommt und oscillirend ist, sich von den unwillkürlichen, welchen die in einem Reizzustand befindlichen niederen Centren oder Vorderhörner des Rückenmarks entsenden, auch sonst noch, vielleicht durch Nicht Oscilliren, unterscheidet. Auch wenn man nämlich die CHARCOT'sche Theorie ablehnt, wonach die Contracturen ihre Entstehung einer Reizung der Vorderhörner durch Entartungsproducte der degenerirenden Pyramidenfasern verdanken, so muss man doch für die Erklärung der Contracturen einen Reizzustand der Vorderhörner (HITZIG) annehmen, nach v. MONAKOW¹ wegen des

¹ v. MONAKOW, Gehirnpathologie in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie. S. 315—318.

physiologischen Uebergewichts sensibler Impulse. Die erwähnte Thatsache, das Fehlen des Tons über den in Contractur befindlichen Muskeln, würde für eine Verschiedenheit der beiden Innervationsarten sprechen. Auch auf das Fehlen des Tons bei tiefen Reflexen mag hier hingewiesen werden, da die Entstehung der Contracturen ein wohl reflectorischer Vorgang ist.

Aus den angeführten Thatsachen — Fehlen des Tons bei nutritiven Verkürzungen und bei organisch vom Nervensystem aus bedingten Contracturen, falls keine willkürliche Bewegung intendirt wird — und Vorhandensein desselben bei hysterisch bedingter Contractur, allerdings nur in einem Fall wiederholt beobachtet, sowie bei willkürlichen Bewegungen und Tetanis — liesse sich vielleicht ein Gewinn für die Diagnostik ziehen: haben wir bei Contracturen keinen Muskelton, so befinden sich die Muskeln im Zustand der nutritiven, unwillkürlichen Verkürzung oder die Contractur beruht auf einer organischen Läsion des Centralnervensystems, haben wir dagegen einen Muskelton, so ist die Anspannung willkürlich, sei es durch Schmerzen oder sonstwie veranlasst, oder aber hysterischer Natur. Bei Patienten, bei denen Simulation in Frage kommt, liessen sich vielleicht auf diese Weise nach der einen oder anderen Seite hin werthvolle Anhaltspunkte gewinnen. Hysterische von sonstwie gewollten Contracturen wird man allerdings mit diesem Hilfsmittel nicht unterscheiden können. — Bei Spitzfuss durch spinale Kinderlähmung hörte ich nichts über den Beugemuskeln des Fusses; ob man dies für die Annahme einer rein mechanischen Entstehung der genannten Stellungsanomalie, durch die Schwere des Fusses, wird anführen können, wage ich nicht zu entscheiden.¹

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath BÄUMLER, für sein Interesse an dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

[Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Moskau (Prof. W. SERBSKY)].

2. Ueber die Form der Nervelemente der Kleinhirnrinde verschiedener Vertebraten.

Von Dr. **M. J. Gurewitsch**,
Ordinator an der psychiatr. Klinik zu Moskau.

Die Entdeckung des monilimorphen Zustandes und des Besatzes an den protoplasmatischen Ausläufern der Nervenzellen erweckte das Interesse zum Studium der Dendritenform bei normalen und pathologischen Verhältnissen. Zahlreiche experimentelle Untersuchungen behufs Studiums der Seitenspitzen und den varicösen Zustandes sind aber hauptsächlich an der Grosshirnrinde vorgenommen worden; was die Kleinhirnrinde betrifft, so blieb die äussere Form ihrer Dendriten bis zur letzten Zeit ziemlich unerforscht sogar im normalen Zustande.

¹ Vortr. demonstrirt den Muskelton bei faradischer Reizung, den bei KASTe vom Nerven aus und das Fehlen des Muskeltons bei der langsamen Zuckung der Entartungsreaction.

In Folge dessen galt der Bau der Kleinhirnrinde in seinen Grundzügen bis jetzt in der Weise gemeinsam für alle höheren Wirbelthiere (Säugethiere, Vögel, Mensch), dass nicht nur dasselbe Schema der Beziehungen der histologischen Elemente der Kleinhirnrinde für ein beliebiges Thier giltig war, sondern sogar die existirenden Beschreibungen der Form der Nervenlemente in dieser Gegend, soviel wir nach der uns zugänglichen Litteratur urtheilen können, sich auf die höheren Wirbelthiere bezogen ohne Rücksicht auf den Grad und die Besonderheiten der Organisation. Nur bei LUGARO¹ fanden wir den Hinweis, dass die Dendriten der PURKINJE'schen Zellen desto complicirter in ihrer Verzweigung sind, auf je höherer Stufe das Thier steht; andere Details giebt er nicht an. OBERSTEINER begnügt sich ebenfalls mit der Bemerkung, dass beim Menschen die Dendriten der PURKINJE'schen Zellen sich in grösserem Maasse verzweigen, als bei anderen Thieren; die Kleinhirnrindenelemente der Vögel unterscheiden sich seiner Meinung nach nicht von denen der Säugethiere, und nur bei Fischen und Reptilien werden in dieser Beziehung wesentliche Unterschiede im Vergleich mit den höheren Thieren beobachtet. Bezüglich der Besonderheiten der Form der Kleinhirnrindenelemente bei jungen, bezw. neugeborenen Thieren fehlen gänzlich irgend welche Hinweise in der Litteratur (bezüglich der Grosshirnrinde sind dementsprechende Arbeiten von STEFANOWSKA, SOUKHANOFF, BECHTEREW u. A. vorhanden).

Unsere ausführliche Forschung der äusseren Form der Kleinhirnrindenelemente gab uns die Möglichkeit, einige Besonderheiten in der äusseren Form der Nervenlemente dieser Gegend bei verschiedenen höheren Wirbelthieren und dabei im verschiedenen Alter festzustellen.

Wir haben nach der Methode von GOLGI-RAÓMN Y CAJAL die Kleinhirnrinde von folgenden Thieren untersucht: Meerschweinchen, Kaninchen, Katze, Kuh, Ratte, Mensch, Sperling, Huhn, Ente, Gans, Taube, Krähe und Dohle, ausserdem von neugeborenen Kindern, Kalb, Kätzchen von 3-, 6tägigem Alter, 2-, 3-, 4-, 6- und 8wöchentlichem Alter, wie auch junge Kaninchen in demselben Alter wie die Kätzchen. Im ganzen über 50 Versuche.

Die Forschungsergebnisse dieses ziemlich beträchtlichen Materials werden wir uns bemühen, hier so kurz als möglich darzulegen, indem wir nur einige der wichtigsten Daten unserer Forschungen hervorheben werden.

Als Ausgangspunkt zur Beschreibung werden wir die Kleinhirnrinde eines erwachsenen Kaninchens nehmen (Fig. 1). Vom Körper der PURKINJE'schen Zelle geht ein (selten zwei) grober glatter Stamm des Dendriten ab, nach gabelförmiger Spaltung oder ohne dieselbe giebt der Dendrit in einiger Entfernung vom Zellkörper eben solche glatte, sich allmählich verfeinernde Zweige ab, die unter einem spitzen Winkel abgehen; an der Ausgangsstelle sieht man einseitige kegelförmige Verdickungen der Dendriten. Diese Zweige verästeln sich ebenfalls, aber sie endigen nie frei, sondern zerfallen in eigenartige Zweige, die wir als „Endzweige“ benennen möchten. Letztere besitzen bestimmte Besonderheiten: alle haben fast dieselbe Länge, eine beträchtliche Dicke, verfeinern sich nicht am Ende, theilen sich oft gabelförmig, bilden keine Ver-

dickungen an der Stelle der Theilung, aber dafür sind sie vom Anfang bis zum Ende mit einem dichten Besatz von Seitenspitzen in der Form eines Stäbchens mit einer Verdickung am Ende bedeckt; es sind auch atypische Seitenspitzen vorhanden, von welchen wir hier jedoch nicht ausführlicher sprechen werden. Die kleinsten Zweige sind also ziemlich lang und dick, und der in den Schemas oft abgebildete Zerfall der Dendriten in kleinste, kurze, sich am Ende verfeinernde Ausläufer entspricht nicht der Wirklichkeit. Bezüglich der Seitenspitzen müssen wir auf die zu allererst von uns beobachtete interessante Thatsache aufmerksam machen, dass dieselben hauptsächlich in der den Kleinhirnrindenwindungen perpendicularen Oberfläche entwickelt sind, d. h. in der Oberfläche der Hauptverzweigung der Dendriten; in der den Windungen parallelen Fläche sind die Seitenspitzen kurz, man kann darin kaum das Stäbchen und die Verdickung bemerken, und sie haben das Aussehen von Warzen oder kaum bemerkbaren Erhöhungen (Fig. 2).



Fig. 1. Schema der Dendritenverästelung und Vertheilung der Seitenspitzen an den PURKINJE'schen Zellen beim Kaninchen.

Die oberflächlichen kleinen sternförmigen Zellen sind mit ziemlich langen Dendriten versehen, die sich nicht allzu reich seitwärts unter einem spitzen Winkel verzweigen; diese Dendriten sind in der den Kleinhirnrindenwindungen perpendicularen Fläche gelegen und besitzen eine unbedeutende Anzahl von Seitenspitzen, die in Unordnung der Länge nach in der Form eines Stäbchens mit einer Verdickung am Ende zerstreut sind; stellenweise, namentlich an den Enden findet man die protoplasmatischen Ausläufer in varicösem Zustande.

Die tiefen, kleinen, sternförmigen Zellen (Korbzellen) sind mit sehr langen, ziemlich dünnen Dendriten versehen, die sich wenig verzweigen und sich selten im monilimorphen Zustande befinden, gewöhnlich sind sie glatt, etwas geschlängelt und wie es scheint ohne Seitenspitzen. Die Dendriten gehen vom Zellkörper ab in der Richtung nach der Rindenfläche parallel derselben, aber nicht in die Tiefe (in die körnige Schicht), sind in der den Kleinhirnrindenwindungen perpendicularen Fläche gelegen; in derselben Fläche findet sich auch der Zellkörper selbst mit seinem grössten Durchmesser und hat die Form eines zusammengedrückten Kegels, wobei die Basis zur körnigen Schicht gewendet ist. Von solchen Besonderheiten der Lage dieser Elemente hängt die Mannigfaltigkeit der Formen ab, die auf verschiedenen Schnitten beobachtet werden. Die Axencylinder der Korbzellen gehen entweder vom Zellkörper oder von irgend einem Dendriten ab und gehen ebenfalls in der den Windungen perpendicularen Fläche; in der ferneren Richtung nehmen sie an Dicke zu, worauf schon von KÖLLIKER, LUGARO u. A. hingewiesen wurde. Die von den Axencylindern abgehenden Collateralen nehmen ebenfalls an den Enden an Dicke zu (Fig. 3).

Die Dendriten der Golgi-Zellen sind dick, grob, ziemlich lang, verzweigen

sich seitwärts, besitzen scheinbar keine Seitenspitzen und befinden sich oft besonders an den Enden im monilimorphen Zustande. Die Körner besitzen kurze, ziemlich dicke Dendriten, die sich selten gabelförmig theilen, aber dafür an den Enden stets in einige sehr kurze, dicke Aestchen zerfallen, die ein Endpinselchen bilden; auf diesen Aestchen haben wir Spitzen mit ziemlich grober runder Verdickung am Ende beobachtet. Die Axencylinder gehen entweder vom Zellkörper ab, oder von irgend einem Dendriten, manchmal nahe am Endästchen; wir haben sogar beobachtet, dass ein Axencylinder von secundären Dendriten, nahe den Endpinselchen, abgeht (Fig. 4).

Bei der Beschreibung der Besonderheiten der äusseren Form der Kleinhirnrindenelemente bei anderen Thieren, müssen wir bemerken, dass nur die PURKINJE'schen Zellen wesentliche Unterschiede darstellen, die anderen Zellen bilden keine wesentlichen Besonderheiten (die sich hauptsächlich in grösserer oder minderer Ausbreitung des monilimorphen Zustandes ausdrücken), so dass



Fig. 2.

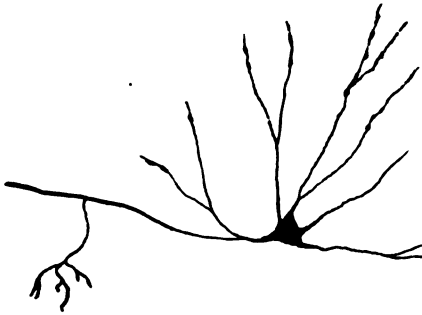


Fig. 3.

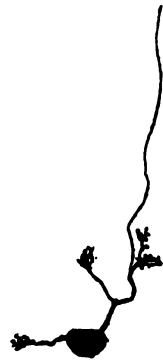


Fig. 4.

wir dieselben ausser Acht lassen und nur die PURKINJE'schen Zellen beschreiben werden.

Bei Ratten und Meerschweinchen ist die Verzweigung der Dendriten der PURKINJE'schen Zellen minder reich als bei Kaninchen, die Enddendriten sind kürzer, dicker, die Seitenspitzen grob; bei den höheren Klassen der Säugethiere — Katze, Kuh — ist die Verzweigung der Dendriten zahlreicher, die Endästchen länger, dünner, die Spitzen feiner. Am schärfsten ausgeprägt sind die Besonderheiten des hoch entwickelten Typus der PURKINJE'schen Zellen beim Menschen, daher wollen wir ausführlicher dabei stehen bleiben (Fig. 5). Vom Zellkörper gehen beim Menschen ohne weiteres 2 Stämme mit Dendriten ab, manchmal sogar drei; sie gehen Anfangs seitwärts parallel der Rinde und entlassen von sich unter dem geraden Winkel Aeste, die eine radiäre Richtung zur Oberfläche einschlagen; die Hauptäste richten sich schliesslich ebenfalls nach der Rindenoberfläche, indem sie fast unter dem rechten Winkel eine Wendung machen. Bevor sie in Endästchen zerfallen, verzweigen sich noch die Dendriten ziemlich lange seitwärts unter einem spitzen Winkel und verbleiben glatt. Es bildet sich

also ein sehr reich verzweigter Baum von protoplasmatischen Ausläufern, in welchem nicht nur die Zahl der Endäste vergrössert ist, sondern auch die der glatten Zwischenäste (zwischen dem Zellkörper und den Endästen). Die letzteren sind bedeutend länger und dünner, als bei anderen Säugethieren, etwas gewunden, die sie bedeckenden Seitenspitzen sind fein, zart, deutlich zu sehen, regelmässig mit einer fast immer ausgeprägten Verdickung am Ende. Im Allgemeinen ist also der Verzweigungstypus der Dendriten der PURKINJE'schen Zellen bei den Säugethieren beständig, nur durch den Reichthum der Verzweigung der Dendriten und durch einige unbedeutende Besonderheiten ihrer Formen unterscheiden sich die Kleinhirnrinden der verschiedenen Thiere, wobei, je höher die Klasse, zu

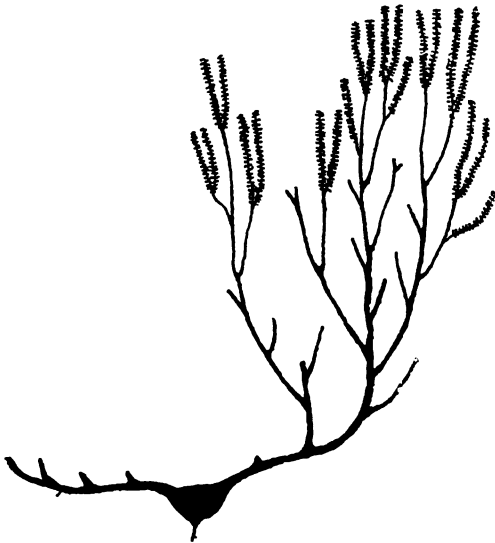


Fig. 5. Schema der Dendritenverästelung und Vertheilung der Seitenspitzen an den PURKINJE'schen Zellen beim Menschen.

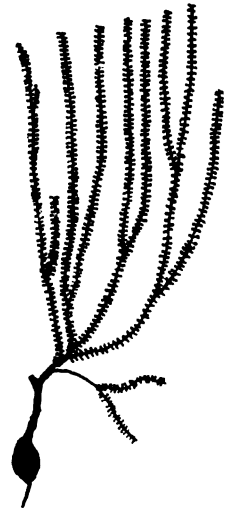


Fig. 6. Schema der Dendritenverästelung und Vertheilung der Seitenspitzen an den PURKINJE'schen Zellen beim Vogel.

welcher das Thier gehört, desto entwickelter sind die PURKINJE'sche Zellen (entsprechend der grösseren makroskopischen Entwicklung der Kleinhirnrinde). Die Verzweigung der Dendriten der PURKINJE'schen Zellen geht bei den Vögeln nach einem etwas anderen Typus von statten (Fig. 6). Vom Zellkörper geht stets nur ein Dendrit ab, der (bei der sehr kleinen Entwicklung der glatten Zwischenäste) sehr bald in lange Aeste zerfällt, welche den Charakter der Endäste besitzen nach der Art der Verzweigung, nach dem Fehlen der Verdünnung am Ende, nach dem Reichthum an Seitenspitzen, welche sich aber scharf von den Endästchen der Säugethiere durch ihre sehr grosse Länge auszeichnen. Die Seitenspitzen sind grob, dick, oft unregelmässig und nicht immer mit einer Verdünnung am Ende. Bei gut fliegenden Vögeln — Taube, Krähe, Dohle — ist die Verzweigung der Dendriten der PURKINJE'schen Zellen reicher, als bei schlecht fliegenden, wie beim Huhn, Ente.

Wenn wir uns jetzt zum Studium der Kleinhirnrinde von jungen bzw. neugeborenen Säugethieren wenden, so können wir uns überzeugen, dass bei denselben die PURKINJE'schen Zellen sich bedeutend von den entsprechenden Zellen erwachsener Individuen unterscheiden (Fig. 7). Der ganze Baum der protoplasmatischen Ausläufer ist bedeutend kleiner, besonders im Vergleich zum Zellkörper, welcher fast dieselbe Länge beim Neugeborenen wie beim Erwachsenen hat. Das System der glatten Zwischenäste ist sehr wenig entwickelt; die Abgangsstellen der Aeste vom Hauptstamm sind sehr nahe aneinander; die Enddendriten sind dick, aber sehr kurz; die Spitzen haben das Aussehen von dicken Stäbchen, meistens ohne Endverdickung, die Mehrzahl ist bedeutend kürzer, als bei erwachsenen Thieren, aber man trifft auch atypische, aber sehr lange und complicirte Spitzen. Die Besonderheiten der PURKINJE'schen Zellen, die den jungen Thieren eigen sind, sind desto schärfer ausgeprägt, je jünger das Thier. Der Wuchs des Baumes der protoplasmatischen Ausläufer geht parallel

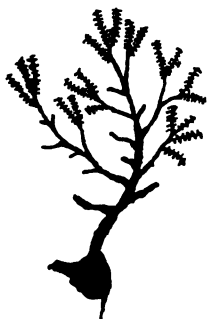


Fig. 7. Schema der Dendritenverästelung und Vertheilung der Seitenspitzen an den PURKINJE'schen Zellen beim neugeborenen Kinde.

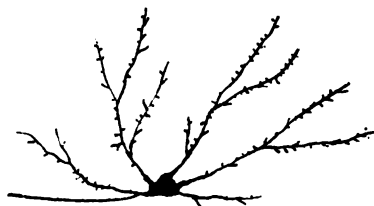


Fig. 8.

mit dem Wuchs des Individuums; er geht dabei nicht nur an der Seite der Peripherie vor sich; mit der Verlängerung der Enddendriten zugleich verlängert und verdickt sich auch der Hauptstamm und die von ihm abgehenden glatten Aeste, die Abgangsstellen der letzteren entfernen sich weiter von einander. Die Seitenspitzen werden länger und bedecken die Enddendriten dichter und gleichmässiger, ihre allgemeine Zahl vergrößert sich; im Gegentheil, die atypischen Spitzen (lange und complicirte) verringern sich allmählich an Zahl. Bei dem 1 $\frac{1}{2}$ monatlichen Kaninchen und 2 monatlichen Kätzchen nimmt die PURKINJE'sche Zelle eine Form an, die einem erwachsenen Thiere eigen ist. Die Zellen von verschiedenen jungen Thieren unterscheiden sich bedeutend weniger untereinander, als die Zellen von entsprechenden erwachsenen Individuen. Je höher das Thier organisirt ist, eine je grössere Entwicklung bei demselben die PURKINJE'sche Zelle erreicht, desto grösser der Unterschied zwischen der Form der Elemente von einem jungen und erwachsenen Individuum; beim Menschen macht die Zelle eine viel längere Evolution durch als beim Kaninchen, bis sie ihre vollständig entwickelte Form annimmt. Die Besonderheiten der un-

entwickelten jungen Zelle sind mehr oder weniger auch erwachsenen Thieren niederer Arten (wie Nagethieren) eigen, das sind: die verhältnissmässig arme Verzweigung der Dendriten, die schwache Entwicklung der glatten Zwischenäste, die unbedeutende Länge der Enddendriten, die Grobheit und Unregelmässigkeit der Seitenspitzen, und im Allgemeinen die minder complicirte Form, der geringere Umfang und die kleinere Oberfläche des Nervenlements.

Die PURKINJE'sche Zelle eines monatlichen Kindes ähnelt mehr der Zelle eines Meerschweinchens als der eines erwachsenen Menschen. Eine wichtige Besonderheit der PURKINJE'schen Zelle eines Kindes besteht darin, dass von der Zelle zwei Dendriten ebenso wie bei einem Erwachsenen abgehen, während bei anderen Thieren, erwachsenen und jungen, gewöhnlich ein Dendrit abgeht. Bei allen jungen Thieren, wie auch bei erwachsenen sind die Seitenspitzen bedeutend länger in der den Kleinhirnwindungen perpendicularen Oberfläche, als in der parallelen. Nur beim erwachsenen Menschen (aber nicht beim Kinde) ist dieser Unterschied der Seitenspitzen in verschiedenen Oberflächen wenig bemerkbar.

Im Gegensatz zu den PURKINJE'schen Zellen haben die Korb- und Golgizellen bei jungen Thieren eine complicirtere Form, als bei erwachsenen; während nämlich die Dendriten dieser Zellen bei erwachsenen Thieren keine Seitenspitzen haben, findet man bei jungen Thieren an den Dendriten in bedeutender Zahl Seitenspitzen und besonders lange Bildungen in Form von kurzen Dendritensprösslingen. Wie die Sprösslinge, so verschwinden auch die Seitenspitzen allmählich mit dem Wuchs des Thieres (Fig. 8). (Eben eine solche Erscheinung beobachtete auch GIEBER an den Vorderhornzellen des Rückenmarkes.)

Wenn wir auf die angeführten Daten einen allgemeinen Blick werfen, so müssen wir folgende zwei Punkte verzeichnen, die eine eingehendere Beachtung erfordern.

1. Von allen Kleinhirnrindenelementen besitzen nur die PURKINJE'schen Zellen eine ungewöhnlich reiche Verästelung der Dendriten und eine Masse Seitenspitzen daran.

2. Dieselben PURKINJE'schen Zellen haben ein verschiedenes Aussehen bei verschiedenen Thieren und ihre Form entspricht genau nach ihrer Complicirtheit und Besonderheiten der Höhe und den Besonderheiten der Organisation und dem Alter der Thiere; mit anderen Worten, machen die PURKINJE'schen Zellen philogenetische und ontogenetische Veränderungen durch. Von den anderen Elementen dieser Gegend lässt sich das nicht behaupten; was die Korb- und Golgizellen der jungen Thiere betrifft, so stellen sie sogar umgekehrte Verhältnisse vor, indem sie scheinbar mit dem Wuchs des Organismus in ihrer Entwicklung regressiren. Die Frage, weshalb manche Zellen eine complicirte Form, eine Menge Dendriten und Seitenspitzen besitzen, während die anderen mit wenig verzweigten Fortsätzen ohne Seitenspitzen versehen sind, steht im Zusammenhang mit der functionellen Bedeutung der protoplasmatischen Fortsätze und Seitenspitzen. Seitdem GOLGI's Theorie umgestürzt worden ist, nach welcher die Dendriten keine Nervenfunction erfüllen, sondern zur Ernährung der Zelle bestimmt sind, nahm eine herrschende Stellung die von RAMÓN Y CAJAL und

VAN GEHUCHTEN aufgestellte Theorie der dynamischen Polarität der Nerven-elemente ein; laut dieser Theorie sind die Dendriten, ebenso wie die Axencylinder, Leiter der Nervenreizung (in centripetaler Richtung) und besitzen nicht die Fähigkeit zur activen Nerventhätigkeit, die ihre Quelle im Zellkörper allein findet. In der letzten Zeit haben sich Fakte angehäuft, die dieser Theorie widersprechen. Es erwies sich, dass nach dem Bau des Protoplasmas die Dendriten dem Zellkörper näher stehen, als dem Axon: NISSL's Körperchen, GOLGI's endocelluläre Netze setzen sich in die Dendriten fort und werden nie in den Axencylindern angetroffen, die Neurosomen der Dendriten sind mehr ähnlich den Neurosomen des Zellkörpers, als denen des Axencylinders (SHINKISCHI-HATAI); sogar die Seitenspitzen, die den Dendriten eigen sind, wurden auch auf dem Zellkörper beobachtet (SOUKHANOFF), auf den Axonen — niemals. Am wichtigsten ist der Umstand, dass der Axencylinder wie vom Zellkörper, so auch vom Dendriten abgehen kann (sogar von einem secundären Dendriten, wie wir beobachtet haben). Endlich das bekannte Experiment von BETHE am Carcinus Moenas zeigte die Möglichkeit der Uebergabe des Nervenprocesses von Receptionsorganen auf motorische mit Ausschluss des Zellkörpers. Alle diese Daten veranlassen zur Anerkennung der Fähigkeit des Dendriten zur Theilnahme an activer Nerventhätigkeit parallel mit dem Zellkörper. Angesichts dessen sind wir geneigt, dem von LENHOSSEK bereits im Jahre 1895 ausgesprochenen Gedanken beizutreten, nämlich, dass die Dendriten dieselben Functionen wie das Protoplasma des Zellkörpers besitzen und nicht nur zur Leitung der Nervenimpulse dienen, sondern auch als Stelle complicirter Nervenprocesses, für welche nämlich ein in den dünnen Massen der Dendriten ausgebreitetes Protoplasma geeigneter erscheint. Die Frage über die Seitenspitzen ist noch strittiger. Einige (KÖLLIKER, MEYER u. A.) sind sogar geneigt, sie als künstliche Producte bei der Bearbeitung nach GOLGI's Methode zu betrachten. BETHE spricht den Gedanken aus, dass die Seitenspitzen nur imprägnirte Theile des pericellulären Netzes darstellen. In Anbetracht dessen, dass es RAMÓN Y CAJAL, IWANOFF, TURNER gelungen ist, die Seitenspitzen mit Methylenblau zu färben, SHINKISCHI-HATAI mit saurem Fuchsin, muss man mit der Mehrzahl der Forscher (VAN GEHUCHTEN, CAJAL, DUVAL, BECHTEREW, HEGER u. A.) die Seitenspitzen als präformirten Bestandtheil des Protoplasmas der Dendriten betrachten. Wir selbst konnten uns mit Hülfe der intravitale Färbung der Kleinbirnrindenelemente eines Kaninchens mit Methylenblau überzeugen, dass diese Methode vollständig die Richtigkeit der nach GOLGI erlangten Imprägnationen mit Silber bestätigte. Die meisten Autoren betrachten die Seitenspitzen als Bildungen, die zum Contact der Neuronen bestimmt sind (VAN GEHUCHTEN, RAMÓN, STEFFANOWSKA, DEMOOR, AZOULAY u. A.). Diese Theorie erklärt nicht zur Genüge, weshalb manche Elemente gar keine Seitenspitzen haben, während andere reichlich damit versehen sind. Es ist die Existenz der Contacte auch ohne Hülfe der Seitenspitzen nicht abzustreiten, und die Zahl der letzteren steht nicht im Einklang mit der denkbaren Menge der Contacte. Selbst die Lage der Seitenspitzen entspricht nicht den Daten, nach welchen wir über den Ort urtheilen,

wo die Contacte existiren. Der Zellkörper PURKINJE's z. B. hat keine Spitzen, indessen kommt er mit den Körbchen der Korbzellen zweifelsohne in Berührung. Mehr befriedigend ist die von SOUKHANOFF aufgestellte Theorie, welcher die Thatsache bemerkte, dass die Seitenspitzen hauptsächlich den Zellen mit selbständiger Function, den autonomen, wie Pyramidenzellen, PURKINJE'schen, eigen sind, und setzt er deshalb voraus, dass die Seitenspitzen nicht nur zum Contacte dienen, sondern auch zur Vergrößerung des Umfanges der Zelle, zum Produciren, Anhäufen und Erhalten der Energie. Diese Theorie steht in vollem Einklang mit der Theorie von LENHOSSEK bezüglich der Bedeutung der Dendriten. Wir halten es für möglich beide Theorien, die von LENHOSSEK und SOUKHANOFF zu vereinigen und den Satz aufzustellen, dass der Zellkörper, die Dendriten und Seitenspitzen, ein auf eine gewisse Art geordnetes Protoplasma darstellend, alle Functionen, die dem Nervenprotoplasma eigen sind, besitzen, nämlich: die Ernährung, Leitung, das Produciren, die Anhäufung und Erhaltung der Nervenenergie. Dank der Complicirtheit der Verästelung der Dendriten und dem Reichthum an Seitenspitzen vergrößert sich der Umfang und die Oberfläche des Nervelements und es werden auf diese Weise Bedingungen geschaffen für eine intensivere und productivere Nerventhätigkeit. Mit anderen Worten: es müssen die Besonderheiten der äusseren Form der Nervelemente den functionellen Besonderheiten entsprechen, die Complicirtheit der Form erscheint als Abspiegelung und zu gleicher Zeit als Bedingung der Complicirtheit der functionellen Thätigkeit.

Die von uns in vorliegender Arbeit angeführten Daten betreffs der äusseren Form der Kleinhirnrindenzellen bei verschiedenen Thieren und im verschiedenen Alter bestätigen eine solche Ansicht über den Parallelismus zwischen der Form der Nervelemente und ihrer Function, soweit letztere unseren Kenntnissen zugänglich ist. In der That, in der Kleinhirnrinde eines beliebigen Thieres scheiden sich PURKINJE's Zellen unter allen anderen scharf durch ihre complicirte Form, durch ihre reiche Verästelung der Dendriten, durch die Menge der Seitenspitzen aus. Zur gleichen Zeit haben wir Grund anzunehmen, dass gerade diese Elemente als die wichtigsten, specifischen Zellen dieser Gegend erscheinen, als Träger ihrer Function, denn nur PURKINJE's Zellen entsenden ihre Impulse ausserhalb der Grenzen der Kleinhirnrinde, während alle anderen Elemente mit kurzen Axencylindern versehen sind, die auch in der Kleinhirnrinde endigen. Ferner haben PURKINJE's Zellen eine verschiedene Form bei verschiedenen Thieren und wir sehen, dass, je höher das Thier, desto complicirter die äussere Form der Zellen, desto reicher sind sie an Dendriten und Seitenspitzen. Andererseits entsprechen den Besonderheiten der Funktion des Kleinhirns, die man bei den fliegenden Vertebraten — Vögeln — voraussetzen muss, bestimmte Besonderheiten, welche der äusseren Form der PURKINJE'schen Zellen bei diesen Thieren eigen sind. Endlich, die Entwicklungsdaten der PURKINJE'schen Zellen illustriren ebenfalls die Thatsache der Complication der Form zugleich mit der Complication der Function, welche im Verlaufe des Wuchses des Organismus stattfindet. Bemerkenswerth ist, dass, wie die Forschungen vieler Autoren ge-

zeigt haben, die Pyramidenzellen, diese Hauptelemente der Grosshirnrinde philogenetische und ontogenetische Veränderungen bezw. Complicationen durchmachen, was auch der zweifellosen Complication der Function dieser Zellen bei der Entwicklung des thierischen Organismus eines Individuums oder einer Species entspricht.

Im Gegentheil, die Korb- und Golgi-Zellen, wie wir sahen, vereinfachen sogar mit dem Wuchs des Thieres ihre Form, und darin ähneln sie den Zellen des Vorderhorns des Rückenmarkes, bezüglich deren eine solche Thatsache von GEIER festgestellt wurde. Zur Erklärung dieser Thatsache kann der Umstand dienen, dass nicht alle Zellen (wie auch nicht alle Organe und Gewebe) sich mit der Entwicklung des Organismus vervollkommen, einige sogar regressiren in ihrer Entwicklung. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Rückenmarkszellen eine intensivere Function gerade beim jungen Thiere besitzen, als beim erwachsenen, da das Rückenmark minder dem Kopfmarke untergeordnet ist. Es ist möglich, dass die Korb- und Golgi-Zellen beim jungen Organismus eine grössere Selbstständigkeit besitzen, und dass nur beim erwachsenen die PURKINJE'schen Zellen eine herrschende Bedeutung im Kleinhirn gewinnen, wenn die Centralisation der Nerventhätigkeit in den Hauptelementen des Nervensystems, die dem entwickelten Organismus eigen ist, sich vollzieht.

Auf diese Weise erscheint uns von unserem Standpunkt aus die zahlreiche Verästelung der protoplasmatischen Ausläufer ganz begreiflich, der Reichthum an Seitenspitzen auf den einen Elementen und die Armuth an diesen Bildungen auf den anderen, es wird auch begreiflich die allmähliche Complication der Form der Elemente höheren Ranges (wie der PURKINJE'schen und Pyramidenzellen) vom Sperlinge oder Meerschweinchen bis zum Menschen und vom Kinde bis zum Erwachsenen; endlich wird auch begreiflich die regressive Entwicklung der Korb-, Golgi- und Vorderhornzellen mit dem Wuchs des Organismus und der allmählichen Verstärkung der Subordination dieser Elemente den höheren Zellkörpern, die, so zu sagen, die Obergewalt im Centralnervensystem an sich reissen, die Masse und Oberfläche ihres Protoplasmas vergrössern und so ihren Organismus compliciren, entsprechend der grösseren Intensität ihrer Thätigkeit. Diese Theorie, welche den Dendriten und ihren Seitenspitzen eine wichtigere Rolle in der activen Nerventhätigkeit beimisst, macht es verständlich, weshalb diese Theile des Zellelements einen solchen empfindlichen Maassstab für jene Veränderungen abgeben, denen die Zelle bei der Entwicklung des Organismus (philogenetischer und ontogenetischer) unterworfen ist, während der Zellkörper, in welchem allein die Theorie der dynamischen Polarität die Fähigkeit zur Nerventhätigkeit voraussetzt, sich äusserst wenig in seiner Form sogar in der Grösse ändert. Natürlich, beim gegenwärtigen Zustande unserer Kenntnisse, ist es möglich, und auch nur mit einem gewissen Grad der Wahrscheinlichkeit, nur auf die grössten und vielleicht auch die oberflächlichsten Beziehungen zwischen der Function und der äusseren Form der Körperelemente hinzuweisen. Obgleich wir nicht geneigt sind die Bedeutung des Studiums der äusseren Form der Nervelemente zu übertreiben in Anbetracht der zweifellosen Existenz einer

grossen Menge wichtigerer, wenn auch sehr dunkler Wechselbeziehungen und Zusammenhänge zwischen den physisch-chemischen Eigenschaften der Nerven-elemente und den verschiedenen Seiten ihrer functionellen Thätigkeit, so glauben wir doch, dass man vom Studium der Morphologie der Zellen aller Theile des Nervensystems nicht uninteressante Resultate erwarten kann, da die kleinste Besonderheit der Form eine bestimmte Bedeutung haben muss, und jede winzige Spitze, als Theil des protoplasmatischen Ganzen, als Substrat complicirter Nerven-thätigkeit dient.

Litteratur.

1. LUGARO, Sulle connessioni tra gli elementi nervosi della corteccia cerebellare. *Rivista speriment. di Freniatria e di Medicina legale*. XX. Fasc. 3. — 2. OBERSTEINER, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 4. Aufl. — 3. STEFFANOWSKA, Evolution des cellules nerveuses corticales chez la souris après la naissance. *Travaux de Laboratoire de l'Institut SOLVAY*. III. 1898. Fasc. 2. — 4. S. SOUKHANOFF, Contribution à l'étude de l'état et du développement des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale chez quelques vertébrés nouveau-nés. *Revue neurologique*. 1899. S. 656. — 5. VAN GEHUCHTEN, Anatomie du système nerveux. 1900. — 6. S. SOUKHANOFF, Contribution à l'étude des appendices sur le corps cellulaire des éléments nerveux. *Névraie*. IV. 1902. Fasc. 2. — 7. LENHOSSEK, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. 1895. — 8. KÖLLIKER, Lehrbuch der Gewebelehre. II. 1893. 1. Hälfte. — 9. MEYER, Die subcutane Methylenblauinjection u.s.w. *Archiv f. mikroskop. Anatomie*. XLVI. 1895. — 10. IWANOFF, Ueber die Bedingungen der Erscheinung und Bedeutung des varicösen Zustandes der Dendriten der motorischen Zellen der Gehirnrinde. 1901. (Russisch.) — 11. J. TURNER, Observations on the minute structure of the cortex of the brain as revealed by the methylene blue and peroxide of hydrogen method of staining the tissue direct on its removal from the body. *Brain: Journal of neurologie*. XCIV. 1901. — 12. SHINKISCHI-HATAI, The finer structure of the neurones in the nervous system of the white rat. *Decennial publications. University of Chicago*. 1903. — 13. BETHÉ, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. 1903. — 14. SOUKHANOFF et CZARNIECKY, Sur l'aspect des prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses des cornes antérieure et postérieure de la moëlle épinière chez des enfants nouveau-nés. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. 1902. Nr. 6. — 15. GRIEB, Sur la forme et développement des prolongements protoplasmatiques des cellules spinales chez les vertébrés supérieurs. *Névraie*. IV. 1902. — 16. CAJAL, Les nouvelles idées sur la structure du système nerveux. Paris 1894. — 17. STEFFANOWSKA, Les appendices terminaux des dendrites cérébraux etc. 1897.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) Beiträge zur histologischen Localisation der Grosshirnrinde. Die Regio Rolandica, von K. Brodmann. (*Journ. f. Psych. u. Neurolog.* II. S. 80.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Die Untersuchungen des Verf.'s enthalten einen sehr werthvollen Beitrag zur Kenntniss des cytoarchitektonischen Baues der Regio Rolandica des Menschen. Dieselben beziehen sich auf 7 Hemisphären, von denen zwei vom 6 bzw. 9 monatlichen Fötus, zwei vom 6 bzw. 10 Wochen alten Kinde und drei von Erwachsenen stammten. Mit Hilfe einer ausserordentlich verbesserten Paraffinserientechnik gelang es dem Verf., sehr grosse und zugleich sehr dünne Schnitte, wie sie für Zellstudien nothwendig sind, herzustellen, welche in einem Falle die ganze Regio Roland. vom Lobulus paracentralis bis zum Operculum umfassten.

An derartigen nach Nissl gefärbten Schnitten war eine exacte Abgrenzung der verschiedenen Rindenfelder und eine topographische Bestimmung ihrer Uebergangsgebiete in einwandsfreier Weise durchführbar.

Die wesentlichen Ergebnisse fasst Verf. in folgenden Sätzen zusammen:

„Die Regio Roland. des Menschen wird in ihrer ganzen dorsoventralen Ausdehnung durch den Sulcus central. in zwei hinsichtlich ihrer cytoarchitectonischen Structur völlig verschiedene anatomische Centren getheilt, von denen das vordere durch Riesenpyramiden und den Mangel einer Körnerschicht, das hintere durch das Vorhandensein einer deutlichen Körnerschicht und das Fehlen von Riesenpyramiden ausgezeichnet ist. Die Grenze zwischen den beiden Centren wird, abgesehen von einer kurzen, die Vermischung beider Structurtypen zeigenden Uebergangszone, im Allgemeinen durch den Fundus des Sulcus centralis gebildet. Am dorsomedialen Ende des Sulcus centralis setzt sich diese Grenze auf den Lobulus paracentralis derart fort, dass sie die lineäre Verlängerung der Centralfurche bis zum Sulcus callosomarginalis bildet und somit den Lobulus paracentralis ebenfalls in zwei histologisch differente Felder trennt, ein vorderes, dessen Bau in allen Einzelheiten mit dem Riesenpyramidentypus des Gyrus centralis anterior übereinstimmt, und ein hinteres, das die Fortsetzung des Gyrus centralis post. darstellt und diesem in seiner Zelltextur durchaus gleicht.

Die ventrale Grenze des histologischen Rindenfeldes der vorderen Centralwindung entspricht ungefähr dem „ventralen Ende des Sulcus centralis“. Der „Riesenpyramidentypus“ umfasst auch nicht den ganzen Gyrus centralis anterior, sondern einen von oben nach unten sich verjüngenden keilförmigen Streifen, der seinen dorsalen Anfang auf der medialen Fläche der Hemisphären nimmt, hier ausschliesslich frontal von dem oberen Ende des Sulcus centralis liegt, das vordere Drittel der unteren Lippe und die ganze Mittelpartie des Lobulus centralis einschliesst und nicht bis ganz an die Spitze des letzteren reicht; auf der lateralen Fläche nimmt er oben nur die hintere Hälfte der vorderen Centralwindung von der Kuppe bis zum Grunde der Centralfurche ein, verschmälert sich ventralwärts, indem er sich ausschliesslich auf die hintere Fläche der Windung beschränkt und verliert sich nahe dem ventralen Ende des Sulc. centr. allmählich.“

2) **Ueber Familienähnlichkeiten an den Grosshirnfurchen des Menschen**, von Docent Dr. J. P. Karplus. (Arbeiten aus dem neurolog. Institute an der Wiener Universität. XII.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Wenn man die Bedeutung der hereditären Belastung bei den Nerven- und Geisteskrankheiten zusammenhält mit dem, was an anatomischen und pathologischen Grundlagen der Heredität vorhanden ist, wird man den Werth des vorliegenden Werkes ermessen. Denn hier ist für diese Frage ein Thatsachenmaterial erbracht, wie vordem nie.

Es wurden an 21 Gruppen (Mutter-Kind, Grossmutter-Enkel, Geschwisterpaare, Zwillingspaare, Gruppen von 3 Geschwistern, Drillingsföten, Vater mit 4 Kindern) zunächst die bekanntesten Hirnfurchen und deren Varietäten studirt, die mikroskopische Durchforschung späteren Arbeiten vorbehalten.

Um ein Beispiel zu geben, sei ein Fall besonders hervorgehoben (Mutter-Kind). Es findet sich bei beiden in der rechten Hemisphäre: Sylvi'sche Furche, Ramus ascendens anterior gut entwickelt, Ramus horiz. ant. fehlt. Der Sulcus praecentralis inf. und sup. sind voneinander getrennt. Der erstere anastomosirt mit dem Sulc. front. inf., der letztere mit dem Sulc. front. sup. Der Sulc. postcentralis ist einheitlich und anastomosirt mit dem vorderen Ende des Sulc. interparietalis. In der linken Hemisphäre sind bei der Sylvi'schen Furche der Ramus ascendens anterior und horizont. ant. vorhanden; der Sulcus praecentr. superior anastomosirt nicht. Der Sulcus praecentralis hat einen oberen selbständigen anastomosenfreien Theil und einen unteren Theil, der anastomosirt. Aus diesem

allerdings nur geringfügigen Auszug mag man die Art der Untersuchung erkennen, die mit der allgrössten Sorgfalt an den 49 Gehirnen durchgeführt wurde. Sie berechtigt den Verf. zu dem Satze: „Es giebt eine Vererbung der Gehirnfurchen.“ Bald ist der Gesammthabitus der gleiche, bald sind es kleine Varianten, in denen Familienmitglieder übereinstimmen. Ueberlegt man, wie wesentlich die Hirnfurchen sind, dass in ihnen „eine innere Organisationstendenz des Gehirns zum Ausdruck kommt“, dann wird man in dem Bedenken des Verf.'s, dass er nur unvollkommene Familien untersuchte und die Zahl seiner Fälle immerhin gering ist, nur einen Beweis strenger Selbstkritik erblicken, die den Werth der vorliegenden Untersuchungen wesentlich erhöht.

Interessant ist, dass sich die Furchenähnlichkeiten — wie ja das angeführte Beispiel zeigt — gleichzeitig übertragen. Bezüglich der Geschlechter ist eigentlich keine Ueberlegenheit des männlichen gegenüber dem weiblichen Gehirn zu constatiren gewesen, indem bald einem Knaben, bald einem Mädchen in einer Familie die höchste Entwicklung zukam.

Auf 20 Tafeln kann man die Belege der Angaben verfolgen, Reproduktionen, denen man wenige gleichwerthige in der Litteratur zur Seite stellen kann.

Es ist nicht, wie Verf. meint, eine Hypothese, dass hier „die ersten nicht ganz erfolglosen Schritte auf einem neuen gangbaren Weg zur Erforschung des Centralnervensystems vorliegen“, sondern er hat mit den erbrachten Thatsachen bereits einen guten Theil dieses Weges zurückgelegt. Und es ist zu erwarten, dass der zweite histologische Theil, sowie der vergleichend anatomische, diese Resultate bestätigen und die Forschung wieder um ein gutes Stück weiterbringen wird.

Physiologie.

3) **A propos de la théorie du neurone**, par G. Durante. (Revue neurolog. 1904. Nr. 12.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Der vorliegende Aufsatz stellt eine Fortsetzung einer früheren Arbeit des Verf.'s dar (Ref. siehe Neurol. Centralbl. 1904. Nr. 2) in der sich der Verf. zu zeigen bemüht hatte, dass die Neuronenlehre so gut wie abgethan sei; an ihre Stelle suchte Verf. eine neue Theorie, die Neurulatheorie, einzusetzen. Nunmehr unternimmt er es, eine Reihe von Gegenargumenten gegen seine Lehre zu entkräften. Er gedenkt da zunächst der neuen Ramón y Cajal'schen Fibrillendarstellungen und der darauf sich stützenden Arbeiten Dejerine's (Rev. neurol. 1904. Nr. 5) und Marinesco's (Ebenda. Nr. 9) und wirft dagegen ein, dass erstens auch diese neueste Methode eigentlich nur Artefacte setze, dass aber zweitens selbst die Thatsache der Contiguität an sich nichts gegen seine Neurulatheorie beweisen könne. Die Lehre vom centralen Auswachsen des Axencylinders erscheint ihm gleichfalls unbewiesen und zudem schon darum unwahrscheinlich, weil ein so hochdifferenzirtes Gewebeelement wie der Axencylinder sich aus sich selbst nicht zu regeneriren vermöge; nur undifferenzirtes Gewebe vermöge zu proliferiren; auch Thatsachen aus der Physiologie (genauerer siehe im Original) sucht er zur Stütze seiner Hypothese von der Mehrzelligkeit der Nervenfasern heranzuziehen; die alte Lehre von der Rückkehr der „Neuroblasten“ im peripheren Stumpfe bei der Waller'schen Degeneration in ihren undifferenzirten, embryonalen Zustand wird gleichfalls von Neuem ans Licht gezogen. Er besteht selbstredend auch auf der autogenen Regeneration als einer feststehenden Thatsache. Ein weiteres Argument gegen die Existenz voneinander unabhängiger Neurone ist ihm ferner die recurrirende Sensibilität; er schliesst, es müsse auch centrifugal verlaufende sensible Fasern in den peripheren Nerven geben (siehe den Aufsatz von Dejerine, Revue neurolog. 1904. Nr. 5 und die dort bezüglich dieses

Punktes gegen den Verf. erhobenen Einwände; d. Ref.). Mit Rücksicht ferner auf die Erfahrungen insbesondere von chirurgischer Seite, wonach auf Durchschneidung von Nerven entweder kein Verlust der Sensibilität zu verzeichnen war oder aber letztere sich wieder einstellte, ehe noch an eine Regeneration im peripheren Stumpfe zu denken gewesen wäre, vermuthet Verf. ähnlich anderen Autoren eine anastomosentartige Anordnung der peripheren Nervenbahnen, etwa ähnlich den Gefässcapillaren. Mit der Annahme freier Nervenendigungen allein komme man da nicht aus. Auch die Alterationen benachbarter Neurone bei Erkrankung eines derselben werden im selben Sinne wie in der früheren Arbeit des Verf.'s wieder ins Treffen geführt; er giebt freilich zu, dass die Waller'sche Degeneration sich bloss auf das direct lädirte Neuron beschränke, während die indirecte Degeneration (!) grösstentheils in Form von Atrophie (!) aufträte; das beweise aber nichts für die celluläre Einheit des Neurons. Auch in einem Drüsenläppchen, also einer vielzelligen functionellen Einheit, setzt die functionelle Beeinträchtigung einzelner Zellen secundär eine solche der übrigen. Und Verf. in seiner mehrfach hervortretenden Neigung, Analogieen heranzuziehen, hat es ja schon gelegentlich der Aufstellung seiner Neurulahypothese unternommen, einen recht weitgehenden Vergleich zwischen nervösem und glandulärem Gewebe in morphologischer Hinsicht zu construiren. Betont wird mit Recht eine gewisse trophische Selbständigkeit der Segmente des peripheren Nerven, die insbesondere bei pathologischen Processen (Neuritiden) zum Ausdruck kommt (die aber für die polycelluläre Structur des Axencylinders, wie Ref. mehrfach hervorgehoben hat, wohl nichts beweist).

Verf. schliesst unter nochmaliger Betonung seiner Anschauung von der Unstichhaltigkeit der Neuronenlehre mit der Ueberzeugung, dass die von ihm formulirte Neurulatheorie den Thatsachen besser gerecht werde. (Ref. möchte demgegenüber hervorheben, dass die neuerlichen Ausführungen des Verf.'s wohl denselben Einwänden unterliegen dürften, die ihm von Dejerine und vom Ref. (l. c.) anlässlich seiner früheren, dasselbe Thema behandelnden Arbeit gemacht worden sind.)

4) **Der heutige Stand der Neuronentheorie**, von Dr. Bethe in Strassburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 33.) Ref.: R. Pfeiffer (Cassel).

Der Aufsatz ist zum Referat ungeeignet, muss aber bei der Wichtigkeit des Themas und der Bedeutung des Verf.'s zur Lectüre warm empfohlen werden. — Besonders anzuerkennen ist der sachliche, vornehme Ton, in welchen Verf. seine Angriffe gegen die Neuronentheorie kleidet.

5) **Beitrag zur Kenntniss des intraspinalen Faserverlaufes einzelner hinterer Rückenmarkswurzeln**, von Dr. Alfred Fröhlich. (Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Institut. XI. 1904. S. 378.) Ref: Otto Marburg (Wien).

Bei einem jungen Affen wurden links 5., 6., 7. Cervicalwurzel, 1. u. 2. Thoracalwurzel durchschnitten, rechts 6., 7., 8. Cervical-, 1. Thoracalwurzel. Die aufsteigenden Degenerationen an Marchi-Präparaten zeigen links — die Schollen finden sich nur im Burdach — ein anfangs völlig ausgespartes Gebiet — das der 8. Wurzel, deren Medianwärtsrücken sich schön verfolgen lässt. Leichte Degenerationen im Seitenstrang dürften möglicherweise auch auf die Wurzelläsion zurückzuführen sein, doch wäre immerhin auch eine Nebenverletzung möglich.

Psychologie.

6) **Sur la valeur des questionnaires en psychologie**, par Pr. Th. Ribot. (Journ. de psych. norm. et path. I. 1904.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. hält bei der Methode der Enquêtes oder Massenprüfungen in psychologischen Fragen zwei verschiedene Arten auseinander: die indirecte mittels Fragebogen und die directe oder mündliche. Die erstere hat den auf sie anfangs gesetzten

Hoffnungen wenig entsprochen, und zwar einestheils wegen des oft mangelnden Verständnisses des Gefragten, andernteils wegen der nicht selten ungeschickten Abfassung der Fragen. Auch die wohl stets als selbstverständlich vorausgesetzte Aufrichtigkeit und Wahrhaftigkeit des Antwortenden braucht nicht immer vorzuliegen, besonders wenn Geständnisse über Temperament, Willensstärke, Charaktereigenschaften, Neigungen u. s. w. gefordert werden. Manchmal sind derartige Fragen vom Befragten überhaupt nicht zu beantworten und können höchstens vom Psychologen durch Schlüsse aus Handlungen, Benehmen, Aeusserungen u. s. w. gewonnen werden. Die directe Befragung liefert bessere Ergebnisse, aber auch mit Einschränkungen. Die Deutung der Antworten durch den Forscher hängt von dessen persönlichen Eigenschaften ab, das suggestive Fragen ist oft schwer gänzlich zu vermeiden; je nach der Bildung oder Unbildung, Voreingenommenheit oder Impulsivität des Befragten werden die Antworten variiren. Wollte man eine kritische Sichtung all der auf Fragebogen aufgebauten psychologischen Arbeiten vornehmen — und ihrer sind sehr viele —, so würde man bald merken, „dass sie anstatt den Reichthum der psychologischen Wissenschaft zu vermehren, ihr nur einen Haufen falsches Geld eingebracht haben“. Trotzdem braucht die Methode nicht als ganz unfruchtbar über Bord geworfen zu werden; als Hilfsmethode ist sie brauchbar, nur muss sie mit mehr Kritik als bisher angewandt werden, und zwar Kritik sowohl dem Verfahren als auch den Aussagen gegenüber.

Pathologische Anatomie.

7) **Bilateral loss of postcentral cortex, apparently congenital in the adult,** by H. Turnbull. (Brain. Summer 1904.) Ref.: Bruns.

Durch eine von Geburt an bestehende cystische Erkrankung der Hinterhörner beiderseits war es zu einer Atrophie der ganzen hinteren Theile des Gehirns gekommen. Frei war eigentlich nur das Stirnhirn und die vordere Centralwindung — sehr atrophisch die hintere Centralwindung und vorderer Theil der Schläfenlappen; ganz zerstört die Schläfen- und Hinterhauptlappen. Die motorischen Antheile der inneren Kapsel und die Pyramiden waren normal; die sonstigen von der primären Rindenläsion abhängigen secundären Degenerationen müssen im Original nachgelesen werden. Die Kranke war blind und idiotisch; Riechen und Schmecken war normal; gehen konnte sie, die Arme waren in beständiger Unruhe. Das Tastgefühl spielte jedenfalls zum Erkennen von Personen und Gegenständen bei ihr keine grosse Rolle, wohl aber das Gehör, das überhaupt gut war — ein Umstand, der bei der fast vollständigen Zerstörung der Schläfenlappen von Interesse ist (doch sind alle die Angaben über die Kranke post mortem anamnestisch erhoben). Die Sprache war, dem Schwachsinn entsprechend, wenig entwickelt, doch konnte sich die Patientin verständlich machen und verstand auch ihre Angehörigen. Sie hatte manchmal epileptische Anfälle und oft Attacken tobsüchtiger Erregung.

8) **Unilateral congenital lesions of medulla and spinal cord, death from pontine haemorrhage,** by Purves Stewart. (Brain. Spring 1904.) Ref.: Bruns.

Verf. beschreibt den höchst interessanten Fall eines alten Mannes, bei dem angeborene Defecte des rechten Sternocleidomastoideus, der oberen und unteren Portion des Trapezius, des Sternohyoideus, Sternothyreoides, Thyreohyoideus, Stylohyoideus, des hinteren Bauches des Digastricus und des Omohyoideus bestanden. Klinisch liess sich rechts eine Gaumensegellähmung und eine Stimmbandlähmung nachweisen. Dazu kam eine theilweise Atrophie der rechten Zungenhälfte. Der Processus mastoideus fehlte, das rechte Ohr und der rechte Unterkiefer waren rechts mangelhaft entwickelt, im rechten Unterkiefer fehlten auch die Backenzähne. Die Kaumuskeln waren auch rechts gut entwickelt. Anatomisch fand sich eine

mangelhafte Entwicklung bzw. ein Fehlen des rechten Vagoaccessoriuskernes, des Hypoglossuskernes und seiner Wurzel, der rechten aufsteigenden Trigemiuswurzel und der rechten Rückenmarkshälfte im Cervicalmarke. Damit waren die Störungen erklärt; die Gaumensegel-Stimmbandlähmung hing ab von der Affection des Vaguskernes, die Atrophie der Nackenmusculatur von der des Halsmarkes; die Atrophie am rechten Kiefer wohl von der geringeren Entwicklung der linken aufsteigenden Trigemiuswurzel. Auffällig war die nur geringfügige Atrophie der rechten Zungenhälfte bei vollständigem Fehlen des rechten Hypoglossuskernes. Der erhaltene mittlere Theil des rechten Cucullaris wird von cervicalen Wurzeln innervirt. Peripher fehlte der N. hypoglossus, die Kehlkopfäste des Vagus waren erhalten, aber schwach. Die Kehlkopfmusculatur war sehr atrophisch, einzelne (s. Original) Muskeln fehlten. Ebenso waren sehr atrophisch der rechte M. azygos uvulae und Levator palati. Der Patient, der an Nephritis litt, ging zu Grunde an einer Blutung in die Brücke. Diese sass ziemlich in der Mittellinie und ganz in der Haube; die Pyramidenbahnen waren nicht afficirt. Dennoch bestand Babinski-Reflex der Fusssohle und Achillesklonus, bei sonst schlaffer Lähmung der Beine.

Pathologie des Nervensystems.

9) Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems, von Prof. W. Uhthoff. (Graefe-Saemisch „Handbuch d. Augenheilk.“ 2. Aufl. XI. 2. Theil. 22 Kap. 1904.) Ref.: Fritz Mendel.

Auf Grund seiner reichen Erfahrung und im Besitze eines grossen Beobachtungsmateriales giebt uns Verf. in der vorliegenden übersichtlichen und erschöpfenden Arbeit eine Besprechung der Augensymptome bei den verschiedenen Erkrankungen des Rückenmarkes.

Der 1. Theil handelt von den Strang- und Systemerkrankungen, der zweite von den primären, mehr diffusen Erkrankungen des Rückenmarkes.

Den einzelnen Capiteln schliessen sich die einschlägigen Litteraturverzeichnisse an, und die im Text beigegebenen anschaulichen Abbildungen sind grösstentheils eigenen Beobachtungen und Präparaten entnommen. Mit besonderer Ausführlichkeit sind die Tabes und die multiple Sklerose als die wichtigsten Rückenmarkserkrankungen behandelt, und mit der Tabes dorsalis beginnt Verf. seine Abhandlung. Um ein richtiges Procentverhältniss für die einzelnen krankhaften Symptome zu erhalten, durfte nur das Krankenmaterial der Krankenhäuser, Nervenkliniken und Polikliniken berücksichtigt werden, nicht das der Augenkliniken, wo die Patienten hauptsächlich ihrer Sehstörung wegen zur Beobachtung kommen. So fand Verf. in 10—15% als Durchschnitt Opticusatrophie bei der Tabes. Andere pathologische Augenspiegelveränderungen als die einfache atrophische Verfärbung der Papille können nicht als typisch und zugehörig zum Krankheitsbild der Tabes angesehen werden. Das Verhalten des Gesichtsfeldes bietet keine absolut charakteristischen Eigenschaften. Was die anatomischen Veränderungen der tabischen Sehnervenatrophie betrifft, so ist, nach der Ansicht des Verf.'s, die Degeneration der Sehnervenfasern in der Netzhaut und im Opticus als das Primäre anzusehen und die Veränderungen des interstitiellen Bindegewebes sowie der Neuroglia erst als secundär. Aetiologisch konnte in 60% der tabischen Opticusatrophieen Syphilis nachgewiesen werden. Die vollständige Pupillenstarre wurde in 62%, Augenmuskellähmungen in 20—22% gefunden, welche letzteren wohl am häufigsten auf eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen zurückzuführen sind, der sich dann später degenerative Veränderungen der Wurzelfasern, des Nervenstammes und seiner Endausbreitungen anschliessen.

Viel häufiger als bei der Tabes und der progressiven Paralyse wird die Sehnervenatrophie bei der multiplen Sklerose beobachtet und zwar liegt nach den

Erfahrungen des Verf.'s in mindestens der Hälfte der Fälle eine Beteiligung des Opticus und der Sehbahnen vor. Dauernde vollständige Erblindung wie bei Tabes ist auf dem Gebiete der multiplen Sklerose eine sehr seltene Erscheinung, körperliche Anstrengung mit Ermüdung soll eine ausgesprochene Verschlechterung des Sehens bei schon bestehender Opticusaffection hervorbringen.

Es würde den Rahmen eines Referates bedeutend überschreiten, wenn wir all die speciellen Augensymptome der einzelnen Rückenmarkserkrankungen besprechen wollten. Die lehrreiche und überaus fleissige Arbeit muss im Original nachgelesen werden und kann Neurologen und Ophthalmologen aufs angelegentlichste empfohlen werden.

10) Ueber Verdoppelung der Herzfrequenz nebst Bemerkungen zur Analyse des unregelmässigen Pulses, von Prof. A. Hoffmann. (Zeitschr. f. klin. Medicin. LIII. 1904.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Die Anfälle von Herzjagen stellen eine Form der Bewegungsstörung des Herzens dar, die zu den sonstigen Formen keine Analogie hat. Das unterscheidende Merkmal gegenüber den übrigen Formen von Tachykardie, wie sie durch chronotrope durch den Accelerans auf das Herz übertragene Wirkungen entstehen, ist darin zu suchen, dass es sich bei diesen Anfällen um eine ganz plötzliche, unvermittelte und ausserordentlich grosse Beschleunigung der Herzthätigkeit handelt. Die Zahl der beschleunigten steht zu der der ursprünglichen Herzcontractionen in einem einfachen Verhältniss und zwar beträgt dieselbe das Doppelte oder Vierfache derselben. Was schon die klinischen Beobachtungen (Verhalten der Urinsecretion, Pupillenphänomene, Wirksamkeit des Vagusdruckes, Eintreten von Migräne u. s. w.) zeigten, dass der Ausgangspunkt des Herzjagens in dem Centralorgan zu suchen sein musste, bestätigt das physiologische Experiment. Dem Herzjagen kommt keine so ominöse Bedeutung zu, wie die früheren Autoren angenommen haben.

Wie die Ursache des Ausbruches der Anfälle eine sehr verschiedene ist, so ist auch die Prognose sehr verschieden. Immer ist das Grundleiden, sowie der Zustand des Herzens massgebend. Bei normalem Herzmuskel ist jedenfalls die Prognose günstig, ist das Herz anatomisch erkrankt, so können die Anfälle verhängnissvoll sein.

11) Ueber unregelmässige Herzthätigkeit auf psychischer Grundlage, von Dr. O. Reissner. (Ztschr. f. klin. Med. LIII. 1904.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgenden Thesen zusammen:

1. Auch nach der Lehre vom myogenen Ursprung der Herzthätigkeit kommt Unregelmässigkeit des Pulses durch Nerveneinfluss bei besonders Erregbaren vor.

2. Dass diese Unregelmässigkeiten auf psychischen Vorgängen beruhen, zeigt sich an ihrem Eintritt und ihrem Verlauf und kann unter Umständen aus ihrem Verschwinden bei psychischer Beeinflussung erkannt werden.

3. Diese Fälle sind nicht durch eine reizbare Schwäche des Herzmuskels zu erklären.

4. Die Nerveneinflüsse wirken theils auf die Reizerzeugung, theils auf die Erregbarkeit des Herzmuskels (chronotrope und bathmotrope Nerveneinflüsse Engelmann's).

12) Ueber pathologische Athmungsformen, von L. Hofbauer in Wien. (Schmidt's Jahrbücher. CCLXXXIV. S. 1.) Ref.: Kurt Mendel.

Den Neurologen interessirt aus dieser Arbeit der 5. Abschnitt des speciellen Theiles:

Bei Meningitis tritt in Folge Einwirkung auf den N. vagus Beschleunigung oder Herabsetzung der Athmung auf. In- und Expiration zeigt unregelmässige

Dauer, Form und Tiefe. Ist die hintere Schädelgrube in den Bereich eitriger Meningitis einbegriffen, so folgt auf je 3—5 Athemzüge eine etwa 15 Sekunden lang dauernde Athempause.

Bei Hirnblutung finden sich häufig Veränderungen in der Aufeinanderfolge der einzelnen Athemzüge, zuweilen sogar Cheyne-Stokes. In einzelnen Fällen tritt lang andauernder Athemstillstand auf, während dessen die Circulation ungestört weiter geht. Oft ist geringere Stärke der Athemexcursionen der gelähmten Seite gegenüber der gesunden bemerkbar.

Bei Tumor cerebelli ist die Athemfrequenz oft herabgesetzt, die Aufeinanderfolge der Athemzüge unregelmässig, relativ häufig kommt es zu lange dauerndem Aussetzen der Athmung bei Erhaltenbleiben der Herzaction.

Bei Hirn- und Kleinhirnabscess ist die Athmung häufig verlangsamt und unregelmässig, zuweilen besteht Cheyne-Stokes. Manchmal kommt es durch Fernwirkung auf die Medulla zu lange dauerndem Athemstillstand mit guter Herzthätigkeit, so dass bei Einleitung der künstlichen Athmung das Leben stundenlang erhalten bleibt.

Bei Morbis Basedowii beobachtet man fortdauernde Dyspnoe oder anfallsweises Asthma, letzteres tritt meist nachts auf und ist von kurzer Dauer.

Bei Hysterie kommen vor: Verlängerung der Inspiration mit Herabsetzung der Athmungsfrequenz und weithin hörbarem Laryngealgeräusch oder Stimmritzenkrampf nach tiefer Inspiration und stöhnende Expiration oder tiefe, keuchende, in ihrer Frequenz herabgesetzte Athmung, die aber bei graphischer Darstellung ganz normal aussieht (hysterisches Asthma) oder colossale Frequenzsteigerung mit Fehlen der Athempausen ohne Aenderung der Athmungsform, im Schlafe weichend (hysterische Dyspnoe).

13) **Neuropathologische Beobachtungen**, von M. Bernhardt. (Salkowski-Festschrift. 1904.) Ref.: Kurt Mendel.

I. Zur Lehre von den Läsionen des Epikonus des Rückenmarkes. Nervös prädisponirter, durch Ueberanstrengung geschwächter, 14 Jahre alter Knabe, Zwillingkind, normal geboren, wurde durch ein herausausendes Automobil so erschreckt, dass er sich hinsetzen musste; eine plötzlich auftretende Müdigkeit hinderte ihn weiter zu gehen. Er musste dann Wochen lang zu Bette liegen, ohne die Beine bewegen zu können. Zu gleicher Zeit Blasen- und Mastdarmschwäche. Allmähliche Besserung der Symptome. Nach etwa 8 Wochen kann Pat. allein gehen, zeigte hierbei aber charakteristischen Steppergang. Es blieb eine namentlich links ausgeprägte Parese der Peronealmuskeln zurück. Objectiv: Steppergang, Patellarreflexe erhalten, die Achillesreflexe fehlen beiderseits. Elektrische Erregbarkeit in beiden Peroneusgebieten erheblich herabgesetzt, keine Entartungsreaction. Links an der kleinen Zehe und an den Sohlen will Pat. oft ein eigenthümliches Kribbeln verspüren. Sensibilität, auch in der Sattelgegend, völlig intact. Vollkommene Lähmung der Mm. peron. long. und brev. Wahrscheinlich hat nach Verf. die Störung (Blutung oder Myelitis) anfänglich die ganze Lendenanschwellung betroffen, allmählich hat sie sich dann auf den Epikonus beschränkt.

II. Ueber Bleilähmung bei Kindern. $4\frac{3}{4}$ Jahre altes Mädchen wollte nach vorangegangenen unbestimmten Beschwerden von Seiten des Magens und der Verdauungsorgane nicht mehr laufen. Zwei Wochen später streckte es auch die Hände und Finger nicht mehr. Objectiv: beide Füße hängen schlaff plantarflectirt und in Equino-varus-Stellung herab. Patientin kann nicht stehen; auf den Boden gestellt, knickt sie ein und fällt hin. Patellarreflexe erhalten. Elektrisch starke Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, träge Zuckungen der Beuger und Strecker der unteren Extremitäten; complete Entartungsreaction seitens der Streckmuskeln des Vorderarmes sowie seitens der Mm. interossei.

Anamnestisch konnte eruiert werden, dass die Eltern seit Jahren mit dem Färben von Kleiderbügeln beschäftigt sind; dies geschieht mit Chromblei; die Mutter hatte demnach auch einen Bleisaum, der Vater litt vor 2 Jahren an einer Bleilähmung der Fingerstrecker. Das Kind zeigte höchstens eine schwache Andeutung eines Bleisaumes; es verweilte stets in der mit Bleistaub geschwängerten Atmosphäre der sehr kleinen Wohnstube. Nach Anordnung grösster Reinlichkeit und möglichster Fernhaltung des Kindes aus der Arbeitsstube trat eine erhebliche Besserung ein. Verf. macht darauf aufmerksam, dass auch in seinem Fall — wie nicht selten bei Bleilähmungen gerade im Kindesalter — die Peronealmuskeln und die vom Tibialis innervierten Muskeln zuerst und am intensivsten befallen wurden, dann erst kamen die typischen Extensorenlähmungen an den oberen Extremitäten hinzu, die sich ganz wie bei Erwachsenen verhielten. Die Prognose ist nicht ungünstig. Die Behandlung hat zu bestehen in: Entfernung aus dem Bereich der Schädlichkeiten, lauen einfachen oder Schwefelbädern, kräftiger Ernährung, kleinen Dosen von Jodkalium.

III. Ein Fall von Melkerlähmung. Ein 38 Jahre alter Molkereibesitzer hat seit 4 Jahren fast jeden Tag 3 Mal etwa 15 Kühe zu melken und früher noch mehr. Vor 3 Monaten erkrankte er mit Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden u.s.w. Dann Summen in den Fingern der linken Hand und täglich zunehmende Schwäche der ganzen linken Hand. Objectiv: erste Spatium interosseum links deutlich eingesunken; Spreizen und Wiederannähern der Finger sowie Opposition des Daumens nicht normal kräftig und unvollkommen; die dynamometrische Prüfung ergibt für die linke Hand einen Druck von 30—35, für die gesunde rechte 85 kg, keine Sensibilitätsstörung. Geringe Herabsetzung der galvanischen indirecten Erregbarkeit. Entartungsreaction nur in den das erste Spatium interosseum ausfüllenden Muskeln.

Die Melkerlähmungen betreffen meist das Gebiet des N. medianus und ulnaris. Verf.'s Fall lehrt, dass neuritische Zustände der für die kleinen Hand- und Zwischenknochenmuskeln bestimmten Aeste des N. medianus und ulnaris bei Melkern auch ohne Krampferscheinungen vorkommen können. Vielleicht war die bei dem Patienten vor Auftritt der Lähmungen bestehende Magenverstimmung der Ausdruck eines fieberhaften infectiösen Processes, der die Neuritis erst auslöste.

14) Zur Biologie des Sprachapparates, von O. Gross. (Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. LXI. Heft 6.) Ref.: Zingerle (Graz).

Verf. fasst die Summe aller, auf den gemeinsamen biologischen Zweck der Verständigung gerichteten Leistungen des Gesamtorganismus, als eine spezifische, von einem besonderen Systeme zusammengehaltene und regulirte Componente der Orientirung auf. Die Fähigkeit, Verständigungsactionen als solche zu verstehen, vorzustellen und zu produciren, bezeichnet er als signale Orientirung. Das Centrum derselben ist das Sprachfeld im Gehirne, und durch ausgedehntere Zerstörungen desselben werden alle psychischen Qualitäten, soweit dieselben auf das Moment der Verständigung Bezug haben, alterirt. Bei ausgedehnteren aphasischen Störungen gleichzeitig bestehende Störungen der Geberdensprache sind daher coordinirte Symptome einer gemeinsamen Herderkrankung.

Die Selbstwahrnehmung aphasischer Symptome ist abhängig von der Vorstellbarkeit der Verständigungsmomente überhaupt.

Es ist möglich, dass das Centrum der signalen Orientirung als corticale Vertretung eines subcorticalen Apparates zu betrachten ist, der die Anregungen zu den Automatismen der Reiznachahmung übermittelt, während das corticale Centrum die Function hat, durch seine innigen Beziehungen mit dem übrigen Cortex aus diesen Automatismen die signale Orientirung als Componente der Gesamtorientirung heraus zu differenziren.

15) Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen,
 von Dr. med. et phil. Gustav Wolff. (Leipzig 1904, Veit & Comp. 100 S.
 Preis: 2,40 Mk.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. führt in der Einleitung zu seiner vorwiegend kritischen Studie aus, dass über das Verhältniss der psychologischen zur anatomischen Forschung bei der Frage der Sprachstörungen häufig Unklarheit herrscht. Für das psychologische Verständniss des Sprachvorganges wäre nichts gewonnen, auch wenn es gelingen könnte, die Linien und Punkte eines der verschiedenen „Sprachschemata“ auf anatomische Bahnen und Hirnbezirke vollständig zu übertragen. Der häufig unternommene Versuch, das klinische Bild einer Sprachstörung nach dem anatomischen Befunde zu deuten, statt umgekehrt, ist nur geeignet, Verwirrung in die ganze Lehre zu bringen. Die anatomische Untersuchung soll so gründlich wie möglich durchgeführt werden, aber nicht die Directive abgeben für die Erforschung psychologischer Probleme. — An der Form der sogen. optischen Aphasie zeigt Verf. darauf in eingehender Weise, wie einseitige Resultate zum Vorschein kommen, wenn in psychologischen Fragen der anatomische Gesichtspunkt der leitende wird. Er geht die von Freund, dem Begründer der Lehre von der optischen Aphasie, beschriebenen Fälle, die von diesem herangezogenen fremden Beobachtungen, sowie die späteren unter diesem Namen veröffentlichten Fälle genau nach den Untersuchungsprotocollen durch, und findet, dass theils die Prüfung auf die anderen ausser dem Gesichtssinne unvollkommen war, theils die optisch wahrgenommenen Gegenstände den Kranken in die Hand gegeben worden waren, theils die optische Aphasie durch sensorische und acustische Elemente bis zur Unkenntlichkeit verdeckt war, theils eine Verwechslung zwischen Seelenblindheit und optischer Aphasie begangen wurde (die nicht benannten Gegenstände waren gar nicht erkannt), theils die Sprachstörung in einer Paraphasie bestand, die überhaupt eine Untersuchung unter dem vorliegenden Gesichtspunkte unmöglich machte. Er bestreitet also, dass Freund den Nachweis der Existenz einer „optischen Aphasie“ geliefert habe. Auch die später unter dieser Bezeichnung beschriebenen Fälle halten einer scharfen Kritik nicht Stand, und die von den Autoren angenommene und gefundene Localisation der Störung gründet sich auf so verschiedenartige und oft so ausgedehnte Läsionsherde, dass sie als völlig unsicher bezeichnet werden muss. Die Beobachtungen einer Combination von optischer und tactiler Aphasie können nicht dadurch erklärt werden, dass man die optisch-acustische und die tactil-acustische Bahn als unterbrochen annimmt, sondern die Erklärung ist darin zu suchen, dass bei den meisten Gegenstandsvorstellungen ein Sinn eine vorwiegende Bedeutung hat, nämlich derjenige, welcher zur Wahrnehmung des speciellen Gegenstandes am meisten benutzt wird. Die Eigenschaften, welche durch den betreffenden Sinn wahrgenommen werden, spielen bei der Vorstellung dieses Gegenstandes die Hauptrolle, und wenn z. B. ein Stück Seife beim Sehen nicht, beim Betasten dagegen richtig benannt wird, so ist der Grund zu dieser Differenz, dass die Seife in erster Linie auf den Hautsinn wirkt und dieser deshalb eine besonders starke namenauslösende Kraft haben wird. Die Namensfindung ist also zum wesentlichen Theile abhängig von der Natur eines Begriffes, eine partielle Schädigung im Benennen sinnlich wahrgenommener Gegenstände wird sich je nach dem Vorwiegen der einen oder anderen Sinnescomponente in diesem Gegenstande bei ein und demselben Falle bald als optische, bald als tactile oder gustatorische u. s. w. Aphasie zu erkennen geben. — Schliesslich giebt Verf. die Krankengeschichten dreier selbstbeobachteter Fälle, die bestätigen, dass nach den bis jetzt bekannten Thatsachen die optische wie überhaupt die einzelsinnlichen Aphasieen nur Theilerscheinungen einer allgemeinen Störung der Benennungsfähigkeit sind. Das „naming-centre“ englischer Autoren kann in diesem, rein psychologischen Sinne als Punkt im Schema des Sprachmechanismus wohl acceptirt

werden, aber ebenso wenig wie das „Begriffscentrum“, d. h. die Gesamtheit aller Sinnescentren, localisirt werden. — Ehe man also die einzelsinnlichen, d. h. optische, tactile u. s. w. Aphasieformen localisirt, soll man sie erst nachweisen; und dass dieser Nachweis noch nicht mit genügender Sicherheit geführt ist, hat Verf. in seiner Studie gezeigt. Sie ist geeignet, in der ganzen Aphasiefrage sehr aufklärend zu wirken.

16) Zur Symptomatologie der linksseitigen Schläfenlappenatrophie, von A. Pick in Prag. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XVI.) Ref.: Probst.

Verf. schildert 3 Fälle mit Schläfelappenatrophie. Im 1. Falle handelt es sich um eine senile Demenz mit amnestischer Aphasie mit allmählicher Verödung der Sprache ohne Zeichen von schwerer Worttaubheit. Bei der makroskopischen Untersuchung des Gehirnes fand sich eine Verschmälerung der Stirnwindungen besonders links, der linke Schläfelappen war schmaler als der rechte.

Verf. glaubt mit Quensel, dass sich die Symptome der amnestischen Aphasie auf Störungen in der 2. und 3. Schläfewindung zurückführen lassen und schliesst sich der Ansicht Wolff's an, dass dafür ein Centrum in anatomischen physiologischen Sinne nicht angenommen werden dürfe. Die Verödung der Sprache bei Schläfelappenaffectionen führt er noch, wie auch in dem obigen Falle, auf eine wenn auch geringfügige Läsion der Broca'schen Windung zurück. Es genüge dazu aber auch eine anderwärts (beliebig?) localisirte, kleine Läsion des Sprachgebietes.

Im 2. Falle schildert Verf. einen Fall von seniler Demenz mit hochgradiger Schwerhörigkeit und mit Sprachstörungen amnestischer, agrammatischer und paraphatischer Art, mit Zeichen von Worttaubheit, Agraphie und Alexie. Im weiteren Verlauf trat die Verödung des Vorstellungsinhaltes immer mehr in den Vordergrund, schliesslich schwand das Gehör vollkommen, wie auch jeder sprachliche Ausdruck.

Das Gehirn war 967 g schwer, es zeigte eine allgemeine Atrophie und eine starke Atrophie des linken Schläfelappens.

Zur Deutung dieses Falles nimmt Verf. zwei Möglichkeiten an, eine corticale sensorische Aphasie, bei der die übrigen Symptome als zufällige Schläfelappensymptome zu deuten sind oder einen atypischen Symptomencomplex, der in Folge der ungleichmässigen Vertheilung des Krankheitsprocesses im Schläfelappen entstand.

Die verschieden örtlich einsetzende und in verschiedenem Maasse fortschreitende Atrophie des linken Schläfelappens lässt mit Rücksicht auf die vielfache Function desselben eine Fülle wechselnder klinischer Verlaufsformen erwarten.

Der 3. geschilderte Fall ist eine atypische Paralyse (Lissauer) mit hochgradig euphorischer Demenz, amnestischer Aphasie und geringer Paraphasie.

Das Hirngewicht war 1059 g, das Gehirn zeigte verschmälerte Windungen besonders am linken Schläfelappen.

Eine Untersuchung auf mikroskopischen Serienschnitten durch das ganze Gehirn, die besonders in solchen Fällen oft ganz unbekannte Herde aufdeckt, wurde in keinem Falle vorgenommen.

Der anregungsreichen Arbeit sind fünf hübsche Tafeln beigegeben.

17) Ueber die von den sensiblen Nerven des Kopfes ausgelösten Schrift- und Sprachstörungen, sowie Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten, von Victor Urbantschitsch in Wien. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. 1904.) Ref.: E. Asch (Frankfurt a/M.).

In mehreren Fällen von Mittelohrcatarrh bestanden Reflexparesen der oberen und unteren Extremitäten und gingen dieselben im Anschluss an die Besserung des Ohrenleidens wieder zurück. In anderen Fällen stellten sich im Anschluss an Reize, welche das äussere Ohr oder die operativ eröffneten Mittelohrräume getroffen hatten, mehr oder minder starke Paresen ein. Ferner kam es in einer

Anzahl von Beobachtungen, und zwar vornehmlich bei Kindern, unter dem Einfluss von Ohrstörungen zu Veränderungen der Schrift, die ungleichmässig, unsicher, zitternd wurde, so dass die Buchstaben oft ungleichmässig wurden und die Horizontallinie überragten. In 36 Fällen von operativer Freilegung der Mittelohrräume und in 14 Fällen von ausgedehnter Durchlöcherung des Trommelfells wurde eine Drucktamponade der inneren Paukenhöhlenwand und bei den operirten Fällen der ganzen nicht überhäuteten Mittelohrräume vorgenommen, dabei aber jeder Druck auf die Gegend des horizontalen Bogenganges und Steigbügel vermieden. 11 Mal wurde dabei Verschlechterung der Schrift constatirt. Ausser der Druckeinwirkung können auch andere Reize der sensiblen Nerven des Ohres (Ausspritzung, Bougirung des Tubencanals, Lufteinblasung) Veränderungen der Schrift herbeiführen. Ferner werden unter den gleichen Umständen Reflexparesen der Sprechmuskeln hervorgerufen; unter den 50 Versuchspersonen kam es in Folge von Drucktamponade des Mittelohres 13 Mal zu Verschlimmerung des Sprechvermögens, 3 Mal trat Besserung ein und in 34 Fällen blieb die Sprache unbeeinflusst. Die Sprachverschlimmerung betraf vorzugsweise die S-Laute. Auch durch die Drucktamponade des äusseren Gehörganges lassen sich auf reflectorischem Wege Sprachstörungen hervorrufen. Mehrmals wurden nach der Eröffnung eitrig-erkrankter Mittelohrräume nach der Operation vorübergehend schwere aphasische Störungen beobachtet. Sehr deutlich war dies in einem Fall von Caries des linken Mittelohres, wobei die Dura am Tegmen tympani in einem Umfang von 1 cm freigelegt war. Am 7. Tag nach der Operation kam es plötzlich zu hochgradiger amnestischer Aphasie, die am nächsten Tag gänzlich verschwunden war. Es kann sich hierbei nicht um eine Druckeinwirkung von Seiten des Tampons gehandelt haben, da die Wundbehandlung eine offene und nur etwas Gaze eingefügt war. In einzelnen Fällen können sich die genannten Paresen in wechselseiner Folge einstellen, auch tritt manchmal die eine Reflexparese dauernd auf und die anderen kommen abwechselnd hinzu. Zum Schluss erwähnt Verf., dass er in Folge von Entzündungen des Mittelohres mitunter Beeinflussung der Temperatur- und Tastempfindung sowie asthenopische Erscheinungen beobachten konnte.

18) Beitrag zum Studium über den Zusammenhang von Aphasie und Geistesstörung, von Albrecht. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXI.) Ref.: Zingerle (Graz).

In 2 Fällen mit apoplektiform entstandener, vorwiegend sensorischer Aphasie bei einem 56jähr. Trinker mit Mitralinsufficienz und einem 60jähr. Trinker traten im weiteren Verlaufe ängstlich gereizte Stimmung, Hallucinationen und Beziehungs-ideen auf, die allmählich in zum Theile systematisch ausgebaute Wahnideen (Grössen- und Verfolgungs-ideen) übergingen.

Verf. bringt diese paranoische Geistesstörung in engen causalen Zusammenhang mit der der Aphasie zu Grunde liegenden Herderkrankung. Diese sei theils Ausgangspunkt, theils directe Ursache einer complicirten Associationsstörung, wobei die Gehirnschädigung durch die chronische Alkoholvergiftung disponirend gewirkt haben mag.

19) Die Aetiologie der progressiven Paralyse, von Raecke. (Psychiatr. neurolog. Wochenschr. 1904. Nr. 43.) Ref.: E. Schultze (Bonn).

Lues findet sich in der Anamnese, um so häufiger, je objectiver und vollständiger die Vorgeschichte aufgenommen werden kann. Bei nicht paralytischen Geisteskranken findet sich Lues ungleich seltener. Das Auftreten von conjugaler Paralyse oder von Paralyse bei dem einen, Tabes bei dem anderen Gatten, lässt sich nur durch die Annahme der Bedeutung der Lues erklären. Die Art der Verbreitung der Paralyse entspricht der der Lues. Einer Häufung derluetischen Erkrankungen folge nach 15 Jahren ein Höhepunkt der Todesfälle an Paralyse. Die bekannten Experimente von v. Krafft-Ebing sind nicht eindeutig wegen des Fehlens der Controllversuche. Keine der anderen Ursachen (erbliche

Veranlagung, Potus, Trauma, Bleivergiftung, körperliche und geistige Ueberanstrengung) haben annähernd die Bedeutung für die Aetiologie der Paralyse wie die Lues; auf deren Bekämpfung beruht in erster Linie die Bekämpfung der Paralyse.

20) Dementia paralytica — Unfallsfolge? von F. Stapfer. (Monatsschr. f. Unfallh. 1904. Nr. 3.) Ref.: Kurt Mendel.

Es handelt sich um einen Maurer, der vor 4 Jahren ein Geschwür am Glied hatte. Keine Secundärercheinungen.

1. Unfall am 8./IX. 1899: ein schweres Fenster fiel auf ihn und verursachte eine Quetschung des Hinterkopfes und eine Wunde an der Unterlippe. Seitdem Kopfschmerzen.

2. Unfall am 30./III. 1901: ein Mörtelschaff fiel ihm auf den Kopf. Danach Verschlimmerung der Kopfschmerzen und seit August 1901 epileptiforme Anfälle. Es fiel der Umgebung eine erhebliche Charakterveränderung auf. Ferner zeigte sich Ptois, blöder Gesichtsausdruck, stockende Sprache, linke Pupille verzogen, reagirt langsam. April 1902: reflectorische Pupillenstarre, Ptois, Romberg, Westphal'sches Zeichen, Schwachsinn, Silbenstolpern. Diagnose: Dementia paralytica. Das Leiden wurde seitens der Aerzte der medicin. Klinik zu E. auf die vor 4 Jahren stattgehabte Schankerinfection zurückgeführt, ein Zusammenhang mit den erlittenen Unfällen oder eine Verschlimmerung des Leidens durch dieselben wurde wegen der Unerheblichkeit der Verletzungen nicht als bestehend angenommen.

21) Psychisches Trauma und progressive Paralyse, von H. Kriege. (Zeitschrift f. klin. Medicin. LV.) Ref.: Kurt Mendel.

Ein 45 Jahre alter Stationsassistent, der nie geschlechtlich krank gewesen sein will, wurde von einem Räuber bedroht, welcher ihm 3 Mal Geld abverlangte. Der Schreck des Angefallenen war um so grösser, als er nach einer vorangegangenen Meldung des Weichenstellers annehmen musste, dass noch zwei Helfershelfer in der Nähe versteckt seien. Seitdem war er in seinem Wesen verändert, sonderbar, furchtsam, verschlossen und vergesslich.

Die Untersuchung ergab das Bestehen einer progressiven Paralyse.

Verf. glaubt, dass der durch den räuberischen Ueberfall erzeugte Schreck in Verbindung mit häuslichen Aufregungen wegen eines Umzugs und den Unannehmlichkeiten eines erweiterten Dienstes auf einer ihm fremden Station als Ursache der Paralyse des Pat. anzusehen ist. Er meint ferner, dass bei Paralyse nach Trauma capitis gleichfalls der Schreck eine nicht unwichtige Rolle bei der Erzeugung des Leidens spielt. Immerhin sei ausserdem noch eine besondere Prädisposition zur Erkrankung anzunehmen.

22) Ueber 2 Fälle von Dementia paralytica mit Hirnsyphilis (Pseudoparalysis syphilitica nach Jolly), von Dr. Rentsch, Anstaltsarzt der Heil- u. Pflegeanstalt Sonnenstein. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XXXIX. 1904.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. giebt Krankengeschichte und Sectionsbefund von zwei klinisch und anatomisch zur Dementia paralytica gehörigen Fällen, bei denen noch locale, zweifellos syphilitische Veränderungen im Gehirn vorhanden waren. Im ersten Fall war ein Theil der basalen Hirnarterien in der Form der Arteriitis gummosa erkrankt, ausserdem bestand Endarteriitis. Letztere wurde auch an kleinen Gefässstämmchen innerhalb der Meningen und besonders stark in der Arteria spinalis anterior gefunden; hier hatte sie fast bis zur vollständigen Obliteration geführt. Die Behinderung der Blutcirculation hatte in Pons und Medulla oblongata Erweichungsherde hervorgerufen. Im zweiten Fall wurde ein typisches, kirschkerngrosses Gumma zwischen Chiasma opticum und Arteria carotis interna

gefunden. An dem genannten Gefäss wurde zudem noch Eндarteriitis deformans constatirt.

Die Section des ersten Kranken, welcher 2 Jahre lang krank war, zeigte Folgendes: Schädelkappe sehr dick und schwer, Pia stark getrübt, stark verdickt, am Stirnhirn stellenweise mit der Rinde verwachsen, Gehirnwindungen schmal, spitz, Hydrocephalus internus, granulirtes Ventrikelependym, Stirnhirnrindensubstanz sehr beträchtlich verschmälert. Die Hirnsection des zweiten Patienten, bei dem die Erscheinungen der Paralyse $1\frac{1}{2}$ Jahr lang dauerten, ergab: dünnes Schädeldach mit wenig Diploë, mässige Pachymeningitis haemorrhagica interna, weiche Hirnhäute trüb, an wenig Stellen mit der Hirnrinde verwachsen, Stirnhirnwindungen mässig atrophirt, Ependym aller Ventrikel granulirt, Hydrocephalus internus.

Die der Arbeit beigegebene Tafel bringt neun wohlgelungene Mikrophotographien.

23) Ueber die Krankheiten des cerebrospinalen Nervensystems, welche der Paralysis progressiva vorangehen oder mit derselben gleichzeitig auftreten. Melancholie, Jackson'sche Epilepsie und die Paralyse, von Bucelski. (Gazeta lekarska. 1903. Nr. 6—13.) Ref.: Edward Flatau.

Verf. bespricht diejenigen Krankheiten des cerebrospinalen Nervensystems, welche der Paralyse vorangehen oder mit derselben gleichzeitig auftreten. Verf. bespricht sehr genau die bisher publicirten Fälle und theilt 12 Beobachtungen aus der Irrenanstalt in Tworki (bei Warschau) mit. Fall I: 40jähriger Mann, vor 20 Jahren der erste Anfall von Delirium tremens, vor 10 Jahren der zweite. In den letzten 9 Jahren keine psychischen Symptome. Dann maniakalische und paralytische Symptome. Tod nach einem Jahre. — Fall II: Lues in der Anamnese, 3 Jahre vor der Paralyse Delirium. — Fall III: Lues in der Anamnese, 12 Jahre vor der Paralyse Delirium tremens. — Fall IV: neuropathische Familie, Paranoia acuta (?) 12 Jahre vor der Paralyse. — Fall V: belastete Familie, $2\frac{1}{3}$ Jahre vor der Paralyse ein 2 Monate dauernder Anfall von Mania acuta. — Fall VI: neuropathische Familie, Lues, 5 Jahre vor der Paralyse Paranoia acuta mit Heilung. — Fall VII: neuropathisch belastet, 33 Jahre vor der Paralyse Anfall von Manie mit Hallucinationen. — Fall VIII: es zeigten sich erst 4 Jahre nach Beginn einer Paranoia chronica hallucinatoria die Zeichen der Paralyse. — Fall IX: 38 Jahre vor Beginn der eigentlichen Paralyse (im 26. Lebensjahre) ein Anfall von Grössenwahn, dann Heilung und erst nach 38 Jahren ein zweiter megalomanischer Anfall, welcher gleichzeitig die beginnende Paralyse ankündete. Tod nach 3 Jahren (im 67. Lebensjahre). Die Section bestätigte die Diagnose. — Fall X: neuropathische Familie, 7 Jahre vor der Paralyse ein Anfall von Amentia (Heilung nach 5 Monaten). — Fall XI: Lues in der Anamnese, $2\frac{1}{3}$ Jahre vor der Paralyse ein Anfall von acuter Psychose (?) mit Heilung. — Fall XII: Melancholie im 14. Lebensjahre, Kopftrauma, epileptische Krämpfe (vom 17. Lebensjahre), Paralyse im 31. Lebensjahre. Auf Grund dieser und fremder Beobachtungen kommt Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Die Paralyse, welche sich nach einer acuten Psychose entwickelt, steht mit dieser insofern in Beziehung, als dadurch eine verminderte Resistenz des Gehirns und eine grössere Neigung desselben zur paralytischen Erkrankung entsteht; 2. die Paralyse kann im Verlauf der chronischen Psychosen entstehen, es sei aber schwerlich zu constatiren, ob in diesen Fällen die Paralyse eine directe Folge dieser Psychose oder anderer Factoren (Ermüdung, Trauma, Lues u. a.) darstellt; daraus folgt 3. dass die sogen. „secundäre Paralyse“ (nach Psychosen) nicht nachgewiesen ist; 4. Paralyse, welche sich im Verlauf einer organischen Rückenmarkskrankheit (Tabes u. s. w.) entwickelt, sei meistens in der That secundärer Natur, die zur Rückenmarkskrankheit hinzutretende Paralyse verwischt

dabei keineswegs die Rückenmarkssymptome; 5. die verschiedenen Formen der chronischen Psychosen, wie Paranoia chronica, Dementia secundaria, Alcoholismus chronicus geben der sich anschliessenden Paralyse ein entsprechendes Gepräge, welches mitunter bei dem Paralytiker die vorangegangene Psychose zu eruiren ermöglicht; dasselbe betrifft auch einige Neurosen, wie die Epilepsie und Chorea. Verf. verwirft aber eine Nomenclatur, welche diese Combinationen andeuten sollte (wie z. B. Paralysis progr. paranoides), und meint, dass nur die Benennung Paralysis ascendens bezw. tabetica gewissermassen berechtigt sei.

24) Ein Fall von juveniler Paralyse, von Prof. Th. Kure. (Neurologia. III. Nr. 3.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Kurze Krankengeschichte eines 16jährigen Mädchens, das aus stark belasteter Familie stammte; für Lues als ätiologisches Moment fanden sich keine sicheren Anhaltspunkte. Die theils dement-apatheische, theils von Erregungszuständen unterbrochene Psychose begann Ende des 14. Lebensjahres vor erreichter Pubertät. Von körperlichen Symptomen war das Argyll-Robertson'sche Phänomen, starke Abschwächung der Kniereflexe, musculäre Ungeschicklichkeit, Zittern der Lider und Lippen ausgeprägt eine deutliche Sprachstörung fehlte.

25) Frühform der Dementia paralytica, von Georg Eisath. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Heft 6.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. berichtet über ein 23 Jahre altes Ladenmädchen, bei welchem jeglicher Anhaltspunkt für die Annahme einer ererbten oder erworbenen Syphilis fehlte. In der Schule war Patientin gut. Beginn des Leidens mit einem 14 Tage lang fast ununterbrochen währenden Schlaf; $\frac{1}{2}$ Jahr später, October 1900 bis Juni 1901, Erscheinungen des manisch-depressiven Irreseins mit Verwirrheitszuständen, Neigung zur Sprache in Versen und Reimen, keinerlei somatische Symptome. Von Juni 1901 an Besserung der Erregung, doch war „der Verstand nicht so wie früher“ und das Gedächtniss war schlecht geworden. Im Mai 1902 begann dann Patientin viel zu sprechen, lebhaft zu werden und oft grundlos zu lachen. Damals wurde festgestellt, dass die rechte Pupille nicht rund und weiter als die linke ist und auf Licht weniger ausgiebig reagirt; sonst objectiv nichts Krankhaftes, Sprache ohne Sonderheit. In der Folgezeit gehobene Stimmung, ausgesprochener Bewegungstrieb, besondere Schädigung des Zeitbewusstseins, dann Erscheinungen, die auf eine Dementia praecox hinwiesen: Geziertheit, zeitweise heftige Zorneswallungen, zuweilen Verwirrtheit, Gebrauchen gemeiner Ausdrücke, wächserne Biegsamkeit, darauf Negativismus, katatonische Starrsucht, hochgradige Reflexsteigerung. Die katatonischen Symptome hielten $2\frac{1}{2}$ Monate an, dann erholte sich die Kranke sehr rasch. Plötzlich aber, im Februar 1903, schwere epileptiforme Krampfanfälle, die nach $2\frac{1}{4}$ jähriger Krankheitsdauer schnell zum Tode führten. Der makro- und mikroskopische Befund an der Leiche ergaben das Bild der progressiven Paralyse (adhäsive Pachymeningitis, diffuse Leptomeningitis, periencephalitisches Verwachsungen, Atrophie des Gehirns, chronische passive Hyperämie der Hirnrinde; charakteristische Veränderungen an den Nervenzellen, der Glia, den Markfasern und Gefässen der Hirnrinde).

Auffallend ist das Fehlen jeglichen Anhaltspunktes für die Annahme einer hereditären oder acquirirten Lues, ein Umstand, welcher die Erkennung der Krankheit, die an sich schon einen ganz abnormen Verlauf nahm (ausgesprochen katatonische Phase, Fehlen bezw. spätes Hervortreten von Lähmungserscheinungen und körperlichen Störungen!), noch erschwerte.

26) Beiträge zur Lehre von der progressiven Paralyse, von A. Pilcz. (Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurolog. XXV. 1904. S. 97.) Autoreferat.

Ausgehend von der Anschauung, dass der progressiven Paralyse eine Allgemeinerkrankung des Gesamtorganismus zu Grunde liege, wobei die psychischen,

i. e. cerebralen Symptome nur eine Theilerscheinung darstellen, hat Verf. in seinen Untersuchungen auf Veränderungen nicht nervöser Organe von Paralytikern geachtet.

Indem Verf. solche Befunde an den inneren Organen unberücksichtigt lässt, welche nur als zufällige Complicationen oder als unmittelbare Causa mortis in Betracht kämen, boten sich ihm an einem Materiale von 896 Obductionen paralytischer Geisteskranker u. A. folgende wichtigere Veränderungen: z. B. Atheromatose der Aorta in 280, einfache Atrophie des Herzmuskels in 227, einfache Leberatrophie in 235, fettige Degeneration in 60, einfache Atrophie der Nieren in 225, fettige Degeneration 46 Fällen u. s. w. Nicht unerwähnt lässt Verf. folgende Zahlen: von 1050 Paralytikern wurde Lungentuberculose als Todesursache in 109 Fällen (= 10,38%), ausgeheilte Spitzentuberculose in 80 Fällen (= 7,34%) gefunden, während von 223 gleichaltrigen (30—50 Jahre) nicht paralytischen Geisteskranken 76 (= 34,08%) an Lungenschwindsucht starben, nur bei 4 (= 1,79%) eine absolute Spitzentuberculose bei der Nekropsie constatirt worden war.

Einer histologischen Untersuchung ward die Leber und Nebenniere unterzogen. (13 Fälle von Paralysis progressiva: als Controllpräparate dienten dieselben Organe von 8 nichtparalytischen, aber gleichfalls marantischen, bettlägerigen verblödeten Geisteskranken, wie von Dementia senilis, arteriosklerotischer Demenz u. s. w.)

Die Rinde der Nebenniere befand sich bei den Paralytikern in einem Zustande höchstgradiger Verfettung, wie sie der physiologischen Verfettung als Alterserscheinung nicht entspricht, und wie sie sonst nur bei schweren allgemeinen Cachexien (Carcinose u. s. w.) angetroffen wird. Von den nicht paralytischen Patienten wies einen analogen Befund nur ein Fall von Melancholie bei einem Tabiker auf (Lues sichergestellt). Die Leber bot als wichtigsten Befund in 5 von 8 untersuchten Paralytikern deutlich die Zeichen wiederholter Attaquen von Regenerationsprocessen, was auf toxische Schädlichkeiten zurückgeführt werden darf. Von den nichtparalytischen Geisteskranken lag ein analoger histologischer Befund nur in einem Falle von Delir. acutum vor.

Verf. glaubt, die vorliegenden Untersuchungen gleichfalls in dem Sinne verwerthen zu können, dass es sich bei der progressiven Paralyse um eine schwere Allgemeinstörung handeln müsse, möglicherweise um eine eigenartige Blutdyskrase.

27) Ueber hochgradige Störung der Merkfähigkeit bei beginnender Paralyse,
von Dr. Georg Fischer. (Münch. med. Woch. 1904. Nr. 4 u. 5.) Ref.: E. Asch.

Mittheilung zweier Fälle von Paralyse bei gebildeten Männern, wobei sich im Anschluss an paralytische Anfälle eine deutliche Störung der Merkfähigkeit einstellte und lange Zeit hindurch das einzige Symptom des Leidens bildete. Erinnerungstäuschungen kamen nicht vor, auch wurden keine Versuche gemacht, Gedächtnislücken durch Confabuliren auszufüllen.

28) Des signes oculaires dans la paralysie générale, par A. Joffroy. (Archives de neurologie. XVII. 1904. Mai.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Die Ergebnisse des Verf.'s stützen sich auf Beobachtungen an 227 Paralytikern, von denen 212 anormalen Augenbefund darboten. Diese Ziffer scheint eher noch zu niedrig, wenn man berücksichtigt, dass die Mehrzahl der Patienten gleich beim Eintritt in die Behandlung und meist nur einmal untersucht wurden. Die Untersuchungen umfassten: Verhalten der Iris nach Weite, Form, Beweglichkeit, Accommodation, äussere Augenmuskeln, Augenhintergrund und Gesichtsfeld.

Ungleichheit der Pupillen war bei den 227 Kranken 144 Mal vorhanden; dazu kommen 26 Fälle mit beiderseitiger vollständiger Mydriasis und 29 mit beiderseitiger vollständiger Miosis — also in 87% Abweichungen von der Norm; ein Verhältniss, welches auch den von Mendel u. A. gefundenen Werthen entspricht.

Unregelmässige Form der Pupille boten von 125 untersuchten Paralytikern

93 auf beiden Augen, 8 auf einem. Unter diesen letzteren war in 2 Fällen die Deformation Vorläufer der reflectorischen Lichtstarre, die erst später hinzutrat.

Reflectorische Lichtstarre war auch in diesen 227 Fällen ungemein häufig. Verf. fand in 117 Fällen den Lichtreflex vermindert oder aufgehoben (75⁰/₀); darunter in 103 Fällen beiderseitige Lichtstarre, in 14 nur auf einem Auge fehlende, auf dem anderen träge Reaction; in 35 Fällen bestand beiderseits träge Reaction, in 9 auf einem Auge Lichtstarre, dem anderen normaler Reflex; in 10 auf einem Auge träge, dem anderen normale Reaction.

Einige Patienten dieser Statistik liessen bei wiederholten, über Jahre ausgedehnten Prüfungen das allmähliche Trägerwerden der Reaction bis zum gänzlichen Verschwinden verfolgen; Verf. hält dies Verhalten auch für die Regel und misst der trägen Lichtreaction den gleichen Werth wie dem Argyll'schen Zeichen bei. Als Ausnahmen werden nur 2 Fälle erwähnt, in denen während längerer Remissionen wieder schwache Lichtreaction auftrat, nachdem früher schon einmal völlige Lichtstarre constatirt worden war.

Viel seltener, selbst bei vorgeschrittener Paralyse, ist der die Accommodation begleitende Pupillenreflex gestört. Verf. fand in 56 Fällen (22⁰/₀) eine Störung, und zwar beiderseits völlige Aufhebung in 17, beiderseits Schwächung in 13 Fällen; 5 Mal auf einem Auge Schwächung, dem anderen Aufhebung, 8 Mal auf dem einen Schwächung, dem anderen normales Verhalten. Nur 2 Mal war dabei die Lichtreaction erhalten. Ueber das Vorkommen von Accommodationsstörungen kann Verf. keinen sicheren Fall seiner Beobachtung anführen, will aber die Möglichkeit des Vorkommens in späteren Stadien, in denen genaue Prüfung nicht mehr ausführbar, nicht in Abrede stellen. Er kann demnach auf Grund seiner Erfahrungen dem Ballet'schen Satz, nach welchem es sich bei der progressiven Paralyse um eine fortschreitende Ophthalmoplegia interna handeln soll, nicht bepflichten, und will ihn nur in der Form gelten lassen, dass zwar eine Tendenz zur Ophthalmoplegia interna bestehe, diese aber fast nie erreicht werde.

Störungen in den äusseren Augenmuskeln wurden in 38 Fällen (17⁰/₀) beobachtet. Diese vertheilen sich auf 12 Fälle mit Ptosis ohne andere Lähmungen, 14 mit Paresen oder Paralysen im Oculomotoriusgebiet, 5 mit Trochlearislähmungen, 5 mit Nystagmus und 2 mit spastischen Zuständen im Orbicularis oculi.

Zahlreiche dieser Fälle boten zugleich andere tabische Symptome, Ataxie, lancinirende Schmerzen, Westphal'sches Zeichen, Papillenatrophie.

Der Augenhintergrund zeigte in 27 Fällen (12⁰/₀) pathologische Veränderungen. Aehnliche Werthe fanden Gowers und Ballet, während Keraval und Raviat 82⁰/₀ angeben. In 22 Fällen bestand völlige oder beginnende Atrophie, 2 Mal spezifische Chorioretinitis, 1 Mal alte Irido-Chorioiditis, 2 Mal Spuren alter Neuritis optica.

Das Gesichtsfeld fand sich in allen den Fällen, in denen der Geisteszustand oder das Verhalten der Papille genaue Prüfung noch möglich machten, normal.

29) Ueber einige seltene Zustandsbilder bei progressiver Paralyse. Apraxie, transcorticale sensorische Aphasie, subcorticale sensorische Aphasie, sensorisch motorische Asymbolie, von Dr. Karl Abraham. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXI.) Ref: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. hat sich der mühevollen Arbeit unterzogen, die Sprachstörungen, welche bei Paralytikern nach Anfällen als Herdsymptom mehr oder weniger lang zurückbleiben, zu analysiren. Der 2. Theil der Ueberschrift besagt, welche Zustandsbilder er bei seinen 4 Fällen fixiren konnte.

Von besonderem Interesse ist der 1. Fall, in welchem Apraxie in Liepmann's Sinn als Symptom der Dementia paralytica bestand. Die interessante Arbeit verdient im Original nachgelesen zu werden.

30) Contribution à l'étude des anesthésies des organes internes dans la paralysie générale, par S. Soukhanoff. (Revue neurologique. 1904. Nr. 8.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. weist auf die Analgesie, wie sie so vielen Paralytikern bekanntermaassen zukommt, hin und erinnert speciell an die Anästhesie der inneren Organe. So werden Entbindungen von paralytischen Frauen oft schmerzlos ertragen. Des Weiteren berichtet er über eine Beobachtung, wo ein Magengeschwür bei einem Paralytiker keine Schmerzen verursachte, und ähnliche Fälle. Diese Sorte von Analgesieen finde man meist in vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung. Verf. glaubt nicht, dass diese Anästhesie rein durch den psychischen Zustand bedingt sei; er meint, dass durch den der Erkrankung zugrundeliegenden Autointoxication-process speciell die sensible Sphäre geschädigt werden könnte. Ganz besonders aber könnte da die Affection der Zellen in den Stammganglien, im Hirnstamm, in der Medulla spinalis, bezw. den Spinalganglien, im Sympathicus und den peripheren Nerven in Betracht kommen. Verf. kommt endlich zu dem Schlusse, dass diese Anästhesieen wohl verschiedenerlei Genese haben (und dürfte damit wohl offene Thüren einrennen; d. Ref.).

31) Zur Frage der Cytodiagnose der progressiven Paralyse, von Fischer. (Prager med. Wochenschr. 1904. S. 515.) Ref.: Pilcz (Wien).

Bei einem Paralytiker, bei welchem das klinische Zustandsbild und der makroskopische Befund am Gehirne an der Diagnose absolut keinen Zweifel liess, ergab die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei drei (!) Lumbalpunktionen stets normalen Befund. Die histologische Untersuchung nun ergab eine nur sehr geringgradige zelluläre Infiltration der Meningen und um die Gefässe.

Im Gegensatz dazu liess sich bei einem anderen Paralytiker, bei dem die Lumbalpunktion eine beträchtliche Lymphocytose ergeben hatte, auch mikroskopisch eine hochgradige celluläre Infiltration nachweisen.

Der Zellenreichthum der Cerebrospinalflüssigkeit ginge also parallel zum Infiltrationszustand der Meningen des Gehirns. Daraus ergibt sich, dass man aus dem cytologischen Befunde nicht erkennen kann, ob die Meningen überhaupt erkrankt sind, sondern nur, ob und wie stark sie zellig infiltrirt sind, und dass man daraus etwa auf einen langsameren oder schnelleren Process schliessen kann.

32) Ein Fall von Dementia paralytica nach Typhus abdominalis mit Ausgang in vollkommene Heilung, von Privatdocent Dr. Otfried Förster. (Monatschr. f. Psych. u. Neur. XVI.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. berichtet über einen 42 Jahre alten, syphilitisch nie inficirt gewesenen Feuerwehrmann, welcher unmittelbar im Anschluss an einen Typhus abdominalis das Symptomenbild der progressiven Paralyse darbot (Mitbewegungen der Gesichtsmusculatur, linksseitige Facialis- und Hypoglossusschwäche, Silbenstolpern, Schreibstörung, Verlust der Merkfähigkeit, hochgradige Defecte des Wissens und der Intelligenz, Romberg, Ataxie der Beine, Patellarklonus, gesteigerte Achillessehnenreflexe; — keine deutlichen Sensibilitätsstörungen, Pupillenreaction normal!) Im Laufe eines Jahres tritt völlige Heilung ein, die jetzt 3 Jahre bereits anhält.

33) Die acute, nicht eiterige Thyreoiditis und die Bethheiligung der Schilddrüse an acuten Intoxicationen und Infectionen überhaupt, von F. de Quervain. (Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Jena 1904, Gustav Fischer. 165 S.) Ref.: Adler (Berlin).

Auf Grund überaus sorgsamer experimenteller und histologischer Untersuchungen, sowie auf Grund seiner eigenen und der in der Litteratur bereits niedergelegten Erfahrungen hat Verf. in einer ausgezeichneten Monographie das Krankheitsbild der acuten, nicht eitrigen Thyreoiditis gekennzeichnet. Aetiologisch unterscheidet Verf. 3 Gruppen:

1. Fälle mit nachweisbarer Eingangspforte (Diphtherie, Typhus, Puerperalfieber, Erysipel), bei denen die Thyreoiditis eine wirkliche, allerdings bisweilen auf Secundärinfection beruhende Metastase darstellt.

2. Fälle von Allgemeinerkrankungen, bei denen die Thyreoiditis wahrscheinlich eine mit den übrigen gleichwertige Localisation des Krankheitserregers darstellt (acute Exantheme, Gelenkrheumatismus, Malaria).

3. Fälle, bei denen die Thyreoiditis die einzige Localisation eines auf unbekanntem Wege (Tonsillen, Darm u. s. w.) in das Blut gelangten Entzündungserregers darstellt (klinisch primäre Fälle).

Die Aetiologie der Fälle dieser Gruppe ist noch gänzlich unbekannt. Die bisher nur bei 2 Fällen exact durchgeführten bacteriologischen Untersuchungen haben ein negatives Resultat ergeben. Nach den histologischen Untersuchungen des Verf.'s lässt sich eine interstitielle und eine parenchymatöse Form der Thyreoiditis unterscheiden. Lässt sich das Zustandekommen der ersteren Form ohne Weiteres durch die Ablagerung der Keime auf dem Blutwege erklären, so muss für die parenchymatöse Form angenommen werden, dass entweder die Bacterien direct in die Zellen eindringen, oder aber dass die von ihnen producirten Toxine dem Schilddrüsensecret beigemischt werden, infolgedessen es zu Epithelzellwucherung einerseits und zu qualitativer Aenderung des Colloids andererseits kommt.

Die Folgezustände der bakteriellen Thyreoiditis bestehen entweder in vorübergehender oder in dauernder Schädigung der Schilddrüsenfunction, sei es im Sinne einer Functionsverminderung oder einer Functionssteigerung. Wohl nur selten dürfte es zu ausgesprochener Kachexia thyreopriva kommen. Sicher erwiesen ist das Vorkommen von Basedow'scher Krankheit im Anschluss an acute Thyreoiditis. Wenn wir nun auch noch nicht wissen, wie die eigenthümliche Umwandlung des Schilddrüsengewebes beim Basedow zu Stande kommt, so ist doch dieser Vorgang durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Verf.'s einigermassen dem Verständniss näher gerückt.

Psychiatrie.

34) **Ueber Ergebnisse von Augenspiegeluntersuchungen an Geisteskranken mit besonderer Berücksichtigung der congenitalen Anomalieen**, von Docent Dr. Pilcz und Prof. Dr. Wintersteiner in Wien. (Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1904. Dec. XII.) Ref.: Fritz Mendel.

Die an 707 Fällen von Geistesstörungen vorgenommene Untersuchung ergab folgende Hauptresultate: Die hochgradige Myopie fand sich bei hereditär angelegten Psychosen auffallend häufig, besonders bei Paranoia, periodischem Irresein, Epilepsie und Dementia praecox, so dass ohne Zweifel den hohen Graden von Myopie der Wert eines Degenerationszeichens zukommt. Als weiteres Degenerationszeichen, auch hauptsächlich bei den „endogenen“ Psychosen wurde der Albinismus beobachtet, seltener markhaltige Nervenfasern und Bindegewebe auf der Papille. Was die Ergebnisse der Augenuntersuchungen bei den einzelnen Formen der Psychosen anbetrifft, so ist im Allgemeinen zu bemerken, dass sich eine Uebereinstimmung zwischen Augenbefunden und Psychosen in der Richtung ergab, dass bei den Psychosen der erblich belasteten Individuen auch im Augenhintergrund viel häufiger angeborene Anomalieen gefunden wurden. Im einzelnen müssen die übersichtlich angeordneten Tabellen im Original nachgelesen werden.

35) **Du coefficient sexuel de l'impulsion musicale**, par N. Vaschide et Cl. Vurpas. (Arch. de neur. XVII. 1904. Nr. 101.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).
Nach den Verff. besteht nahe Verwandtschaft zwischen motorischen Vorgängen

im Allgemeinen und dem Sexualact; letzterer stellt nur eine besondere Form der ersteren dar, eine sich stetig steigernde Spannung, die, am Maximum angelangt, eine kurze tonische, dann klonische Phase erkennen lässt, worauf Erschlaffung und Ruhe folgen. Eine Besonderheit liegt hier auch in dem begleitenden starken Gefühlston, dessen Ursprung Verff. in der sich selbst verzehrenden gesteigerten Activität suchen. An verschiedenen Krankengeschichten, hauptsächlich von impulsiven *dégénérées*, wird gezeigt, dass bei Psychosen mit gesteigerter Motilität stets auch starke erotische Erregung besteht, und umgekehrt ist diese letztere auch stets mit gesteigerter Activität in anderen Muskelgebieten vergesellschaftet; die Augen zeigen während der sex. Erregung stärkere Tension und Convergenz: der Blutdruck erfährt eine bruske Steigerung. Die nachherige Erschlaffung der Extremitätenmuskeln ist dynamometrisch nachgewiesen. Die Verff. schreiben der Musik, deren erregender Einfluss auf Bewegungsantriebe überhaupt bekannt ist, auch beträchtlich stimulirende Wirkung auf den Sexualact zu; in gewissen pathologischen Fällen soll dieser allein durch ihre Mitwirkung ermöglicht werden.

36) Contribution à l'étude de la démence précoce, par Dr. Wl. Serbsky.
(Annales méd.-psych. 1903, Nov./Dec.; 1904, März/April.) Ref.: Bumke.

Die Arbeit enthält mehr oder wenigstens etwas anderes, als ihr Titel verspricht; man kann ihren Inhalt kurz charakterisiren als eine gründliche Absage an Kraepelin und seine Schule. Verff.'s Gründe sind weder neu noch überzeugend, es ist aber doch erfreulich, dass sie einmal wieder ausgesprochen werden. Nicht nur, weil eine solche Kritik einer weitverbreiteten Lehre neben vielem Unzutreffenden auch manches Richtige enthält, sondern namentlich, weil sie der Entwicklung der bekämpften Lehre selbst entschieden günstiger ist, als wie die unfruchtbarere Form der Ablehnung, das Ignoriren des Gegners. Im Einzelnen auf die Ausführungen des Verff.'s einzugehen, das ist im Rahmen eines Referates unmöglich; erwähnt sei nur, dass für ihn auch das „manisch-depressive Irresein“ eine höchst unglückliche Schöpfung ist, dass jede acute Krankheit zur „secundären“ Demenz (bezw. zur „secundären Paranoia“) führen oder aber chronisch werden kann. Mit besonderem Nachdruck wird die „chronische Amentia“ vertheidigt.

37) Considérations générales sur la signification clinique de la démence précoce, par Dr. Meeus. (Ann. méd.-psych. 1904, Sept./Oct. S. 207.) Ref.: Bumke.

Verf. dieser klar geschriebenen, lesenswerthen Ausführungen erkennt nur die katatonische und die hebephrenische Form der Dementia praecox Kraepelin's an; beide seien nicht scharf von einander zu trennen und durch so zahlreiche Uebergangsfälle mit einander verbunden, dass dies zweckmässig etwa durch die Bezeichnung „katatonisch-hebephrenische Demenz“ auch zum Ausdruck gebracht würde. Die paranoid verlaufenden Fälle könnten nur mit Zwang mit dieser Gruppe in Verbindung gebracht werden; wollte man Kraepelin's weitgefassete Definition der Dementia praecox, durch die diese paranoischen Formen mit in das Krankheitsbild hineinbezogen würden, anerkennen, so müsste man folgerichtig auch rasch verblörende Epileptiker dahin rechnen. Die Hebephrenie die leichte, die Katatonie die schwere Form der katatonisch-hebephrenischen Demenz zu nennen, wie es der Verf. thut, das ist wohl nicht gerechtfertigt.

38) Sur le syndrome de Ganser ou le symptomo-complexus des réponses absurdes, par S. Soukhanoff. (Revue neurologique. 1904. Nr. 17.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. scheint das Ganser'sche Symptom in einigermaassen weit umgrenztem Sinne zu fassen und auch nicht scharf zu scheiden zwischen dem Ganser'schen Symptomencomplex und dem Symptom der unsinnigen Antwort als solichem, wie aus der Lectüre des Aufsatzes hervorgeht. Insofern er letzteres als nicht bloss der Hysterie zugehörig hinstellt, ist ihm natürlich beizupflichten. Er sieht in

dem Ganser'schen Syndrom in seiner reinsten Ausprägung eine „hysterische Psychose“. Psychologisch erkläre sich dasselbe durch das Aufschliessen disparater, ja zuweilen selbst conträrer Associationen im Momente, wo der Kranke eine gestellte Frage beantworten will; begründet ist diese associative Störung in einer Beeinträchtigung der gesammten psychischen Activität, speciell aber der höheren logischen Mechanismen. Ref. hatte bei der Lectüre mehrfach das Gefühl, als wären manche psychologische Erklärungen des Verf.'s kaum mehr als Umschreibungen.

III. Aus den Gesellschaften.

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 7. Januar 1904.

Herr Dejerine und Herr Egger: **Die objectiven Störungen der Sensibilität und ihre radiculäre Vertheilung bei Akroparästhesie.** Die Votr. haben mehrere Fälle von Akroparästhesie beobachtet in welchen die subjectiven Sensibilitätsempfindungen in der Weise verbreitet waren, dass sie einer radiculären Topographie entsprachen. Neben den Parästhesieen fanden sie gleichzeitig und constant auch Hypoästhesie. Dies trat besonders deutlich zur Schau am Vorderarm und Arm. In 2 Fällen entsprach die Hautanästhesie am Ulnarrande der Ausbreitung der 8. Cervical- und der 1. Brustwurzel. In einem anderen Falle nahm die Hautanästhesie an der radialen Seite des Vorderarmes das Gebiet der 5., 6. und 7. Cervicalwurzel ein. Aus dem Vorhandensein von objectiven Sensibilitätsstörungen der Haut und der radiculären Topographie derselben schliessen die Votr., dass eine Akroparästhesie in einer Irritation der hinteren Wurzeln in ihrem intramedullären Verlaufe bestehen muss.

Discussion: Herr Brissaud ist dagegen, dass man in den Begriff von Akroparästhesie Störungen, die ausserhalb der Extremitätenenden localisirt sind, mit hineinzieht. Jedes Mal, wenn wir sagen Akroparästhesie, Akrodynie, Akromegalie, so bedeutet die Wurzel Akro, dass die Erscheinungen sich an den Extremitätenenden abspielen. Sonst würden ja die Worte ihren Sinn verlieren.

Herr Idelsohn (Riga): **Dissection eines tabischen Fusses.** Votr. hatte Gelegenheit in der Klinik von Prof. Pierre Marie einen pied tabétique zu seciren. Klinisch bot dieser Fuss alle bekannten Eigenthümlichkeiten dar. Es handelte sich um einen verkürzten und verdickten Plattfuss. Am Fussrücken befand sich eine Schwellung von der Grösse eines Hühnereies und auf der Höhe dieser Schwellung war die Haut verdünnt und ulcerirt. Der Fuss war vollständig ankylosirt im Fussgelenk. Die Dissection ergab: der erste Metatarsus ist stark verdickt in seinem hinteren Theil; einerseits ist derselbe mit dem ersten Keilbein verschmolzen und andererseits mit dem zweiten Metatarsus. Der hintere Rand des 2., 3. und 4. Metatarsus ist ebenfalls geschwollen, das Kahnbein verdickt und mit dem Keilbein durch eine formlose Knochenmasse verlöhnet. Das mittlere und innere Keilbein sind verkleinert und aneinander geschmolzen und das untere Ende der Unterschenkelknochen ist nicht verändert. Am Sprung- und Fersenbein befinden sich kleine Vorsprünge. Die Rindensubstanz der Exostosen ist dünn und ausserordentlich brüchig. Der Kranke, dem dieser Fuss gehörte, und der 73 Jahre alt wurde, bot zu Lebzeiten sonst gar keine Zeichen von Tabes dar. Nichtsdestoweniger fand man bei der Section typische Hinterstrangsklerose.

Herr R. Hirschberg und Herr F. Rose: **Beiträge zum Studium des Adductorenreflexes des Fusses.** Hirschberg hat vor kurzem (Revue neurologique. 1903. 15. August) einen neuen Reflex beschrieben, der in einer Adduction mit Rotation nach innen des Fusses besteht, wenn man den inneren Rand desselben

mit einer Stecknadel oder mit dem Nagel reizt. Dieser Reflex ist ein pathologischer und kommt zur Erscheinung unter denselben Umständen wie der Babinski-Reflex, d. h. bei Reizung oder Erkrankung der Pyramidenbahnen. Die Vortr. haben an einem grösseren klinischen Material in der Klinik von Prof. Raymond diesen Reflex näher studirt. Sie haben 52 Kranke in dieser Richtung untersucht, darunter 12 an multipler Sklerose, 3 an amyotrophischer Lateralsklerose, 1 an combinirter Sklerose, 15 an acquirirter Hemiplegie, 10 an infantiler Hemiplegie, 1 an Pachymeningitis cervicalis, 1 an spastischer Quadriplegie und 9 an spastischer Paraplegie (Rückenmarkssyphilis, zweifelhafte multiple Sklerose u. s. w.). Unter diesen 52 Kranken war 38 Mal der Babinski-Reflex positiv, während der Fussadductorenreflex nur 34 Mal vorhanden war. Was aber von Bedeutung ist und dafür spricht, dass diesem Reflex unter Umständen eine diagnostische Bedeutung zukommen kann, ist die Thatsache, dass bei acht von den untersuchten Kranken der Babinski-Reflex vollständig fehlte, während der Fussadductorenreflex sehr ausgeprägt war. Unter den einzelnen Krankheitsformen war dieser Reflex gegenüber dem Babinski-Reflex folgendermaassen vertheilt: Multiple Sklerose-Adductorenreflexe 10 Mal vorhanden, Babinski-Reflex 8 Mal. Unter den 3 Fällen von Lateralsklerose waren beide Reflexe 2 Mal vorhanden. In einem Falle fehlten sie alle beide und in einem Falle von combinirter Sklerose war der Zehenreflex auf beiden Seiten, der Fussadductorenreflex nur rechts vorhanden. Bei 15 Hemiplegikern war der Zehenreflex 9 Mal und der Adductorreflex 10 Mal anwesend, dagegen fand man bei der Kinderhemiplegie (10 Fälle) den Adductorreflex nur 3 Mal und den Babinski-Reflex 9 Mal. Bei der spastischen Quadriplegie und Pachymeningitis cervicalis waren beide Reflexe und endlich in 8 Fällen von spastischer Paraplegie verschiedenen Ursprunges war der Zehenreflex 7 Mal positiv und der Fussadductorreflex 6 Mal vorhanden. Bei gesunden Leuten oder bei solchen, die an nichtorganischen Krankheiten des Nervensystems litten, ist der Fussadductorreflex nie gefunden worden. Der Fussadductorreflex hat viele Analogieen mit dem Zehenreflexe. So ruft beim Kinde die Reizung der Planta pedis die Extension der grossen Zehe und die Adduction des Fusses hervor. Auch alte organische Muskelcontracturen fixiren den Fuss in der Adductionsstellung und die grosse Zehe in dorsaler Flexion. Im Uebrigen wären die spinalen Bahnen für beide Reflexe dieselben: 1. und 2. Sacralsegment, 5. und 4. Lumbalsegment.

Herr Babinski: **Ueber die Modification der Hautreflexe bei Erkrankung der Pyramidenbahn** (Krankenvorstellung). Es wird allgemein angenommen, dass bei Erkrankungen der Pyramidenbahnen die Sehnenreflexe erhöht und die Hautreflexe herabgesetzt oder sogar erloschen sind. Reizt man aber bei solchen Kranken die Fusssohle mit einer Nadel, oder kneift man die Haut am Unterschenkel oder die Haut am Schenkel, so bemerkt man neben einer Extension der grossen Zehe Bewegungen in den verschiedenen Segmenten der gelähmten Extremität, besonders ist eine starke Flexion des Oberschenkels auffallend. Diese reflectorischen Bewegungen sind viel intensiver als analoge Bewegungen unter denselben Reizen bei normalen Individuen. Unter dem Einflusse einer Erkrankung der Pyramidenbahn scheinen die Gesetze der Hautreflexe eine Transformation erlitten zu haben. Das gilt besonders vom Zehenreflex, der bekanntlich unter normalen Umständen in einer Flexion besteht und unter pathologischen in einer Extension. Diese Perturbation ist um so mehr bemerkenswerth, als, wenn das Zehenphänomen selbst sehr ausgesprochen zu sein scheint, irgend eine mächtige Irritation der Schenkelhaut eine Flexion der Zehen zur Folge hat. Remak hat dieses Phänomen als „femorale Reflex“ beschrieben. Die Bezeichnung „femorale Reflex“ ist aber nicht passend, da dasselbe Phänomen herbeigeführt werden kann durch eine Irritation der Bauchoberfläche. Uebrigens ist das Remak'sche Phänomen weit nicht in allen Fällen von spastischer Paraplegie zu beobachten. Vortr. ist der

Meinung, dass es nicht richtig ist zu sagen, dass bei Erkrankungen der Pyramidenbahnen die Sehnen- und Hautreflexe in einem Antagonismus sich befinden. Man darf von den letzteren nicht sagen, dass sie weder erhöht noch geschwächt sind. Das einzige was man behaupten kann ist, dass sie eine Transformation eingegangen sind.

Discussion:

Herr Huet bemerkt, dass er oft die Erscheinung von reflectorischer Flexion des Schenkels bei Compressionsmyelitis beobachtet hat. Dies geschah nämlich bei der Application von faradischen oder galvanischen Strömen und selbst ohne jeden Strom, da die einfache Application der in kaltes Wasser getauchten Elektrode schon genügte, um diesen Reflex auszulösen. Wie Babinski so misst auch er diesem Reflexe eine grosse diagnostische Bedeutung bei. Dieser Reflex war vorhanden auch bei totaler Hautanästhesie.

Herr Brissaud ist der Meinung, dass es zum Verständniss der so mannigfachen reflectorischen Erscheinungen von grosser Bedeutung wäre, jeden Reflex etwas präciser zu bezeichnen. Er möchte, dass bei einer solchen Bezeichnung in Betracht käme: 1. der Excitationspunkt der centripetalen Bahn, 2. die Stätte der Reaction der centrifugalen Bahn, z. B. Planto-abdominaler Reflex.

Herr Babinski erwidert, dass es für practische Zwecke genügend ist, folgende Reflexe in Betracht zu ziehen: 1. Flexion der Zehen, 2. Extension der Zehen, 3. Unbeweglichkeit der Zehen, 4. Abduction der Zehen (Fächerphänomen), 5. Abdominalreflexe (das Fehlen derselben wird als Rosenbach'sches Phänomen bezeichnet), 6. Vorhandensein oder Fehlen des Cremasterreflexes, 7. Schenkelflexion (die Verstärkung dieses Phänomens ist von grosser diagnostischer Bedeutung).

Herr Raymond bemerkt, dass er oft in Fällen von sehr ausgesprochener Compressionsmyelitis langsame Flexion des Schenkels bei Reizung der Bauchoberfläche, selbst bei totaler Anästhesie der Haut beobachtet hat. Er erinnert, dass schon Vulpian darauf aufmerksam gemacht hat, im Verlaufe von dorso-lumbaler transversaler Myelitis. Er wollte sogar darin ein differentialdiagnostisches Zeichen ersehen zwischen Myelitis transversa und einem auf derselben Höhe sitzenden sklerotischen Herd.

Herr Dejerine und Herr Chiray: **Spastische Paraplegie bei einem Kinde mit linksseitiger Irlslähmung von wahrscheinlich heredo-syphilitischem Ursprunge** (Krankenvorstellung). Vorstellung eines 8jährigen Mädchens, die an einer spastischen Paraplegie leidet, deren Ursprung schwer zu eruiren ist. Bis vor 8 Monaten war das Kind vollständig gesund. Die Steifheit der Muskeln bei jedem Gehversuch ist eine so ausgesprochene, dass die Kranke gar nicht allein gehen kann. Beim Liegen ist die Rigidität weniger ausgesprochen, da manche passive und selbst active Bewegungen möglich sind. Keine Muskelatrophieen, keine Schmerzen, keine Hautsensibilitätsstörungen; Achilles- und Patellarreflexe erhöht, Fussklonus wenig ausgesprochen, Babinski-Reflex nicht vorhanden; Keine Sphincterstörungen, nichts Abnormes an den oberen Extremitäten; die rechte Pupille ist erweitert und licht- und convergenzstarr, die linke Pupille ist von mittlerer Weite und reagirt auf Licht und Convergenz träge; Augenhintergrund wie Augenmuskeln normal. Seit der Erkrankung hat sich der psychische Habitus des Kindes verändert. Sie ist zornig geworden, insultirt ihre Mutter, gebraucht grobe Schimpfworte, schläft schlecht und onanirt fortwährend, wenn sie nicht überwacht wird. Die Lumbalpunktion ergab starke Lymphocytose, einige mononucleäre Zellen und sehr wenige polynucleäre Zellen. An der Wirbelsäule keine Zeichen von Pott. Trotzdem Vater und Mutter die Syphilis verneinen, wird diese Krankheit beschuldigt. Die Mutter hat zwei Kinder im frühen Alter verloren, eines dieser Kinder ist im Hôpital Bretonneau als heredo-syphilitisch behandelt worden. Die antiluetiche Behandlung der Patientin hat bis jetzt kein Resultat ergeben.

Herr Baup: **Akroparästhesie der Extremitäten mit radiculär vertheilten Störungen und Dissociation der Sensibilität** (Krankenvorstellung). Es handelt sich um eine 37jährige Frau, hereditär nicht belastet. War nie krank, kein Alkoholismus, keine Syphilis und war viel der Feuchtigkeit ausgesetzt. Beginn der Krankheit vor 10 Jahren mit Schmerzanfällen in den Händen, hauptsächlich nachts. Die Anfälle werden immer häufiger und zeigen sich ab und zu auch am Tage; jetzt hat die Kranke Anfälle alle Tage und alle Nächte. Während der Anfälle keine vasomotorischen Störungen und keine Schweissabsonderung. Seit 7 Monaten klagt die Kranke auch über Schmerzen in den Zehen des rechten Fusses. Die Schmerzanfälle fangen mit einem Gefühl von Prickeln und Ameisenlaufen an und gehen in richtige heftige Schmerzen über, die mehrere Stunden dauern. Reflexe und Pupillen normal. Bei der Untersuchung findet man an beiden Armen und Vorderarmen an der Innenfläche einen Streifen von Hypoästhesie von allen Modalitäten der Hautempfindung. Die Hypoästhesie ist rechts (wo die Anfälle intensiver sind) mehr ausgesprochen als links, die tiefe Sensibilität (Muskel, Gelenke u. s. w.) ist intact. Die volare Fläche der Finger der linken Hand ist ebenfalls hypöästhetisch; an den letzten Phalangen ist die Haut der dorsalen Fläche auch hypoästhetisch. Hypoästhesie am ulnaren Rand der rechten Hand und an der volaren Fläche der letzten Phalangen. Hypoästhetischer Streifen um den Körper herum unter den Achselhöhlen. An der Volarfläche des rechten Fusses tactile Hypästhesie. Das Schmerzgefühl ist erhalten mit Ausnahme an der letzten Phalange der dritten Zehe, wo auch Hypoalgesie besteht. Auf dieser Seite fehlt auch der Plantarreflex und am linken Fuss ist die Sensibilität normal.

Herr S. A. K. Wilson (Edinburg): **Ueber den Zustand der Oculomotoriusnerven bei organischer Hemiplegie Erwachsener**. Mirallié und Desclaux haben die Leistungsfähigkeit der Oculomotoriusnerven bei organischer Hemiplegie Erwachsener studirt und gefunden, dass bei solchen Kranken latente Lähmungen der Augenmuskeln bestehen, die durch Prismauntersuchungen nachgewiesen werden können. Bei gesunden Leuten sollen die homologen Muskeln beider Augen dieselbe Leistungsfähigkeit besitzen. Der Rectus internus eines jeden Auges soll der kräftigste Muskel sein. Bei der Hemiplegie soll die Kraft aller Augenmuskeln herabgesetzt sein, besonders aber die der gelähmten Seite. Ausserdem soll die Leistungsfähigkeit des Rectus internus und des Rectus externus sich gleich geworden sein auf der gelähmten Seite, auch soll die Parese der Augenmuskeln proportional der Lähmung des oberen Facialis sein. Vortr. hat in der Klinik des Prof. Pierre Marie diese Resultate an Gesunden und Kranken nachgeprüft und ist zu folgenden Resultaten gelangt: bei gesunden Individuen haben die homologen Augenmuskeln keine beständige Kraft (nach Prismastufen berechnet), bei organischer Hemiplegie findet man eine ausgesprochene Differenz in der Muskelkraft beider Augen, sehr oft ist aber die Kraft an beiden Augen herabgesetzt, bei hysterischer Hemiplegie ist der Unterschied in der Leistungsfähigkeit der homologen Muskeln der gesunden und kranken Seite ein sehr bedeutender.

Herr Dufour: **Diffuse sarcomatöse Meningitis mit Uebergreifen auf das Rückenmark und die Wurzeln. Positiver cytologischer Befund in der Cerebrospinalflüssigkeit** (Demonstration mikroskopischer Präparate). 64jähriger Mann, der bei der Aufnahme über Schwäche und Abmagerung der Beine und Gedächtnisschwäche klagt. Bei der Untersuchung fand man Hemiatrophie und Abweichung der Zunge nach links, Dysarthrie, Schluckbeschwerden, Arme mager, aber nicht gelähmt, schlaffe Paraplegie der unteren Extremitäten, besonders des rechten Beines, Harnretention, Verstopfung, Sehnenreflexe verschwunden, kein Babinski, keine Sensibilitätsstörungen, Bewusstsein etwas benommen, nichts an den Pupillen, Sinnesorgane nicht gestört. 6 Tage nach der Aufnahme tropisches Geschwür an der rechten Hornhaut. Der comatöse Zustand nimmt zu und der

Kranke stirbt bei einer Temperatur von 39,5 am 14. Tage nach der Aufnahme. Die Cerebrospinalflüssigkeit wurde 2 Mal durch Punction untersucht und man fand gelbe, viel Fibrin enthaltende Flüssigkeit. Nach Centrifugation viele Lymphocyten und spärliche Erythrocyten und einige Makrocyten. Bei der Autopsie fand man an den Nervenwurzeln der Cauda equina eine kegelförmige, glatte Geschwulst, in die die lumbo-sacralen Nerven eingebettet waren. Der Conus terminalis ist ebenfalls von der Geschwulst durchwuchert. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich um ein kleinzelliges Sarcom handelte. Längs des ganzen Rückenmarks war die Pia verdickt, besonders in der Umgebung der Gefässe und der Nervenwurzeln. Stellenweise fand man auch sarcomatöse Knötchen. Auf der Höhe des rechten Trigeminus an der Austrittsstelle aus dem Pons ist ebenfalls ein Sarcomknötchen vorhanden. Durch die Marchi-Methode fand man eine Entartung der Hinterstränge; man findet hier dieselben von massenhaften runden Zellen durchtränkt, die von Myelin angefüllt sind. Votr. betrachtet diese Zellen als Granularkörperschen (Corps granuleux). Dieselben makrophagen Zellen findet man auch in der intra vitam untersuchten Cerebrospinalflüssigkeit. Die diffuse sarcomatöse Meningitis ist eine seltene Erkrankung; sie zeigt eine gewisse Analogie mit den anderen acuten, subacuten und infectiösen meningitischen Processen, wie z. B. der Tuberculose.

Herr G. Católa (Florenz): **Das Pyramidenbündel in einem Falle von infantiler cerebraler Hemiplegie.** Votr. demonstirt mikroskopische Präparate der Hirnstiele, des Pons, des verlängerten und Rückenmarks, die von einer alten infantilen Hemiplegie herrühren, und die er Gelegenheit gehabt hat in der Klinik von Pierre Marie zu beobachten. Rechte Hemiplegie seit der frühesten Kindheit. Contracturen und leichte Muskelatrophie auf derselben Seite. Reflexe gesteigert und Babinski-Phänomen auf der gelähmten Seite; Genu valgum daselbst. Keine Spur von Aphasie. Tod im Alter von 24 Jahren an schwerer Gehirnblutung. Bei der Autopsie keine Läsion an den Gehirnwindungen. In der linken Hemisphäre in der Gegend der grossen Ganglien eine ausgiebige frische Blutung, die das Centrum der Gehirnhemisphäre zerstört hat und verhindert, die alte Läsion ausfindig zu machen. Dagegen findet man auf der Seite der erkrankten Hemisphäre eine sehr ausgesprochene Atrophie des Pyramidenstranges und eine starke Hypertrophie auf der entgegengesetzten Seite. Dies ist besonders ausgesprochen auf der Höhe des verlängerten Markes. Diese Asymmetrie der Pyramidenbahnen erstreckt sich längs des ganzen Rückenmarkes. Nirgends findet man im atrophischen Pyramidenstrang Spuren von Sklerose.

Herr Ernest Dupré und Herr Camus: **Tabes dorsalis mit Erhaltung der Sehnen- und Hautreflexe.** 65jähr. Mann, Syphilis im Alter von 25 Jahren, mit 50 Jahren schwerer Typhus, klagt über Gürtelschmerzen und Beengung der Brust. Seit 3 Wochen Schmerzen im Rectum und Gefühl von Völle und von Fremdkörpern im After. Gefühl von Beengung in der Nase, welches sehr peinlich ist und das Athmen erschwert. Keine Blasenstörungen, keine Ataxie an den Gliedern, keine Hypotonie, kein Romberg. Alle Sehnenreflexe sind erhalten. Der linke Achillesreflex ist etwas schwächer als der rechte. Plantar-, Cremaster- und Bauchreflexe normal. Radiculäre Analgesie im rechten Arm und Vorderarm im Gebiete des 8. Cervical- und des 1. und 2. Dorsalnerven. Am Körper rechts Analgesie im Gebiete der ersten 5 Dorsalnerven vorn und hinten. Links am Arm Analgesie im Gebiete des 2. und am Körper in der Gegend des 3., 4., 5. und 6. Dorsalnerven. An den unteren Extremitäten Analgesie längs eines Streifens, der auf der hinteren Fläche der Beine verläuft, zwei Fingerbreit ist und somit das Gebiet des 2. Dorsalnerven einnimmt. Hypoästhesie im Gesicht. Absolute Analgesie der Augäpfel auf Druck. Miosis beiderseits mit reflectorischer Pupillenstarre. Nichts Abnormes am Augenhintergrund. Die Lumbalpunktion, die mit

grösserem Intervall zwei Mal ausgeführt wurde, ergab beide Male starke Lymphocytose. Dieser Fall zeichnet sich somit aus durch ungewöhnlich lange prätabische Incubationsperiode (40 Jahre). Interessant sind in diesem Falle die unzweifelhaften Symptome der Tabes dorsalis: reflectorische Pupillenstarre, Gürtelschmerz, radiculäre Analgesie, Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit. Meistens also Symptome, die keine subjectiven Beschwerden verursachen, und die nur bei genauer Untersuchung auffindig zu machen sind.

Herr Constensoux und Herr Chesnais: **Ueber die Anwendung von Veronal als Schlafmittel bei Nervenkranken.** Die Votr. haben bei verschiedenen Nervenkrankheiten (Hysterie, Neurasthenie, Psychasthenie, Epilepsie, progressive Paralyse) Veronal in Dosen von 50—80 ctg als Schlafmittel angewandt und ausgezeichnete Resultate erzielt. Es wurde ein ruhiger Schlaf erzielt von etwa 6 Stunden. Bei keinem schwerer Kopf, keine Uebelkeit, keine circulatorischen und keine Verdauungsbeschwerden. Bei 5 unter 10 Kranken wurden jedoch manche Nebenwirkungen beobachtet. Urticariaähnlicher Ausschlag mit Jucken und Brennen der Haut. 2 Kranke spürten beim Erwachen Uebelkeit und taumelten beim Gehen.

Discussion: Herr Pierre Marie äussert sich dahin, dass er auch zufrieden mit der Wirkung des Veronals sei, welches nicht nur ein ausgezeichnetes Hypnoticum, sondern auch ein zuverlässiges Antispasmodicum sei. So hat er mit Hilfe des Veronals in 2 Fällen von Syringomyelie sehr heftige spastische Erscheinungen bedeutend gebessert.

Herr Rudler und Herr Chomel: **Tabakkauertic (Tic du chiqueur). Analogie von Tic und Stereotypie beim Menschen und beim Pferde.** Ein 24jähriger Mann hatte im Alter von 14 Jahren ein Zahngeschwür im Unterkiefer links. In Folge dieses Geschwürs hatte er die Gewohnheit bekommen, die Zunge zwischen den kranken Zahn und die Wange zu bringen. Der kranke Zahn ist längst verschwunden, aber die Gewohnheit, die Zunge zwischen den Kiefer und die Wange zu bringen, ist geblieben, so dass der junge Mann jetzt von einem Tic behaftet ist, der den Eindruck macht, wie wenn der Kranke einen Fremdkörper zwischen Kiefer und Wange hätte. Er erinnert dabei an einen Tabakkauer. Man findet also auch in diesem eigenthümlichen Fall die Aetiologie der Tics, auf die Meige und Feindel aufmerksam gemacht haben. Die Votr. haben auch bei Pferden den Tic des Leckens (Tic de léchage) studirt und haben gefunden, dass Pferde, und gerade solche, die physische Stigmata der Entartung darbieten, oft von solchen zwecklosen Leckbewegungen mit der Zunge behaftet sind, die man jedoch nicht als Tic ansprechen darf, da sie keinen convulsiven Charakter darbieten, sondern als Stereotypie. Uebrigens leiden die Pferde auch an richtigen Tics, so das Webern (Tic de l'ours), die schon früher von den Votr. studirt wurden. Wie beim Menschen, so findet man auch bei den Pferden im Ursprung der Tics dieselbe Aetiologie.

Sitzung vom 4. Februar 1904.

Herr Garnier und Herr Thaon: **Facialislähmung bei Gesichtsröse.** Die 38jährige Patientin erkrankte am 27. August an Erysipel der rechten Gesichtshälfte. Am 9. September, nachdem sie von ihrer Krankheit vollständig befreit war, trat auf derselben Gesichtshälfte eine Facialisparalyse auf. Pupillenreaction normal, nur ist die rechte etwas enger als die linke. Der obere Facialisast ist ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen. Geschmackstörung in der rechten Hälfte des Mundes. Gaumensegel und Zunge nicht gelähmt. Das rechte Ohr fühlt sich wärmer an und sieht röther aus als das linke. Typische Entartungsreaction der gelähmten Partien. Im Januar war jede Spur von Lähmung

verschwunden. Es handelt sich somit in diesem Falle um eine periphere Facialislähmung, die sehr selten im Gefolge von Erysipel auftritt.

Im Anschluss an diese Mittheilung bemerkt Herr Huët, dass er unter 100 Fällen von Facialislähmung nur einen Fall gehabt hat, der nach Erysipel aufgetreten ist, während er mehrere beobachtet hat in Folge von Herpes zoster. In einem Falle bestand während längerer Zeit Oedem der gelähmten Wange und der Lippen.

Herr Jeanselme und Herr Huët: **Ein Fall von Lepra mit motorischer und sensibler Neuritis und Hypertrophie der betroffenen Nerven.** (Krankenvorstellung.) Es handelt sich um folgenden interessanten Fall: 52jähr. Franzose, der viele Jahre in Neu-Caledonien zugebracht hat. Im August 1902 verspürte er rasch zunehmende Schwierigkeiten bei den Bewegungen der linken Hand. Atrophie der Hand- und Vorderarmmuskeln und bräunliche Verärbung der Haut auf derselben Seite. Im Februar 1903 heftige neuralgische Schmerzen auf der rechten Seite des Halses, des Kopfes und Gesichtes, auf der linken Seite der Stirn, im linken Arm und im linken Vorderarm. Die Vertheilung der Schmerzen entspricht der Verbreitung der hypertrophirten Nerven. Die leiseste Berührung dieser Nerven löst einen Schmerzanfall aus. Zu derselben Zeit trat auch eine rechtsseitige Facialislähmung auf, gleichzeitig ein fleckiges Erythem im Gesicht, welches alle Merkmale eines leprösen Ausschlages in sich trug. Dr. Lescoure (Noumea) constatirte auch Hansen'sche Leprabacillen in der Haut, die vom Ohr läppchen und von der Stirn des Kranken entnommen wurde. Der Kranke kehrte dann nach Frankreich zurück. Sein Zustand besserte sich bedeutend, besonders auf die Behandlung mit Choulmoograöl in grossen Dosen innerlich und Ichthyolapplicationen äusserlich. Der Ausschlag hat sich bedeutend verringert, auch die Anästhesie und Nervenhypertrophie hat bedeutend nachgelassen. Immerhin ist noch Folgendes zu constatiren: Am linken Vorderarm sind alle Muskeln, die vom Radialis und an der Hand die vom Medianus und Ulnaris versorgt werden, atrophirt und bieten ausgesprochene Entartungsreaction. Die Vorderarmmuskeln, die vom Medianus und Ulnaris versorgt werden, sind ebenfalls atrophirt, aber doch in geringerem Grade. Die Nerven Radialis, Ulnaris und Medianus sind stark hypertrophirt und höckerig. Die zwei ersten sind fast Kleinfinger dick. Der Medianus ist etwas weniger dick. Durch Palpation kann man diese Nerven leicht längs ihres Verlaufs verfolgen. Der oberflächliche Ast des Radialnerven ist leicht sichtbar an der Aussenfläche des Oberarmes, ebenso der Hautast des Musculo-cutaneus, den man leicht am äusseren Rand des Biceps brachii und bis zum mittleren Drittel des Vorderarmes sehen und verfolgen kann. Im Verbreitungsgebiete dieser Nerven ist die Hautanästhesie sehr ausgesprochen. Bei tiefer Palpation der linken Achselhöhle fühlt man, dass viele Nervenstämme vom Plexus brachii an Volumen stärker sind. Im Gesicht ist die Lähmung sehr ausgesprochen im Schläfenaste, weniger im cervicalen Aste. Die Facialislähmung ist jetzt so gut wie verschwunden. Die Aeste dieses Nerven waren aber derart hypertrophirt, dass man sie durch die Haut fühlen konnte. Jetzt ist es nicht mehr der Fall. Dagegen sind noch einige Aeste vom Trigeminus stark hypertrophirt, so der N. frontalis externus rechts und links. Vor 2 Monaten fühlten sich diese Nerven Zündhölzchendick an. Ihr Volumen hat jetzt bedeutend abgenommen, sie sind jedoch immer noch bei der Palpation fühlbar. Der infraorbitale Ast ist bei seinem Austritt aus dem Foramen infraorbitale ebenfalls zu fühlen, ebenso kann man rechts die Aeste des auriculo-temporalen Nerven fühlen. Am Hals rechts sind die beiden äusseren Aeste des oberen Halsplexus zu fühlen und unter der Haut zu sehen. Früher hatten diese Nerven die Dicke eines Bleistiftes, jetzt sind sie noch Federkiel dick und höckerig. In der Verbreitungsgegend aller dieser hypertrophirten Nerven ist die Hautanästhesie mehr oder weniger

ausgesprochen. Es ist noch zu bemerken, dass die Verbreitung des leprösen Erythems der Ausdehnung der hypertrophierten Nervenäste entspricht.

R. Hirschberg (Paris).

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur

vom 1. September bis 31. October 1904.

I. Anatomie. Krause, R. und Klempner. Centralnervensystem der Affen. 2. Theil. Verh. der Kgl. Acad. der Wissensch. — Wallenberg, Hirnstamm der Taube. Anat. Anz. XXV. Nr. 20 u. 21. — Fragnito, Prolungamenti protoplasmatici della cellula nervosa. Ann. di nevrol. XXII. Fasc. 4. — Hüsel, Markreifung der Körperfühls-Sphäre. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 1. — Rebizzi, Struttura della guaina mielinica. Riv. di pat. nerv. e ment. IX. Fasc. 9. — Rubaschkin, Neuroglia. Arch. f. mikr. Anat. LXIV. Heft 4. — Donaggio, Il reticolo fibrillare. Riv. sper. di Fren. XXX. Fasc. 2—3. — Besta, Reticolo interno della cellula nervosa. Ebenda. — Ascenzi, Regio sottoependimaria del bulbo. Ebenda. — Ramón y Cajal, Foci motores y sensitivi. Trab. del labor. biol. de Madrid. III. Fasc. 2 u. 3. Estructura de las placas motrices. Ebenda. — Sánchez, Cellulae del intestino. Ebenda. — Tello, Las neurofibrillas. Ebenda. — Ramón y Cajal, Origen del nervio masticador. Ebenda. — Wilmart, Psychischer Volumantheil an der Gehirnmasse. Journ. de Brux. Nr. 43. — van Gehuchten, Noyau de Deiters. Névraxe VI. Fasc. 1.

II. Physiologie. Hermann, Lehrbuch der Physiologie. 13. Aufl. A. Hirschwald. Berlin. 763 S. — Catola, Concrétions calcaires dans le cerveau. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — van Gehuchten, Connexions anatomiques des neurones. Névraxe VI. Fasc. 1. — Geldstein, Muskulatur und Zentralnervensystem während Embryonalzeit. Arch. f. Entwicklungsmech. XVIII. Heft 4. — Reich, Bestimmung des Hirnvolumens. Neur. Centr. Nr. 18. — Piltz, Photographieren der Pupillenbewegungen. Ebenda. Nr. 17 u. 18. — Donley, Cerebral localization. Amer. Journ. of med. sc. CXXVIII. Nr. 4. — Kronthal, Acht Behauptungen Nissl's. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 1. — Campbell, Localisation of cerebral function. Journ. of ment. sc. L. Nr. 211. — Beavor and Collier, Cortical localisation of vision. Brain. Nr. 106. — Exner, Centrale Sehact. Zeitschr. f. Psychol. XXXVI. Heft 3. — Vaschide et Vurpas, Physiologie pathol. du mouvement. Rev. de méd. Nr. 9. — Lopicque, Excitation musculaire. Journ. de Phys. et Path. gén. VI. Nr. 5. — Gregor, Electromuskuläre Sensibilität. Pflüger's Arch. CV. Heft 1 u. 2. — Joteky, Ergographie. Trav. du labor. de phys. Institut. Solvay. VI. Fasc. 4. — Scheven, Anämie und Erregbarkeit der weissen Substanz. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 1. — Thierfelder, Cerebron. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. phys. Chemie. XLIII. Heft 1 u. 2. — Morzbacher, Physiologie des Winterschlafs. Aus „Ergebn. der Phys.“ III. 2. Abth. — Wolf, H., Vagus und Athmung. Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther. VIII. Heft 7 u. Pflüger's Arch. CV. Heft 1 u. 2. — Scheiber, Thränensekretion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. Heft 1 u. 2. — Wolf, Vagus und Athmung. Zeitschr. f. diätet. u. phys. Ther. VIII. Heft 7. — Hirsch u. Stadler, N. depressor. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXI. Heft 3 u. 4. — Lie, Nervensystem bei verschiedenem Barometerdruck. Virchow's Archiv. CLXXVIII. Heft 1. — Bach u. Meyer, H., Pupille nach Entfernung der Grosshirnhemisph. u. s. w. Arch. f. Ophthalmol. LIX. Heft 2. — Weber, Ernst, Schreiben als Ursache der einseitigen Lage des Sprachencentrums. Centralbl. f. Phys. XVIII. Nr. 12. — Filehné und Biberfeld, Motilität nach Cocainisierung des Rückenmarks. Arch. f. d. ges. Phys. CV. — Jendrássik, Lehre vom Gehen. Arch. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abth. Suppl. — Baglioni, Oxygène et mobilité épinière. Arch. ital. de biologie. XLII. Fasc. 1. — Cavazzani, Le nucléone dans les centres nerveux. Ebenda. — Soprane, Vague et respiration. Ebenda.

III. Pathologische Anatomie. Zingerle, Patholog. Entwicklung des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 1. — Turnbull, Bilateral loss of postcentral cortex. Brain. Nr. 106. — Hudovernig, Vaguskerne bei Oesophaguscarcinom. Neur. Centralbl. Nr. 20.

IV. Neurologie. Allgemeines: Jahresbericht für Neurol. u. Psych. VIII. S. Karger, Berlin. 1240 S. — Grober, Bedeutung der Ahnentafel für die Erblichkeitsforschung. Arch. f. Rassen- u. Gesellsch.-Biologie. I. Heft 5. — Babinski, Einführung in die Klinik der Nervenkrankheiten. Gaz. d. hôpit. Nr. 116. — Wildermuth, Schule und Nervenkrankheiten. Wiener klin. Rundschau. Nr. 40. — Mähle, Erblichkeitsfrage. Neur. Centralbl. Nr. 18 u. 19. — Strümpell, Sensibilitätsprüfungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39. — Campanella, Diagnose des Schmerzes. Gazz. d. osped. Nr. 106. — Rheinboldt, Icterus und Diabetes auf nervöser Grundlage. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. — Rambitschek, Tuberkulose des Centralnervensystems. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 39. — Obersteiner, Radiumbestrahlung und Nervensystem. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 40. —

Meningen: **Fischer**, Oskar, Pachymeningitis int. chron. cervic. Zeitschr. für Heilkunde. XXV. Heft 10. — **Tolot**, Hémorragie méningée chez un alcoolique brightique. Rev. de méd. Nr. 10. — **Berg**, Cerebrospinal meningitis. Med. Record. LXVI. Nr. 11. **Ferrer**, Cerebrospinal meningitis. Ebenda. Nr. 15. — **Kneass** and **Saller**, Tuberculous meningitis. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 10. — **Spiller** u. **Camp**, Sinusthrombose der Dura. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 13. — **Lewin**, A., Kernig'sche Phänomen bei Meningitis. Russk. Wratsch. Nr. 38. — Cerebrales: **Catola**, Lacunes de désintégration cérébrale. Rev. de méd. Nr. 10. — **Grasset**, Cerebrosklerose arteriellen Ursprungs. Sem. méd. Nr. 42. — **Southard** und **Sims**, Rindenblutungen nach Scharlach. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 12. — **Pick**, A., Linksseitige Schläfenlappenatrophie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Heft 4. — **Steven**, General amnesia. Glasgow med. Journ. LXII. Nr. 3. — **Mills**, Aphasia. Amer. Journ. of med. sc. September. — **Krauss**, Hemorrhage over third frontal convolution. Ebenda. — **Stephenson**, Angeborene Wortblindheit. Lancet. Nr. 4229. — **Pick**, A., Motorische Apraxie. Leipzig u. Wien. F. Deuticke. 129 S. — **Bloch**, Ernst, Abducenslähm. u. Extremitätenparese. Neur. Centralbl. Nr. 20. — **Parhon** und **Papinian**, Arterielle Tendenz bei Hemiplegie. Spitalul. Nr. 17 u. 18. — **Bouchaud**, Hémiplegie infantile cérébrale. Rev. neur. Nr. 19. — **Gallemaerts**, Atrophie optique suite de métorragie. La Policlin. Nr. 20. — Hirntumor, Hirnabscess: **Uhtboff**, Stauungspapille. Neur. Centralbl. Nr. 20. — **Gözl** und **Erdheim**, Trophische Störungen bei Hirntumor. W. Braumüller. Wien u. Leipzig. 31 S. — **Liefmann**, Hirntumor nach Trauma. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 36. — **Williamson**, Multiple cerebral tumours. Med. Chron. Sept. — **Franceschi**, Tumori cerebr. Riv. di Pat. nerv. e ment. IX. Fasc. 10. — **Sato**, Cystioerken im Hirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. Heft 1 u. 2. — **Marie** et **Idelsohn**, Lésion de la frontale ascendante etc. Rev. neur. Nr. 20. — **Williamson**, Hemiplegia and cerebral tumour. Practitioner. September. — **Ascherson**, Tumor des Centrum ovale. Lancet. Nr. 4228. — **Schmidt**, K., Hirnabscess bei katatonischem Krankheitsverlauf. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 5. **Borchard**, Stirnhirnabscess. Arch. f. klin. Chir. LXXIII. Heft 1. — **Schmiegelow**, Otogene Hirnabscess. Hospitalstid. Nr. 30. — Kleinhirn: **Bielschowsky**, M. und **Wolff**, M., Kleinhirnrinde. Journ. f. Psychol. u. Neur. IV. Heft 1 u. 2. — **Gourevitch**, Cerebellar cortex of mammalia. Journ. of ment. Path. V. Nr. 4 u. 5. — **Hinsberg**, Otitische Kleinhirnabscess. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39. — **Jaweln**, Frühsyphilis des Cerebellum. Russk. Wratsch. Nr. 38. — Bulbärparalyse: **Bonnier**, Schéma bulbaire. Rev. neur. Nr. 19. — **Henneberg**, Kombinierte Systemerkr. mit Bulbärparalyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Heft 4. — **van Gehuchten**, Le corps restiforme. Névrate. VI. Fasc. 2. — Rückenmark: **Bing**, Endogene Rückenmarksfasern. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 1. **Brissaud** et **Bauer**, Modifications de la moëlle après amputations chez le tétard. Rev. neur. Nr. 17. — **Collins** und **Zabriskie**, Arteriosclerosis of spinal cord. Medic. Record. LXVI. Nr. 10. — **Turner** and **Collier**, Abscess of the spinal cord. Brain. Nr. 106. — **Woolsey**, Tumor of spinal cord. Med. news. Nr. 1655. — **Taniguchi**, Hämatomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. Heft 1 u. 2. — **Bechtold**, Spastische Spinalparalyse nach Bleivergiftung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 37. — **Billaud**, Syndromes du cône terminal. Paris. H. Jouve. 167 S. — **Pameller**, Erkrankung der Cauda equina. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 15. — **Cestan** u. **Ravaut**, Meningo-myelitis des Conus terminalis. Gaz. d. hôp. Nr. 101. — **Fuchs** u. **Rosenthal**, Cerebrospinalflüssigkeit. Wiener med. Presse. Nr. 44. — **Gehrhardt**, D., Lumbalpunktion. Mittheil. aus Grenzgeb. der Med. u. Chir. XIII. Heft 4 u. 5. — Wirbelsäule: **Lebrun**, Spina bifida. Journ. de Bruxelles. Nr. 37. — **Paladini**, Infectiöse Spondylitis. Gazz. d. osped. Nr. 127. — **Curcio**, Spondylosis rhizomelica. Gazz. d. ospedali. Nr. 130. — **Zesas**, Ankylosierende Entz. der Wirbels. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXIV. Heft 5 u. 6. — **Jehle**, Spondylitis tuberculosa. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 38. — Multiple Sklerose: **Minciotti**, Mult. Sklerose nach Keuchhusten. Gazz. d. osped. Nr. 118. — **Lejonne**, Amyotr. Form der mult. Sklerose. Gaz. d. hôp. Nr. 113 u. 114. — Syringomyelie: **Wilson**, Syringomyelie. Rev. de méd. Nr. 9. — **Thomas** et **Hausser**, Syringomyelie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **Tabes**: **Nonne**, Familiäres Auftreten von Tabes. Fortschr. d. Med. Nr. 28. — **Kaufmann**, Hereditäre infantile Tabes. Wiener klin. Rundschau. Nr. 35. — **Küster**, Spinalganglien. Pathogenese der Tabes. Leipzig. Engelmann. 116 S. — **Léri**, Nerf optique dans l'amaurose tabétique. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **Bychowski**, Hypotonie und Hypertonie. Neur. Centralbl. Nr. 17. — **Birnbaum**, Harnverhaltung bei einer Schwangeren als tabisches Frühsymptom. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 43. — **Frank**, Tabische Osteoarthrop. der Wirbels. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. VII. Nr. 15. — **Idelsohn**, Tabischer Fuss. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. Heft 1 u. 2. — **Loeb**, Athemstillstand bei Tabes. Münchener med. Wochenschr. Nr. 41. — **Goldscheider**, Uebungsbehandl. der Ataxie. 2. Aufl. Leipzig. G. Thieme. 59 S. — Reflexe: **Bumke**, Pupillenstörungen. Jena. G. Fischer. 262 S. — **Wolff**, Hugo, Pupillarreaktion. Zeitschr. f. Psychologie u. Phys. der Sinnesorg. XXXVI. Heft 1 u. 2. — **Abelsoff** u. **Feilchenfeld**, Erwidern hierauf. Ebenda. — **Bumke**, Galvanischer Lichtreflex. Ebenda. Heft 4.

Larinsonn, Pupillarreflex. Arch. f. Ophthalmol. LIX. Heft 2. — **Reichardt**, Rückenmark bei reflector. Pupillenstarre. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 1. — **Marina**, Pupillenverengerung bei koordinirten Seitenbewegungen. Neur. Centralbl. Nr. 17. — **v. Bechterow**, Glutacalreflex. Neur. Centralbl. Nr. 18. — **Bertolotti**, Segno di Babinski. Riv. di Pat. nerv. e ment. IX. Fasc. 9. — **Krampf**, Contractur: **Gaussel**, Spasme bilatéral des muscles du cou et de la face. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **von Frankl-Hochwart**, Athetose. Deutsche Klinik. 131. Liefer. u. Thomsen'sche Krankheit. Ebenda. — **Periphere Nervenlähmungen**: **Oppenheimer**, Mastoiditis and paral. of facial nerve. Med. record. LXVI. Nr. 11. — **Neuenberg**, Congenitale Facialislähmung. Arch. f. Ohrenheilk. LXIII. Heft 1 u. 2. — **Munch**, Chirurgische Behandl. der Facialislähmung. Monatsschr. f. orthop. Chir. IV. Nr. 9. — **Zesas**, Nervenpfropfung bei Facialislähmung. Fortschr. d. Med. Nr. 25. — **Volhard**, Augensymptome bei Armlähmungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. — **Glitsch**, Narcosenlähmung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 42. — **Gronet**, Lähmung des Plex. brachialis. Gazette des hôpitaux. Nr. 109 u. 112. — **Kennedy**, Geburtslähmung. Brit. med. Journ. Nr. 2286. — **Seiffert**, Periphere Nervenlähmung. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. XVI. Heft 4. — **Neuralgie**: **Weige**, Migraine ophthalmique. hémianopsie etc. Revue neurologique. Nr. 18. — **Murphy**, Osmiumsäure bei Quintusneuralgie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 14 u. 15. — **Eastmann**, Behandl. des Tic douloureux. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 13. — **Neuritis**, Lepra, Beri-Beri: **Weachen**, Peripher. Nervenreizung und Hautkrankheit. Brit. med. Journ. Nr. 2285. — **Winkler**, Halsrippe und Neuritis des Plexus brachialis. Weckbl. voor Geneesk. Nr. 10. — **Medea** and **Gemelli**, Toxic Polyneuritis. Journ. of ment. Path. V. Nr. 4 u. 5. — **Vörner**, Herpes zoster. Münchener med. Wochenschr. Nr. 39. — **Ahlström**, Herpes zoster ophthalmicus. Hygiea. Nr. 8. — **Scheel**, Herpes zoster. Norsk. Mag. f. Lægevidensk. Nr. 10. — **Démétriadé**, Lepra mutilans. Dermatol. Zeitschr. XI. Heft 9. — **Llo**, Ther. der Lepra. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38. — **Tonkul**, Heilbarkeit der Lepra. Brit. med. Journ. Nr. 2281. — **Fujikawa**, Beri-Beri. Neurologia. III. Heft 7. — **Moist**, Beri-Beri. Norsk. Mag. f. Lægevid. Nr. 10. — **Muskelatrophie**: **Caracciolo**, Amiotrofie di origine cerebrale. Riv. sper. di Fren. XXX. Fasc. II—III. — **van Gehuchten**, Poliomyélite antérieure aiguë. Névraze VI. Fasc. 3. — **Valobra**, Atrofië musculari fortg. Ebenda. — **Vulpius**, Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. I. Nr. 17. — **Cestan** et **Lejonne**, Myopathie avec rétractions. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **Préobrajenski** et **Margouliss**, Polymyosite. Rev. de méd. Nr. 10 u. 11. — **Sympathicus**, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Sklerodermie, **Raynaud**: **Cassirer**, Vasomotorisch trophische Neurosen. Deutsche Klinik. 131. Liefer. — **Kreibich**, Neurotische Hautgangrän. Monatsh. f. prakt. Dermat. Nr. 9. — **Gerrard**, Erythromelalgia. Dublin. Journ. of med. sc. Nr. 393. — **Voorhees**, Erythromelalgia. Med. News. Nr. 1657. — **Eulenburg**, Basedow. Deutsche Klin. 131. Lief. — **Howard**, Glioma in sella turcica. Amer. Journ. of med. sc. CXXVIII. Nr. 4. — **Cagnetto**, Acromegalia. Riv. sper. die Freniatr. XXX. Fasc. II—III. — **Jellinek**, Symptom bei Basedow. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 43. — **Testi**, Edema neurotrofico etc. Riv. crit. di clin. med. Nr. 43. — **Indemans**, Antithyreoidin bei Basedow. Weckbl. voor Geneesk. Nr. 17. — **Kankorowitsch**, Akromegalie. Russk. Wratsch. Nr. 34. — **Berger**, Tumor der Hypophysengegend. Zeitschr. f. klin. Med. LIV. Heft 5. u. 6. — **Pel**, Akromegalie mit Infantilismus. Weckbl. voor Geneesk. Nr. 15. — **Ordinsky**, Infantilismus. Russk. Wratsch. Nr. 34. — **Bourneville** u. **Le-maire**, Nanisme. Progr. méd. Nr. 38 u. ff. — **Leriche**, Zwergwuchs. Gaz. d. hôp. Nr. 107. — **Bayon**, Schilddrüse bei Cretinismus und Myxödem. Neur. Centralbl. Nr. 17. — **Bayon**, Thyreoiditis simplex. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. XV. Nr. 18. — **Abrikossoff**, Anat. bei Myxödem. Virch. Arch. CLXXVII. Heft 3. — **Lanz**, Progenitur Thyreopriver. Arch. f. klin. Chir. LXXIV. Heft 4. — **Noica**, Mongolischer Idiotismus. Spitalul. Nr. 15/16. — **Bayon**, Cretinismus. Turin. Un. tipograf. editr. 191 S. — **Christens**, Tetania strumipriva. Hospitalstid. Nr. 39. — **Curschmann**, Genuine und hysterische Tetanie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 38/39. — **Alquier**, Sklerodermie. Gaz. des hôpit. Nr. 106. — **Strauss**, Hugo, Angiospastische Gangrän. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 1. — **Seidelmann**, Symmetrische Gangrän bei Pneumonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. Heft 1 u. 2. — **Hollstein**, Hautgangrän auf nervöser Basis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 43. — **Neurasthenie**, Hysterie: **Hellpach**, Psychologie der Hysterie. Leipzig. W. Engelmann. 500 S. — **Ascherson**, Hysteria and neurasthenia. Practitioner. LXXXIII. Nr. 3. — **Flori**, Neurasthenie u. Nephroptose. Gazz. d. osped. Nr. 106. — **Boigey**, Neurasthénie dans l'armée. Rev. neur. Nr. 20. — **Radin**, Nervöse Anfälle und Gemüthskrk. Hysterischer. Russk. Wratsch. Nr. 39. — **Weber**, Parkes. Faecal vomiting in functional nervous disease. Brain. Nr. 106. — **Mitchell** u. **Spiller**, Hysteria in male. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 10. — **Friedjung**, Hysterie im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilk. XXV. Heft 9. — **Lambranzi**, Emistheria. Riv. di pat. nerv. e ment. IX. Fasc. 10. — **Kroner**, Gesichtsfeldermüdung. Zeitschr. f. klin. Med. LIV. Heft 3 u. 4. — **Valobra**, Emianopsia isterica. Riv. crit. di Clin. med. Nr. 38. — **Schoon**, Herz u. Magen-neurosen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 40. — **Mearns**, Hysterische Gangrän. Lancet. Nr. 4229. — **Wernicke**, C., Crampus-

Neurose. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 43. — **Raimann**, Hysterische Geistesstörungen. F. Deuticke. Leipzig u. Wien. 395 S. — **Soukhanoff**, Syndrome de Ganser. Rev. neur. Nr. 17. — **Rivière**, Psychothérapie de la neurasthénie. Journ. de physiothér. I. Nr. 4. — **Alessi**, Bäder bei Neurasthenie. Gazz. d. osped. Nr. 109. — **Chorea**, Tic: **Rossi**, Corea di Huntington. Riv. sper. di Fren. XXX. Fasc. II—III. — **Mackay**, Hereditary chorea. Med. news. Nr. 1652. — **Vitek**, Tic der Hand. Böhmisches Revue für Neurol. 1904. — **Epilepsie**: **Donath**, Cholin bei Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. Heft 1 u. 2. — **Kneidl**, Epilepsie. Casopis lek. cesk. Nr. 38. — **Sarvonat**, Nasale Epilepsie. Gaz. des hôpit. Nr. 121. — **Weygandt**, Epileptische Schulkinder. Psych. neur. Wochenschr. Nr. 27—29. — **Bianchini**, „Aura canora“ épileptique. Rev. neur. Nr. 18. — **Muskens**, Prae-epileptische tijdperk. Nederl. Tijdschr. voor Gen. Nr. 11. — **Clark and Prout**, Status epilepticus. Amer. Journ. of Insan. LX. Nr. 2, 4 u. LXI. Nr. 1. — **Pitz**, Status epilepticus. Wiener klin. Rundsch. Nr. 42. — **Czarniecki**, Oligophasie bei epil. Bewusstseinsstör. Medycyna Nr. 37. — **Wilson**, Double consciousness. Journ. of ment. sc. J. Nr. 211. — **Shuttleworth**, Treatment of young epileptics. Journ. of ment. sc. L. Nr. 211. — **Gowers**, Geisteskrankh. und Epilepsie in Beziehung zur Lebensversicherung. Lancet. Nr. 4233. — **Heim**, Geistesstörungen bei Epilepsie. Deutsche med. Zeitg. Nr. 71 u. 72. — **Erichsen**, Treatment of epilepsy. Med. age. XXII. Nr. 18. — **Crocq**, Moyen épilepto-frénateur. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. Nr. 117. — **Tiengo**, Cura dell' epilessia. Riv. sper. di Fren. XXX. Fasc. II—III. — **Gerhartz**, Blutserumbeh. der Epilepsie. Neur. Centralbl. Nr. 18. — **Soleri**, Cephalopin gegen Epilepsie. Gazz. d. osped. Nr. 121. — **Tetanus**: **Creite**, Nachweis von Tetanusbacillen in den Organen. Centralbl. f. Bakter. XXXVII. Heft 2. — **Lak**, Tetanus mit Augenmuskelparese. Centralbl. f. inn. Med. Nr. 44. — **Benedetti**, Hirneinspritzungen bei Tetanus. Gazz. d. osped. Nr. 106. — **Will**, Tetanusantitoxin. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 9. — **Snyder**, Tetanusserum. Ebenda. Nr. 10. — **Morden**, Tetanusserum. Ebenda. Nr. 12. — **Bergell u. Levy**, Fr., Curare bei Tetanus. Ther. der Gegenw. Heft 9. — **Fischer**, Chloral bei Tetanus. Hygiea. Nr. 9. — **Vergiftungen**: **Leppmann**, A. u. F., Alcoholismus, Morphinismus und Ehe. Aus „Krankh. und Ehe“. J. F. Lehmann. München. III. Abth. — **Lamb and Hunter**, Schlangengift und Nervensystem. Lancet. Nr. 4234. — **Alkoholismus**: **Genl**, Influenza dell' alcoolismo sul discendenti. Riv. sper. di Fren. XXX. Fasc. 2—3. — **Sainton et Castaigne**, Cirrhose alc. et névrites périphér. Arch. gén. de méd. Nr. 39. — **Dietz**, Chronischer Alkoholwahnsinn. Aerztliche Sachverständ.-Zeitung. Nr. 18. — **Syphilis**: **Proksch**, Geschichte der Syphilis. Bonn, Hanstein. 54 S. — **Kufs**, Syphilis des Hirns und der Hypophysis. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 1. — **Garbini**, Leptomelitte luetica. Riv. sper. di Fren. XXX. Fasc. 2—3. — **Trauma**: **Thomas**, Blitzschlag. Brit. med. Journ. Nr. 2287. — **Fürstner**, Schädel- resp. Hirnrindenverletzung. Strassburger med. Zeitung. Heft 8. — **Wilms**, Hyperalgetische Zonen bei Kopfschüssen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 36. — **Sheen**, Schussverletzung des Schädels. Lancet. Nr. 4229. — **Bailey**, Traumat. apoplexy. Med. Record. LXVI. Nr. 14. — **Blaikock**, Nervous symptoms following operation. Ebenda. — **Giese**, Amyotrophische Lateralsklerose nach Trauma. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. — **Borri**, Disturbi nevrosici nei traumatizzati. Riv. sper. di Fren. XXX. Fasc. 2—3. — **Fürstner**, Unfallneurosen. Ber. über Verhandl. des VI. Verbandstages Deutscher Bahnärzte zu Metz. — v. **Sarbo**, Traumatische Neurose. Pester med.-chir. Presse. Nr. 39. — **Haag**, Hodenquetschung und Folgen. Monatsschr. f. Unfallh. Nr. 10. — **Huguenin**, Prognose der traum. Neurose. Correspond.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 19. u. ff. — **Klar**, Simulation oder Hysterie? Arch. f. Orthop. II. Heft 3. — **Familiäre Krankheiten**: **Newmark**, Familiäre spastische Paraplegie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXVII. Heft 1 u. 2. — **Reynold**, Family Disseminated sclerosis. Brain. Nr. 106. — **Varia**: **Mott**, Tremors. Practitioner. XXXIII. Nr. 3. — **Hunter**, Headaches. Medical Age. XXII. Nr. 17. — **Aldrich**, Vertigo. Therap. Gazette. Nr. 9. — **Debove**, Lipomatosis dolorosa. Gaz. d. hôp. Nr. 110. — **Bernert**, Claudication intermittente. Wiener klin. Rundschau. Nr. 42/43.

V. Psychologie. **Becker**, Psychologie des Lesens. Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. der Sinnesorg. XXXVI. Heft 1 u. 2. — **Schumann**, Gesichtswahrnehmungen. Ebenda. Heft 3. — **Frübes**, Uebermerkliche Empfindungsunterschiede. Ebenda. Heft 4. — **Marshall**, Automatic and intelligent activities. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 9. XXXI. — **Jung und Riklin**, Associationsstudien. Journ. f. Psychol. u. Neur. IV. Heft 1 u. 2. — **Pictet**, Sommeil chez les insectes. Arch. de psych. III. Nr. 12. — **Flournoy**, Chorégraphie. Ebenda. — **Reinke**, Néovitalisme. Ebenda. — **De Sanctis**, Conscience. Ebenda. —

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Beard**, Erblichkeit. Brit. med. Journ. Nr. 2285. — **König**, Vererbung von Geisteskrankheiten. Ebenda. — **Ziehen**, Geisteskrankh. des Kindesalters u. s. w. Heft 2. Berlin. Reuther u. Reichard. 94 S. — **Féré et Mouroux**, Naevi chez les aliénés. Arch. de neurol. Nr. 105. — **Warda**, Psychische Zwangszustände. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 1. — **Alter**, Stereopsychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Heft 2. — **Grohmann**, Sociales Sondergebilde auf psychopath. Grundlage. Psych.-neur. Woch.

Nr. 23 u. ff. — **Lomer**, Bewusstseinsgrenzen. Ebenda. — **Vaschide and Meunier**, Mental impulses. Journ. of ment. Path. V. Nr. 4 u. 5. — **Robinovitch**, Suicidal and homicidal acts. Ebenda. — **Meschede**, Cyclische Verlaufsweise psychotischer Symptome. Psych.-neur. Woch. Nr. 25. — **Henneberg**, Gansersche Symptom. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 5. — **Bleuler**, Negative Suggestibilität. Psych.-neur. Woch. Nr. 27. — **Bonhoeffer**, Pathologischer Einfall. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39. — **Coriat**, Reduplicative Paramnesia. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXI. Nr. 9. — **Skliar**, Gefängnispsychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Heft 4 u. 5. — **Selberg**, Postoperative Psychosen. Beitr. z. klin. Chir. XLIV. Heft 1. — **Meyer, E.**, Autointoxicationspsychosen. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 1. — **Salerni**, Temperatura etc. nelle alienate. Riv. sper. die Fren. XXX. Fasc. 2—3. — **Reinsberg**, Nekrophilie. Casop. lek. cesk. Nr. 33. — Angeborener Schwachsinn: **Ley**, Arriération mentale. Bruxelles. J. Lebégue u. Co. 259 S. — **Besta**, Idioti microcephali. Riv. sper. di Fren. XXX. Fasc. 2—3. — **Decroly et Rouma**, Troubles du langage et enfants arriérés. La Policl. Nr. 13. — **Hammerschlag**, Hörstörung und psychische Entwickl. des Kindes. Urban u. Schwarzenberg. Berlin-Wien. 23 S. — **Siebenmann**, Taubstummheit. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 99 S. — **Potts**, Moralische Minderwertigkeit. Lancet. Nr. 4235. — **Wilhelm**, Kleptomanie. Arch. f. Kriminalanthr. XVI. — Sexuelles: **Hirschfeld**, Jahrb. f. sexuelle Zwischenstufen. VI. Leipzig. M. Spohr. 744 S. — **Grabowsky**, Verkehrte Sinnesneigung. Ebenda. 41 S. — **Toff**, Yohimbin. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 43. — Functionelle Psychosen: **Knapp**, Spastische Symptome bei functionellen Geistesstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Heft 3. — **Hartenberg**, Phobie du regard. Arch. de neur. Nr. 105. — **Kölpin**, Melancholie. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 1. — **Crocq**, Démence précoce. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. Nr. 117. — **Meens**, Démence précoce. Ann. méd.-psych. LXII. Nr. 2. — **Norman**, Dementia praecox. Brit. med. Journ. Nr. 2285. — **Smith**, Paranoia. Journ. of ment. sc. L. Nr. 211. — **Stoddart**, Hallucination. Ebenda. — **Sklarak u. van Vleuten**, Geistige Erkr. bei 3 Geschwistern. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 5. — Progressive Paralyse: **Marc**, Familiäres Auftreten der Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 5. — **De Buck**, Histopathologie de la par. gén. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belg. Nr. 117. — **Orr**, Hinterstränge bei Paralyse. Brit. med. Journ. Nr. 2285. — **Rentsch**, Paralyse u. Hirnsyphilis. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 1. — **Stanziale**, Paral. prog. Ann. di nevrol. XXII. Fasc. 4. — Forensische Psychiatrie: **Rieger**, Geisteskrankheit u. Geisteschwäche. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 17. — **Dannemann**, § 1569. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 33. — **Chatefain**, Testament d'un simple d'esprit. Ann. méd.-psych. LXII. Nr. 2. — **Mönkemöller**, Simulation oder Geistesstörung? Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXVIII. Heft 2. — **Thivet**, Simulation de la folie. Ann. méd.-psych. LXII. Nr. 2. — **Schott**, Simulation von Geistesstörung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 42. — **Punton**, Are the insane responsible. Med. News. Nr. 1657. — **Mercier**, Kriminelle Verantwortlichkeit. Brit. med. Journ. Nr. 2285. — **Talbot**, Kriminelle Verantwortlichkeit und Degeneration. Ebenda. — **Türkel**, Kriminelle Geistesranke. Wiener med. Wochenschr. Nr. 35—42. — **Leppmann, A.**, Strafrechtliche Behandlung geistig Minderwerthiger. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 17. — **Cramer**, Strafrechtliche Behandl. der geistig Minderwertigen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 40 u. 41. — **Näcke**, Adnexe für geistesranke Verbrecher. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 26. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Klein**, Therapie bei acuten Psychosen. Monatschrift f. Psych. u. Neur. XVI. Heft 4 u. 5. — **Koller**, Jahresberichte der Irrenanstalten. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 5. — **Fischer, Max**, Benennung der Krankenhäuser für Geistesranke. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 30. — **Marthen**, Aufnahmehäuser zu Neuruppin. Ebenda. — **Lisibach**, Aufnahme in Irrenanstalt. Ebenda. Nr. 29. — **Clark and Montgomery**, Psychopathic hospitals. Amer. Journ. of Insan. LXI. Nr. 1. — **Masoin**, Insane in Belgium. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXI. Nr. 9. — **Schermers**, Holländische Irrenanstalten. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 17.

VII. Therapie. **Kennedy**, Music as therap. agent. Med. Record. LXVI. Nr. 18. — **Meyer, V.**, Validol. Deutsche Aerzte-Zeitung. Heft 19. — **Stein**, Veronal. Prager med. Wochenschr. Nr. 41/42. — **Fränkel, M.**, Veronal. Heilkunde. Heft 10. — **v. Kaan**, Veronal. Therap. Monatsh. Heft 9. — **Euler**, Veronal. Ebenda. — **Pisarski**, Veronal. Ebenda. Heft 10. — **Stroux**, Neuronal. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 41. — **Kapsammer**, Behandlung der Enuresis. Arch. f. Kinderheilk. XXXVIII. Heft 5/6. — **Beyer**, Ernst, Bauprogramm der Nervenheilstätten. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 25. — **Guttman**, Electricitätslehre. G. Thieme. Leipzig. 224 S. — **Haenel**, Vibrationsmassage. Münchener med. Wochenschr. Nr. 41. — **Brieger u. Laqueur**, Moderne Hydrotherapie. Mod. ärztl. Bibl. Heft 13/14. — **Vulpjus**, Neurologie und Orthopädie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 39. — **Hermkes**, Chirurgische Behandl. von Neurosen und Psychosen. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 1. — **Neisser u. Pollack**, Hirnpunktion. Mitth. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. XIII. Heft 4 u. 5.

V. Vermischtes.

Herr Prof. Lugaro (Florenz) macht uns in einem Schreiben darauf aufmerksam, dass er sich seit 1896 mit der Physiologie der Spinalganglien beschäftigt und hierüber eine Anzahl von Mittheilungen publicirt habe, dass er aber trotzdem in der Abhandlung von G. Köster: „Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven“ (vergl. d. Centralbl. 1905. S. 25) kaum erwähnt worden sei, seine Arbeiten demnach wohl in Deutschland nicht genügend bekannt seien.

Herr Prof. Köster, welchem wir den Brief Lugaro's zusandten, erwidert hierauf, dass er die Arbeiten Lugaro's erst nach ihrer Zusendung durch den Autor vor einigen Wochen kennen gelernt habe, und dass von sämtlichen, in Lugaro's Brief angeführten Arbeiten in der deutschen Litteratur nur eine einzige referirt worden sei. Diese zugleich für sein Thema wichtigste Arbeit Lugaro's (Sulle alterazioni delle cellule nervose etc. Riv. di patol. nerv. e ment. VIII. 1896. Fasc. 12) habe er in seiner Abhandlung ausgiebig berücksichtigt. Im Uebrigen begrüsse er es mit Genugthuung, dass durch die Untersuchungen Lugaro's seine eigenen Resultate in mehreren Punkten eine unabhängige Bestätigung erfahren haben. Seine Unabhängigkeit von Lugaro werde schon erwiesen durch seine im Neurolog. Centralbl. 1903. Nr. 23 bereits erschienene „Vorläufige Mittheilung“ über den in Frage stehenden Gegenstand.

Der 22. Congress für innere Medicin findet vom 12.—15. April 1905 zu Wiesbaden statt unter dem Vorsitze des Herrn Geheimrath Erb (Heidelberg). Von den bisher angemeldeten Vorträgen bietet das Verhandlungsthema des ersten Sitzungstages: „Ueber Vererbung“ neurologisches Interesse. I. Referat: Ueber den derzeitigen Stand der Vererbungslehre in der Biologie: Herr H. E. Ziegler (Jena). — II. Referat: Ueber die Bedeutung der Vererbung und der Disposition in der Pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Tuberculose: Herr Martius (Rostock).

Die nächste Jahressitzung des Deutschen Vereins für Psychiatrie wird am Freitag den 28. und Sonnabend den 29. April 1905 in Dresden abgehalten werden. — Als Referat ist in Aussicht genommen: Ueber Idiotie. Referent: Herr Prof. Dr. Weygandt (Würzburg). — Von Vorträgen ist angekündigt: Herr Prof. Dr. E. Schultze (Greifswald): Weitere Beobachtungen über Militärgefangene. — Die Anmeldungen von Vorträgen sind bis spätestens Anfang März 1905 an Herrn Geh.-Rath Moeli, Lichtenberg-Berlin. Herzbergstr. 79, zu richten.

Von der bekannten Firma Reiniger-Gebbert & Schall ist ein neuer Katalog über elektro-medicinische Apparate soeben erschienen.

VI. Personalien.

Von unseren sehr verehrten Mitarbeitern hat sich Herr Dr. Eduard Müller in Breslau als Privatdocent für innere Medicin niedergelassen, die Herren Dr. Gudden (München) und Weygandt (Würzburg) sind zu ausserordentlichen Professoren ernannt.

VII. Berichtigung.

Herr Dr. Gross ersucht uns, folgende Fussnote noch zum Abdruck zu bringen:

¹ Stransky erklärt, nicht zu wissen, worauf ich mit dieser Fassung abziele. Ich halte dies für eine individuelle Zufälligkeit.

Dieselbe war auszuwerfen auf S. 1145 d. Centralbl. 1904 (Nr. 24), 6. Zeile von oben beim Schlusse des Satzes: „Der Vergleich dieser Krankheitsgruppen nun mit den Dementia-praecox-Formen thut dar, dass dort, wie ich mich ausgedrückt habe, die Reproductions-lähmungen, hier die Coordinationsstörungen überwiegen.“

Die Fussnote war wegen ihrer persönlichen Zuspitzung von der Redaction beanstandet worden.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

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

Sanatorium Schloss Hornegg,

Station Gundelsheim am Neckar. Linie Heidelberg-Heilbronn.

Leit. Arzt: **Dr. Römheld.**

Elektr. Beleuchtung. Lift. Speciell eingerichtet für **Ernährungstherapie**. Wasserheilverfahren. Elektrotherapie. Massage. Gymnastik. **Solebadstation**. Herrliche, ruhige Lage mit ausgedehnten Waldungen. Das ganze Jahr geöffnet. 2 Aerzte. Prospekte.

Oberhof Kurhaus Marien-Bad,

i. Thür. 825 Meter über d. Meer.
Winterkuren für Nerven-, Herz-, Stoffwechsel-Leiden und Erholungsbedürftige. Sonnige, geschützte Lage. Anreg. Höhen- u. Waldklima. Prospekte. **Dr. med. C. Weidhaas.**

Dr. A. Friedländer's
Privatlinik **HOHEMARK** im Taunus bei Frankfurt a. M.
für *Nervenranke, Kranksinnige*
und *Erholungsbedürftige.*
Hydro-Electro-Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphinumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath **Dr. Römer.**

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke. Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. Modern und neu eingerichtet. Prospekte.

Dr. med. Adolf Passow.

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.

Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. **Dr. Otto Dettmar.**

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.

Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, **Dr. P. Teuscher**, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Haus Rockenau

⌘ bei Eberbach ⌘

am Neckar (Baden).

Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelln in Heidelberg).

Heilanstalt für
Nervenranke (Näheres im Prospect),
Alkohol- u. Morphinumkranke
der besseren Stände.

Prospekte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenkrankte.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Dr. W. Balsler's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkrankte.

Park-Sanatorium Pankow-Berlin



Fernsprecher: Amt Pankow 23.

Kurhaus für Nerven-, Stoffwechselkrankte und Erholungsbedürftige.

Eigenes Badehaus. Lichtbäder. Vibrations-Massage. Bassinbad etc. Turnsaal mit Apparaten für medico-mechanische und Uebungstherapie.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Blitz, Besitzer und leitender Arzt.

Näheres durch den Prospekt.

Wiesbaden

Dr. Lehr'sche Kuranstalt

Bad Nerothal.

Das ganze Jahr offen. Prospekte frei.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Kurhaus für Nerven- und Gemüthskrankte in Neckargemünd bei Heidelberg.

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenkrankte.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

Winterkuren

Villa „Luisenheim“ **St. Blasien**

Badischer
Schwarzwald
800 m ü. d. M.

Mildes sonnenreiches Höhenklima.

Sanatorium für Erkrankungen des Stoffwechsels, Magendarmkanals und Nervensystems. — Diätkuren, Freiliegekuren, Hydrotherapie, Elektrotherapie etc.

Lungen- und Geisteskrankte ausgeschlossen.

Dr. Determann und Dr. van Oordt, leitende Ärzte.

Das ganze Jahr geöffnet.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

13.808 Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)
zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. Februar.

Nr. 3.

A Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

Bekanntmachung.

An unserer neuerbauten städtischen **Nervenheilstalt** (Oberarzt Dr. Hüfler), welche am 1. April 1905 eröffnet werden soll, sind zu diesem Zeitpunkt

zwei Assistenzarztstellen

zu besetzen. Das Gehalt einer jeden Stelle beträgt bei vollständig freier Station 1300 M jährlich. Wir bitten, Bewerbungsgesuche unter Beifügung der Zeugnisse, insbesondere auch eines Taufzeugnisses, bis zum **1. Februar 1905** bei uns einzureichen. **Psychiatrische** Vorbildung erwünscht.

Chemnitz, am 28. December 1904.

Der Rath der Stadt Chemnitz,
(gez.) Dr. Beck, Oberbürgermeister.

Neurologe

1897 approbirt, Christ, verheiratet, in Kliniken, Sanatorium u. Specialpraxis thätig gewesen, auch in innerer Medicin u. Psychiatrie erfahren, sucht für bald oder später dauernde Stellung an Sanatorium. Offerten unter G. an Veit & Comp. in Leipzig.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Faeklam, Nervenarzt.

Wasserheilstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenkrankte.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.
Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. Modern und neu eingerichtet. Prospective.
Dr. med. Adolf Passow.

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.
Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.
Besitzer und Leiter S.-R. Dr. Otto Dettmar.

Dr. A. Friedländer's
Privatklinik **HOHEMARK** im Taunus
bei Frankfurt a. M.
für Nervenranke, Kranksinnige
und Erholungsbedürftige.
*Hydro-Electro-Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.*

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumranke.
Das ganze Jahr hindurch geöffnet.
Sanitätsrath Dr. Römer.

Baden-Baden,

Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenranke.
Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Oberhof Kurhaus Marien-Bad,

i. Thür. 825 Meter über d. Meer.

Winterkuren für Nerven-, Herz-, Stoffwechsel-Leiden und Erholungsbedürftige. Sonnige, geschützte Lage. Anreg. Höhen- u. Waldklima. Prospective. Dr. med. C. Weidhaas.

Offene Anstalt für Nervenranke Naunhof b. Leipzig

inmitten ausgedehnter Staatswaldungen.

Specialabteilung für jugendliche Psychisch-Nervöse besserer Stände.

Aller Komfort: Elektrische Beleuchtung, Warmwassercentralheizung, vorzügl. Trinkwasserleitung; alle modernen Kurmittel.

Prospective vom ärztlichen Leiter Dr. R. Götze.

Telegr.: Dr. Götze, Naunhof.

Tel.: Leipzig 5789, Naunhof 86.

Haus Rockenau

❧ bei Eberbach ❧

am Neckar (Baden).

Heilanstalt für
Nervenranke (Näheres im Prospect),
Alkohol- u. Morphiumranke
der besseren Stände.

Prospective und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin 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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. Februar.

Nr. 3.

Inhalt. 1. Originalmittheilungen. 1. Ueber die Pathogenese der Stauungspapille, von Dr. Alfred Saenger in Hamburg. 2. Ueber die Beziehungen der tertiären Syphilis zur Tabes dorsalis und Paralysis progressiva, von Carl Hudovernig und Josef Guszman.

II. Referate. Anatomie. 1. Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri und ihren Zusammenhang mit denen der Medulla spinalis und des Cortex cerebri, von Lewandowsky. — **Physiologie.** 2. Action des centres spinaux sur la tonicité des muscles respirateurs, par Mosso. 3. Untersuchungen über die Topographie der elektromusculären Sensibilität, nebst Beiträgen zur Kenntniss ihrer Eigenschaften, von Gregor. — **Pathologische Anatomie.** 4. A propos des modifications de la moëlle consécutives aux amputations de membres chez le têtard, par Brissaud et Bauer. 5. Veränderung in dem Nervensystem beim plötzlichen Uebergang vom hohen zum normalen Barometerdruck, von Lie. — **Pathologie des Nervensystems.** 6. On stringhalt and shivering in horses. A study in comparative neurology, by Wahn. 7. The seventh cervical rib and its effects on the brachial plexus, by Thorburn. 8. Ueber Polymyositis, von Streng. 9. Ueber acute Polymyositis, von Baer. 10. Ein Fall von Polymyositis acuta, von Christen. 11. Myopathie hypertrophique consécutive de la fièvre typhoïde, par Babinski. 12. Ueber nervösen Halschmerz, von Boeninghaus. 13. Bilateral neuritis of fifth and sixth cervical nerves, by Cattle. 14. Un cas de névrite du plexus brachial suivi d'autopsie, par Taylor. 15. Tetanus und Neuritis, von Hnaték. 16. Ueber den abdominalen Symptomencomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarkes, seiner Wurzeln und Nerven, von Oppenheim. 17. A case of neuralgia paresthetica (Bernhardt's Sensibilitätsstörung) with a short account of the condition, by Bramwell. 18. Les localisations du cancer sur le système nerveux périphérique, par Raymond. 19. Note on „toxic degeneration of the lower neurones simulating peripheral neuritis“, by Williamson. 20. Polyneuritis acuta progressiva mit klinischem Bilde der Landry'schen Paralyse, von Peinár. 21. Paralysies diphthériques et névrite ascendante, par Babonneix. 22. Anatomischer Befund eines Falles von Landry'schem Symptomencomplex, von Münckeberg. 23. Névrome adipeux diffus du médian, résection, régénération autogène, par Durante. 24. Zur Aetiologie des Herpes zoster, von v. Reusz. 25. Tre tilfælde af herpes zoster, efterfulgte af motoriske forstyrrelser, af Magnus. 26. Ueber den Herpes zoster oticus (Herpes an der Ohrmuschel mit Lähmung des N. acusticus und des N. facialis), von Koerner. 27. Statistisches vom Herpes zoster, von Pick. 28. Réactions nerveuses dans le purpura exanthématique, par Grénet. 29. Paresis pellagratice, von Barabás. 30. Sur un cas de malorrhée chez un pellagreau, par Parhon et Goldstein. 31. Beri-Beri in monkeys, by Wright. 32. Ein Fall von Kakke mit Schwerhörigkeit, von Wakii. 33. Sleeping sickness and trypanosomiasis in a European: death, by Manson. 34. Note on the lymphatic glands in sleeping sickness, by Greig and Gray. 35. La maladie du sommeil, par Wurtz. — **Psychiatrie.** 36. Ueber acute tödtlich verlaufende Psychosen, von Weber. 37. Ueber den pathologischen Einfall. Ein Beitrag zur Symptomatologie der Degenerationszustände, von Bonhoeffer. 38. Un cas de forme fruste de démence précoce, par Masselon. 39. Étude sur la mélancholie, par Soukhanoff et Gannouchkine. 40. Accouchement dissimulé et simulé, par Wehrlin.

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Aerztlicher Verein zu Hamburg. — Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg. — Société de neurologie de Paris.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Pathogenese der Stauungspapille.¹

Von Dr. **Alfred Saenger** in Hamburg.

TÜRCK sprach als Erster (1853) die Vermuthung aus, dass eine intracranielle Drucksteigerung Veränderungen im Augenhintergrund bewirken könne.

ALBRECHT VON GRAEFE machte aber erst nachdrücklich die wissenschaftliche Welt im Jahre 1860 auf die sog. Stauungspapille aufmerksam, als deren Ursache er den durch den Hirntumor bewirkten erhöhten Hirndruck ansah, welcher den Sinus cavernosus zusammenpresse. Hierdurch würde die Entleerung der V. ophthalm. bzw. centralis retinae erschwert, was zur Dilatation und Schlingelung der Netzhautvenen, sowie zu ödematösen Anschwellungen der Papille führe.

Dieser Ansicht widersprachen **H. JACKSON**, der die Opticusaffection für eine reflectorische Erscheinung hielt, **BENEDICT**, welcher dieselbe als einen in der Bahn des Sympathicus sich abspielenden Vorgang ansah, und endlich **SESEMANN**, welcher nachwies, dass die Orbitalvenen und der Sinus cavernosus in breiter Communication mit den Gesichtsvenen ständen, und dass somit eine venöse Stauung in der Retina, sowie im Gehirn nicht entstehen könne, solange der Abfluss des Blutes durch die Gesichtsvenen unbehindert sei.

Aus den Resultaten der Injectionsversuche von **SCHMIDT-RIMPLEE** und **MANZ** und namentlich nach der Entdeckung **SCHWALBE's**, dass der intravaginale Raum des Sehnerven mit den intrameningealen Räumen des Gehirns communicire, ergab sich die **SCHMIDT-MANZ'sche** sog. Transporttheorie, welche besagt, dass Flüssigkeiten aus dem Schädelraum regelmässig in den zwischen Sehnerven und dessen äusserer Scheide befindlichen Lymphraum gelangen. Auf diesem Wege würde in Folge des erhöhten Hirndruckes ampullenförmige Erweiterung der Opticusscheide, Incarceration des intraoculären Sehnervenendes, Oedem und schliesslich Stauungspapille bedingt. In solchen Fällen, in welcher keine oder nur eine einseitige Stauungspapille einträte, gelange in Folge von Unterbrechung der Communication am Foramen opticum keine Flüssigkeit vom Schädel in den Intervaginalraum.

1879 stellte **PARINAUD** die Behauptung auf, dass die verschiedenartigen intracraniellen Erkrankungen nur dann eine Stauungspapille hervorrufen, wenn sie sich mit Hydrocephalus int. compliciren. Mit dem Hydrocephalus sei ein Gehirnodem verbunden, welches seinerseits wieder ein gleichwerthiges Oedem des Opticus bedinge.

1881 wurde von **LEBER** auf dem Londoner Congress die neue Theorie vortragen, dass die Stauungspapille eine wirkliche Entzündung, eine Papillitis sei, der kein Stadium eines reinen Oedems oder reiner venöser Stauung vorausgehe.

¹ Auszug aus einem Referat über die Pathogenese der Stauungspapille, erstattet am 21. September 1904 auf der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Breslau (neurolog. Section).

Diese Ansicht wurde namentlich durch die Experimentaluntersuchung seines Schülers DEUTSCHMANN gestützt. Es wurde die Hypothese aufgestellt, von den Geschwülsten würden Stoffe oder Toxine geliefert, die Entzündungen des Opticus bzw. dessen Scheiden bewirkten. Alle Thatsachen sprächen gegen eine stauende Druckursache. Es sei eben die Stauungspapille lediglich eine Neuroretinitis, wie sie auch bei M. Brighii und bei Verletzungen vorkomme.

Der Streit über die Pathogenese der Stauungspapille hat sich bis auf die Gegenwart fortgesetzt, und es ist bis jetzt noch nicht zu einer Einigung gekommen.

Die von SCHMIDT-RIMPLER und MANZ zuerst vertretene Anschauung des Zustandekommens der Stauungspapille auf mechanischem Wege wird gegenwärtig namentlich von den Neurologen, so von OPPENHEIM, HOCHÉ und namentlich von BRUNS getheilt.

Die Anhänger der entzündlichen Theorien (LEBER, DEUTSCHMANN) haben neuerdings in ELSCHNIG einen energischen Vertreter gefunden. Durch die anatomische Untersuchung von 28 Stauungspapillen fand letzterer, dass der Stauungspapille in jedem Falle eine Entzündung der Papilla n. opt. zu Grunde liege. Ein reines Oedem fand er nie. Eine intracranielle Drucksteigerung könne nicht die Ursache sein, sondern dieselbe läge darin, dass mit dem Liq. cerebrospinalis entzündungserregende Schädlichkeiten zum peripheren Ende des Sehnerven gelangen und die Neuritis opt. erzeugten. Für die der Lehre LEBER's folgenden Anhänger bedeutete der Name „Stauungspapille“ gegenüber der Neuritis n. optici einen rein graduellen oder formellen Unterschied.

Die Ansicht von PARINAUD, dass bei Tumor cerebri ein Gehirnödem bestehe, welches im Opticus zur Papille sich fortsetze, wurde 1885 von ULBICH, 1902 von LIEBRECHT und 1904 von KAMPHERSTEIN gestützt, und zwar wurde auf Grund eingehender, vielfältiger anatomischer Untersuchungen KAMPHERSTEIN's, der das UHTHOFF'sche Material mitverwendet hatte, die Stauungspapille durch ein vom Gehirn aus fortgesetztes Oedem erklärt. Das Oedem dringe vom Gehirn in den Opticus, durch die Lamina cribrosa in die Papille und rufe hier als eine Art Incarcerationserscheinung des intraoculären Sehnervenendes in dem starren Scleralring eine Schwellung hervor. In 60% der Fälle sei das Oedem des Opticus nachweisbar.

DEYL, v. GROSS, YAMAGUCHI theilten neuerdings Beobachtungen mit, in denen die Stauungspapille durch Compression der Centralvene zustande gekommen sein soll. JUDEICH endlich griff in einem genau anatomisch untersuchten Fall auf die alte v. GRAEFE'sche Anschauung zurück, die Ursache der Stauungspapille in der Compression und Verlegung des Sinus cavernosus zu suchen.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass ADAMKIEWICZ die Stauungspapille als das Resultat einer neuroparalytischen Entzündung ansieht, welche durch eine Reizung des dem Opticus eigenen und ihn ernährenden Centrums zustande kommen soll.

Was nun meinen eigenen Standpunkt betrifft der Pathogenese der Stauungspapille betrifft, so habe ich seit über 10 Jahren die mechanische Theorie

vertreten und halte an derselben auf Grund meiner Erfahrungen und Untersuchungen auch jetzt noch fest.

Die Anhänger der Entzündungstheorie schliessen aus dem pathologisch-anatomischen Bild, dass lediglich die Entzündung die Stauungspapille bewirke und stellen als Ursache der Entzündung die Hypothese auf, die Tumoren erzeugten entzündungserregende Stoffe. Dabei ist es bis jetzt noch niemals gelungen, diese Stoffe wirklich nachzuweisen. Andererseits sprechen die klinischen Thatsachen gegen diese Hypothese. So sieht man oft bei grossen Tumoren, die mehr in der Nähe des Opticus (speciell an der Basis) gelegen sind, keine Stauungspapille; bei kleinen Tumoren von derselben histologischen Beschaffenheit dagegen beträchtliche Stauungspapille, sofern sie in der hinteren Schädelgrube sich befinden.

Während bei den wirklich entzündlichen Hirnerkrankungen es sehr selten zu einer richtigen Stauungspapille kommt, tritt dieselbe bei Affectionen auf, die gewiss keine Toxine erzeugen, so bei Aneurysma der Hirnarterien, bei Scheidenhämatom des Sehnerven, bei Fracturen.

Ebenso wie HOCHÉ möchte auch ich auf die Analogie der Compressionsmyelitis hinweisen, die namentlich durch die Untersuchungen von SCHMAUSS nicht mehr als eine entzündliche Affection angesehen werden kann. Er hat nachgewiesen, dass die sogen. entzündlichen Erscheinungen sich durch das Auftreten eines Stauungsödems erklären lassen, welches durch Compression der Nervensubstanz und die Verlegung der abführenden Blut- und Lymphbahnen sich ausbildet. Auch den Chirurgen sind, wie KOCHER hervorhebt, die Folgezustände hochgradiger Lymphstauung nach dieser Richtung hin zur Genüge bekannt.

Aus diesen Erfahrungen geht hervor, dass sich die von vielen Autoren und auch von mir constatirten sogen. entzündlichen Erscheinungen bei der Stauungspapille sehr wohl mit der mechanischen Entstehung derselben vereinigen lassen.

Dass der erhöhte Hirndruck die Hauptrolle spielt bei Erzeugung des Scheidenhydrops, bei Abknickung der V. centralis, beim Oedem des Sehnervenstammes und der Papille, möchte ich ebenso wie BRUNS u. A. aus der günstigen Wirkung der Trepanation selbst bei inoperablen Hirntumoren in Bezug auf die Stauungspapille schliessen. Ich verfüge jetzt über 13 einschlägige Fälle, von denen ich hervorhebe, dass bei zweien die Stauungspapille nicht zurückging, weil die Trepanationsöffnung zu klein war. Erst als dieselbe vergrössert worden war, verschwand die Stauungspapille. Bei einem extradural sitzenden, in Eiterung übergegangenen Echinococcus des Hinterhauptlappens ging nach Entfernung des Echinococcus die Stauungspapille beiderseits vollständig zurück ohne Entfernung des Duralsackes (analog dem bekannten BRUNS'schen Falle).¹

Dass bei den Hirntumoren in der Cerebrospinalflüssigkeit ein erhöhter Druck

¹ In diesem Jahre stellte LUDWIG FINCKH in einer Arbeit aus der Klinik des Herrn Prof. AXENFELD 31 Fälle von Palliativtrepanation bei Stauungspapille zusammen. Besserung der Stauungspapille erfolgte in 30 Fällen, Verschlechterung in 1 Falle. Die Dauer der Besserung betrug kurze Zeit, bis zu 8 Monaten in 8 Fällen; längere Zeit bis zu 3 Jahren in 22 Fällen.

besteht, kann auch aus der Lumbalpunktion direct gefolgert werden. Wir fanden meist Werthe von 240—640 mm. In einigen Fällen haben wir (WILBRAND, LIEBRECHT, ich) beobachtet, dass unmittelbar nach der Lumbalpunktion die Stauungspapille abgeschwollen ist (auch von BURCHARDT 1895 constatirt).

Das Ausbleiben oder das spontane Zurückgehen der Stauungspapille bei Hirntumoren ist verschiedener Erklärungsweise zugänglich. Am häufigsten wird die Ursache wohl darin liegen, dass der Zugang zu den Opticusscheiden durch Druck oder durch Zellwucherung oder endlich durch knöcherne Verengung am Foramen opt. verlegt ist; oder dass durch dieselben Bedingungen das Gehirn-ödem sich nicht auf den Opticusstamm fortsetzen kann. Drittens ist die Stauungspapille wegen ihres kurzen Bestandes (SCHULTEN) der Beobachtung entgangen. Nach KOCHER könnte endlich viertens in dem Nachlass der Stauung im Sinus cavernosus die Ursache des Zurückgehens einer Stauungspapille gefunden werden.

Zum Schluss hebe ich nochmals hervor, dass nach meiner Ansicht das wesentliche Moment für das Zustandekommen der Stauungspapille in einer Steigerung des intracraniellen Druckes liegt. Meine eigenen mit WILBRAND zusammengestellten Untersuchungen, die noch nicht ganz abgeschlossen sind, werden wir im 2. Theil des III. Bandes unserer Neurologie des Auges publiciren.

[Mittheilung aus der Universitätsklinik für Psychiatrie (Prof. ERNST EMIL MORAVCSIK) und aus dem dermatolog. Institute der Universität (Doc. LUDWIG NÉKÁM) in Budapest.]

2. Ueber die Beziehungen der tertiären Syphilis zur Tabes dorsalis und Paralysis progressiva.¹

Von Carl Hudovernig und Josef Guszman.

Bezüglich der Tabes-Syphilisfrage hat einer von uns in einer früheren Mittheilung² die Forderung geäußert, „dass bloss jener geringere Theil der Syphilitischen in Betracht gezogen werde, welche das secundäre Stadium bereits überschritten haben, wegen der tertiären Symptome jedoch noch unter ständiger Controlle stehen“. Grund dieser Forderungen liegt in dem Umstande, dass man nicht allzu selten syphilitische Individuen findet, bei welchen neben den Zeichen tertiärer Syphilis auch mehr minder ausgesprochene Symptome der Tabes dorsalis nachweisbar sind. Eine planmässige Durchführung dieser Anforderung bildet nach unserer Ansicht vielleicht die geeigneteste Methode im statistischen Theile der Tabes-Syphilisfrage, um auf Grund objectiver Befunde die Frage der Tabesätiologie zu entscheiden, oder zumindest einer Lösung entgegenzuführen.

Sind die neueren statistischen Angaben über die syphilitische Aetiologie der

¹ Vorgetragen am III. Landescongress der ungarischen Psychiater in Budapest am 23. October 1904.

² GUSZMAN, Die Tabes-Syphilisfrage im Anschluss an einige Tabesfälle mit manifester Syphilis. Orvosi Hetilap. 1902. Nr. 52; Ref. im Neurolog. Centralbl. 1903. S. 782; siehe auch GUSZMAN, Zur Tabes-Syphilisfrage u. s. w. Monatshefte f. prakt. Dermatolog. XXXIX. 1904. Heft 12.

Tabes auch noch so überzeugend, und neigt auch die Mehrzahl der Forscher dieser Ansicht zu, so stellt sich eine Gruppe von Forschern — unter diesen auch Autoritäten — trotz der unwiderlegbaren Daten und Motive noch immer auf die Basis schroffster Zurückweisung. Eine schroffe Negation wirkt umso überraschender, nachdem ausser der grossen Zahl von statistischen Nachweisen auch klinische Erfahrungen, und neuerdings die pathologisch-anatomischen Befunde von SCHEMAUS, NONNE u. A. dazu beitragen, den Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes darzulegen. Die diesbezüglichen pathologisch-anatomischen Befunde jedoch sind noch zu spärlich, um einen unumstösslichen Beweis liefern zu können. So lange man bestrebt ist, den Zusammenhang von Lues und Tabes mit den bisherigen statistischen Ausweisen festzustellen, werden die Gegner der Tabes-Syphilisfrage eine ständige Einwendung vorbringen. Die Statistiken, welche die syphilitische Infection in der Vergangenheit der Tabiker suchen, beruhen auf den Aussagen der Kranken und auf der Glaubwürdigkeit derselben; und möge eine solche Statistik noch so vertrauenswürdig sein, so kann dennoch in einem gewissen Grade der Vorwurf der Subjectivität erhoben werden, was eine ständige Waffe in den Händen der Gegner der FOURNIER-ERB'schen Theorie bleiben wird.

Eben mit Rücksicht auf diesen Umstand fordern die Gegner der Tabes-Syphilistheorie eine Tabesstatistik der Syphilitischen, d. h. das Umgekehrte der FOURNIER-ERB'schen Statistiken, zum Nachweise dessen, wie viele der Luetischen an Tabes erkranken? So einfach auch diese Forderung erscheinen mag, so viele Schwierigkeiten stellen sich einer pünktlichen und einwandfreien Durchführung derselben entgegen! Diese Untersuchungsrichtung besässe nur dann einen unzweifelhaften und hervorragenden Werth, wenn es durchführbar wäre, sämtliche Syphilitischen vom Beginne der Infection 10—15 Jahre hindurch ununterbrochen zu beobachten.

Scheinbar entspricht dieser Anforderung eine (von WERNER ausgearbeitete) Statistik GLÄSER's¹, des Gegners der Tabes-Syphilistheorie, in welcher derselbe auf Grund der gegebenen Zusammenstellung zur Durchführung einer Sammel-forschung auffordert. Die Ergebnisse GLÄSER's sind für seinen negirenden Standpunkt jedenfalls sehr beweisend, da er unter 759 syphilitisch Inficirten, deren Nervensystem untersucht wurde, bloss einen Fall von Tabes, einen Tabesverdächtigen und einen Fall von Taboparalyse nachweisen konnte. Doch muss bemerkt werden, dass dasselbe Material auch 6 Fälle von progressiver Paralyse aufwies. Die auffallend geringe Anzahl von Tabeserkrankungen würde demnach beweisen, dass diese Erkrankung des Nervensystems selbst bei notorisch Syphilitischen nicht häufiger vorkommt. Ganz anders jedoch zeigt sich die Sache, wenn man auch die Zeit der Infection bei diesen 759 syphilitischen Individuen in Betracht zieht; denn in 419 Fällen, also bei mehr als der Hälfte, erfolgte die Infection innerhalb eines Jahres; im 2. und 3. Jahre der Lues standen 144 Kranke. Bei 563 Kranken also betrug der Bestand der Syphilis weniger

¹ GLÄSER, Vorschlag zu einer Sammel-forschung u. s. w. Therapeut. Monatsh. XVI. 1902. S. 609.

als 3 Jahre! Eine solche Auffassung vermag nicht die Luesätiologie der Tabes zu erschüttern, sondern höchstens das Vertrauen in den Werth wissenschaftlicher Statistiken; denn angenommen, dass die Syphilis die einzige und alleinige Ursache der Tabes sei, so kann dennoch (auf Grund klinischer Erfahrungen und in Folge Wesens der Erkrankung) nicht angenommen werden, dass die Hinterstrangsdegeneration einige Monate, oder 1—2 Jahre nach der Sklerose auf-treten kann.

Auf einer breiteren Basis steht die grossangelegte Statistik von MATTHES¹, welcher das spätere Schicksal der Syphilitiker erforschen will, und zwar nicht bloss mit Rücksicht auf Tabes. MATTHES fand im Krankenmaterial der medic-nischen Klinik in Jena, von 1860—1900 reichend, 1250 Fälle secundärer und 300 Fälle tertiärer Syphilis. Die Erkundigung nach dem späteren Schicksal derselben erfolgte von Amtswegen mit Circularen; auf diesem Wege erhielt MATTHES Nachricht über 698 Individuen (568 secundär, 130 tertiär), von welchen 160 bereits gestorben waren. Die eingelaufenen Daten ergaben nur eine geringe Zahl von Tabes, so dass MATTHES sämtliche Fehlerquellen in Betracht ziehend, als ungünstigste Tabeschance der Syphilitischen 2⁰/₁₀₀, für die Männer allein 3,5⁰/₁₀₀ feststellte. Unter den 698 Fällen fand sich Paralysis progressiva 8 Mal. Wenn auch diese höchst interessante Arbeit MATTHES' — von welcher wir bloss die auf unser Thema bezüglichen Punkte hervorheben — ganz neue und wichtige Perspektiven für das spätere Schicksal der Syphilitischen eröffnet, kann dieselbe in der Tabes-Syphilisfrage doch nicht in entscheidendem Sinne verwerthet werden, was seine Begründung in den vielen, nothwendigerweise auftauchenden störenden Momenten findet, mit welchen eine derartige Untersuchung zu kämpfen hat: mangelhafte oder irrige Diagnose, eventuell erst später zum Ausbruche gelangende Erkrankung (MATTHES u. s. w.).

Behufs Klarlegung der Aetiologie der Tabes fordert neuerdings auch DALOUS², dass sämtliche Syphilitiker bezüglich des präatactischen Stadiums der Tabes untersucht werden; DALOUS selbst bekennt sich als Anhänger derluetischen Aetiologie der Tabes. Die Schwierigkeiten der Durchführung solcher Untersuchungen wurden bereits Eingang dargelegt.

Der Zweck unserer eigenen Untersuchungen war, bei den Syphilitikern nach Tabessymptomen zu forschen; einerseits um den bereits erwähnten Anforderungen zu entsprechen, andererseits um über ein einheitliches Material verfügen zu können, haben wir bloss klinisch gründlich klargelegte Fälle von tertiärer Lues, bei welchen keinerlei diagnostische Schwierigkeiten bestanden, zu unseren Untersuchungen benutzt. Da die ätiologischen Verhältnisse der Tabes durch die bisherigen Statistiken bereits in eine entschieden positive Richtung gelenkt wurden, schwebte uns diejenige Frage vor Augen, wie sich die Verhältnisse gestalten, wenn nach einheitlichem Plane durchgeführte Untersuchungen entgegengesetzter Richtung die Frage beleuchten. Unzweifelhaft schien es uns,

¹ M. MATTHES, Statistische Untersuchungen über die Folgen der Lues. Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 6 u. 7.

² DALOUS, Les accidents syph. pendant le tabès. Revue de médéc. 1904. 10. Jan.

dass die Tabes-Syphilisfrage als entschieden anzusehen wäre, wenn Untersuchungen dieser Art den Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis ebenfalls bestätigen würden.

Unsere Untersuchungen geschahen in folgender Weise: Unsere Kranken entstammen dem reichlichen Krankenmateriale des dermatologischen Institutes; nachdem bei denselben die tertiäre Syphilis in unzweifelhafter Weise festgestellt und sämtliche anamnestische Daten, sowie eventuell vorhergegangene antiluetische Behandlung klargelegt wurden, erfolgte die Untersuchung des Nervensystems in der psychiatrischen Klinik. Mit wenig Ausnahmen wurden die Kranken längere Zeit hindurch beobachtet, wodurch wir einerseits die Erfolge der antiluetischen Behandlung verfolgen, andererseits die Untersuchung des Nervensystems wiederholt vornehmen konnten. Unsere Untersuchungen erstreckten sich vom Jahre 1903 bis Sommer 1904 und beziehen sich insgesamt auf 50 Kranke. Nachdem in der Aetiologie der progressiven Paralyse der Lues eine gleiche Bedeutung zukommt, wie bei der Tabes, waren wir bei Untersuchung des Nervensystems der tertiär-luetisch Kranken in gleicher Weise auf die Symptome der Paralyse bedacht; und selbstverständlich mussten wir wegen der vorkommenden Combination dieser beiden Erkrankungen auch auf die Taboparalyse unser Augenmerk richten.

Wie erwähnt, betrug die Gesamtzahl unserer Kranken 50. Das reichliche Ambulatorium des dermatologischen Institutes hätte in der Zeit unserer Untersuchungen gewiss mehr Fälle tertiärer Lues ergeben, wenn nicht verschiedene Umstände diese relativ kleine Zahl verursacht hätten. Ein Theil der Tertiär-luetischen entzog sich aus mancherlei Gründen der neurologischen Untersuchung, oder war trotz mehrfacher Aufforderung zu einer wiederholten Untersuchung nicht zu bestimmen; diese letztere Gruppe entfiel daher auch für uns. Schliesslich findet die geringe Zahl der tertiären Kranken eine Erklärung in der individualisirten chronisch intermittirenden antiluetischen Behandlungsweise des dermatologischen Institutes, weshalb die seit Beginn ihrer Krankheit unter ständiger Beobachtung stehenden Kranken nur sehr vereinzelt tertiäre Manifestationen aufweisen; gleiche Erfolge betonen FOURNIEB, MARSCHALKÓ, LION, NEUMANN u. A. Endlich konnte die Zahl unserer Kranken keine besonders grosse sein, da wir bloss solche tertiäre Kranke in den Rahmen unserer Untersuchungen einbezogen haben, bei welchen seit der luetischen Infection mindestens 3 Jahre verstrichen waren; dies hielten wir vor Augen, da bekanntlich in allen Fällen von Tabes oder progressiver Paralyse, wenn die Syphilis in der Anamnese unzweifelhaft nachweisbar war, die Erkrankung des Nervensystems erst einige (3—6—10) Jahre nach der Infection auftrat. Es ist somit klar, dass — vorausgesetzt, dass die Syphilis die allgemein anerkannte Ursache der Tabes wäre — mehrere Jahre verstreichen müssen, ehe der Kranke von der Induration bis zum präatactischen Stadium gelangt. Aus diesem Grunde nahmen wir als unterste Grenze des Bestehens der Syphilis 3 Jahre an, weshalb wir nur solche tertiäre Fälle untersuchten, bei welchen die Infection vor wenigstens 3 Jahren erfolgte. Diese Fälle nun, insofern diese nicht aus obenerwähnten Gründen

entfielen, haben wir ohne Rücksicht auf Alter, Geschlecht u. s. w. einer eingehenden Untersuchung unterzogen. In jenen Fällen, wo die Anamnese den Zeitpunkt der Infection nicht genau feststellen liess, trachteten wir, denselben auf Grund anderer Umstände (Fehlgeburten, Behandlung, Art der tertiären Erscheinungen u. s. w.) festzustellen.

Wie bereits erwähnt, haben wir dadurch, dass wir bloss tertiäre Syphilisfälle mit mehr als 3jähriger Krankheitsdauer untersuchten, die Zahl unserer Kranken bedeutend verringert; denn es ist zweifellos, dass der Tertiärismus keinesfalls eine „späte“ Erscheinung der Syphilis ist, welche der Infection erst nach Jahren folgen kann. Diesbezüglich haben die neueren grossen Statistiken über tertiäre Syphilis (FOURNIER, HIRSCHFELD, MARSCHALKÓ, LION u. A.) dargelegt, dass der Tertiärismus in der Mehrzahl der Fälle der Infection viel rascher folgt, als bisher angenommen wurde. Diese Statistiken haben dargelegt, dass der Tertiärismus in den meisten Fällen bereits 2—3 Jahre post inf. auftritt, und EHLERS¹ hat die grösste Zahl der tertiären Fälle im 2. Jahre gefunden. Die relativ geringe Zahl unserer Kranken vermögen wir nicht als Nachtheil zu betrachten, denn combinirte Untersuchungen schliessen ab ovo grosse Untersuchungsserien aus; andererseits müssen wir eben im Interesse der Genauigkeit eine von denselben Untersuchern nach denselben Principien durchgeführte Untersuchungsreihe einer solchen vorziehen, welche sich wohl auf Jahrzehnte erstreckt, aber mit verschiedener, ungleichmässiger Gründlichkeit und oft von verschiedenen Principien geleitet, gesammelt wurde.

Unter unseren 50 Kranken fanden sich 24 männlichen, 26 weiblichen Geschlechts; da mit Ausnahme jener VAJDA's, sämtliche Tertiärsyphilisstatistiken ein Plus von Männern aufweisen, so können wir hierin bloss einen Zufall erblicken.

Das Alter unserer Kranken schwankte zwischen 4 Jahrzehnten, der Jüngste 24jährig, der Aelteste 64jährig. Einen leichteren Ueberblick über das Alter gewährt Tabelle I.

Tabelle I.

Alter der untersuchten Kranken	Männer	Frauen	Totale
20—24 Jahre	0	3	3
25—29 „	1	3	4
30—34 „	5	4	9
35—39 „	5	3	8
40—44 „	7	4	11
45—49 „	3	2	5
50—54 „	0	5	5
55—59 „	3	0	3
60—64 „	0	2	2
Totale	24	26	50

¹ EHLERS. Neue Statistik über 1501 Fälle von tertiärer Syphilis. Verhandlungen der Deutschen dermatolog. Gesellsch. IV. Congress, Breslau 1894. S. 301—310.

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass die Mehrzahl unserer Kranken (38%) im Alter von 35—44 Jahren stand.

Von Wichtigkeit erschien uns auch die Frage, welcher specifischen Behandlung unsere Kranken bis zum Auftreten der tertiären Erscheinungen unterworfen waren? Diese Frage erschien uns zweifach wichtig: einestheils, um die Uebereinstimmung mit jener allgemeinen Erfahrung zu erforschen, wonach die Mehrzahl der Tertiär-Syphilitischen keine, oder bloss eine mangelhafte antiluetische Behandlung genossen haben; anderentheils, um die gewonnenen Befunde mit dem Zustande des Nervensystems vergleichen zu können. Zum leichteren Ueberblicke haben wir unsere Kranken in vier Gruppen eingetheilt, je nachdem dieselben die antiluetische Behandlung überhaupt nicht, kaum, mässig oder hinreichend durchgeführt haben. Bei dieser Eintheilung hielten wir uns an das Princip NEISSER's, der bloss jene als hinreichend behandelt bezeichnet, welche die sogen. chronische intermittirende Kur planmässig durchgeführt haben.

Tabelle II.

Bisherige antiluetische Behandlung	keine	kaum	mässig	hinreichend
Männer	6	10	5	3
Frauen	17	5	1	3
Totale	23	15	6	6

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass nahezu die Hälfte unserer Kranken (23, i. e. 46%) bisher überhaupt nicht antiluetisch behandelt wurde, und dass demgegenüber bloss 6 Kranke (12%) hinreichend behandelt wurden. Auffallend ist noch, dass etwa $\frac{2}{3}$ der weiblichen Kranken (65,6%) bisher ohne jede specifische Behandlung geblieben sind.

Auch eine Zusammenstellung des Zeitraumes von der syphilitischen Infection bis zur Zeit unserer Untersuchungen erschien uns sehr instructiv, und gerade vom Standpunkte unserer Untersuchungen sehr wichtig. Wie bereits weiter oben dargelegt, gelang dies nicht in allen Fällen.

Tabelle III.

Dauer der Infection in Jahren	Männer	Frauen	Total
3—5	4	2	6
6—10	11	7	18
11—15	3	4	7
16—20	3	1	4
21—25	2	1	3
26—30	1	—	1
Summa	24	15	39

Dauer der Infection nicht genau nachweisbar bei 11 Frauen, d. h. in 22% der Gesamtfälle (bloss auf die weiblichen Kranken bezogen, bei 42,30%).

Bemerkenswerth erschien uns, dass fast die Hälfte unserer weiblichen Kranken (42,30%) von ihrer syphilitischen Infection bisher keine Kenntniss hatte, obwohl diese Zahl keineswegs als übergross erscheinen kann, wenn man in Betracht zieht, dass z. B. LION in seiner grossen Statistik über tertiäre Syphitis 76% nachwies!

Eine Durchsicht der tertiär syphilitischen Affectionen unserer Kranken ergibt folgende Resultate: Die tertiären Manifestationen bezogen sich in der überwiegenden Zahl der Fälle auf die Haut, was mit Rücksicht darauf, dass dieselben einer dermatologischen Ambulanz entstammen, nicht zu verwundern sein kann. Dementsprechend zeigte unser Material in 41 Fällen Hautmanifestationen, in 8 Fällen Erkrankungen der Mund-, Nasen- und Rachenpartieen und in einem Falle Muskelveränderung. Es mag wohl nur einem Zufalle zuzuschreiben sein, dass sich in dem mit den angeführten Cautelen gesammelten Materiale kein einziger Fall von tertiärer Knochenaffection fand. Specifiche Veränderungen des Auges und Nervensystems waren aus unseren Untersuchungen ausgeschlossen, ebenso auch die tertiären Erkrankungen innerer Organe, da bei solchen diagnostische Irrthümer nicht ausgeschlossen werden können, wir aber solche im Interesse unserer Untersuchungen vermeiden wollten.

Die neurologisch-psychiatrische Untersuchung dieser 50 Fälle von tertiärer Syphilis ergab folgende Verhältnisse:

Gesundes Nervensystem	22 Kranke,	i.e. 44%
Combinirte Systemerkrankung?	1 Kranker,	„ 2%
Verdächtige Fälle	4 Kranke,	„ 8%
Tabes dorsalis	12 „	„ 24%
Paralysis progressiva	7 „	„ 14%
Taboparalysis	4 „	„ 8%

Mit Hinweglassung der als gesund befundenen Luetiker haben wir unsere Beobachtungen in der nachstehenden Tabelle IV zusammengefasst.

Tabelle IV.¹

Name, Alter, Geschlecht	Syphilit. Infection vor wieviel Jahren erfolgt	Bisherige antiluet. Behandlung	Manifestationen der tertiären Syphilis, Form und Sitz derselben	Nervensystem-Erkrankung			
				Dauer der nerv. Störungen (in Jahren)	Subjectiv	Objectiv	Diagnose
1. J. D. 26, w.	12	0	Exulcerirtes subcutan: Gumma d. l. Unterschenkels	1/2 +	Parästhesieen, Incontinenz, Diplopie	ø	Verdächtiger Fall
2. J. F. 43, m.	17	0	Papulo-squamöses Syphilid der Nase u. ob. Lippe	1/2 ?	Diplopie, Incontinenz	ø	„

¹ Abkürzungen: Ach. = Achillessehnenreflex, Jk. = Jendrassik'scher Griff, K = Kniephänomen, l. = links, Lr. = Lichtreaction, Pp. = Pupille, r. = rechts, ur. = unregelmässig.

Name, Alter, Geschlecht	Syphilit. Infection vor wieviel Jahren erfolgt	Bisherige antiluet. Behandlung	Manifestationen der tertiären Syphilis, Form und Sitz derselben	Nervensystem-Erkrankung				
				Dauer der nerv. Störungen (in Jahren)	Belastung	Subjectiv	Objectiv	Diagnose
3. K. P. 60, w.	—	0	Serpiginöse, zum Theil zerfallene Hautgummen am Rumpfe	1	+	Incontinenz, lancinir. Schmerzen	0	Verdächtiger Fall
4. B. Sz. 38, m.	9	mässig	Zangengumma	1/2	+	Incontinenz, Impotenz, Vergesslichkeit	0	„
5. L. S. 24, w.	3	hinreichend	Myositis syphil. d. linksseit. M. biceps brachii	1/2	?	StEIFheit d. Beine, lanc. Schmerzen, Parästhes., Gürtelgefühl, Incontin.	Romberg, spast. Reflexe, Klonus, Hypästhesie der Sohlen	Combinirte System-erkrankg.?
6. J. D. 47, m.	22	0	Serpiginöses papulöses Syphilid der Sacralregion	3	?	Lanc. Schmerzen, Impotenz, Blasenstörungen	Ataxie, K. bei JK. bloss unmerklich, Ach. l. <	Tabes inc.
7. S. F. 54, m.	30	kaum	Zangengumma	8	?	Incontinenz, Impotenz, lancin. Schmerzen	Pp. ur. r. < l., Lr. < r. u. Ach. l. abgeschwächt	„
8. M. F. 64, w.	—	0	Serpiginöses papulöses Syphilid am Rumpfe	3	?	Lanc. Schmerzen, Parästhes., Crises gastriques	Pp. eng, l. > u. träge Lr. K. normal, Ach. l. 0 — Biernacki	„
9. H. Gy. 33, w.	6	0	Zerfallenes Gumma des Gaumensegels	1/2	?	Parästhes., Schmerzen, continenz, atact. Gang	K. r. nur bei JK., In-l. 0, Ach. l. 0, l. Hypäst. d. Sohl., Biernacki	„
10. L. K. 30, w.	6	mässig	Papulös. Syphilid am Rumpfe	4	?	Parästhes. d. Füße, Incontinenz, ungewisser Gang, lancin. Schmerzen	Träge Lr., Romberg, Ataxie, K. lebhaft, Ach. abgeschwächt	„
11. K. G. 51, w.	22	0	Serpigin. Papeln am rechten Unterarme	17	0	Lanc. Schmerzen, Parästhes., Incontinenz, Clitoriskris., Rückenschmerz.	Pp. eng, Lr. l., kaum; Romberg, Ataxie, K. u. Ach. vorhanden	„
12. F. L. 37, m.	6	0	Serpiginös gruppirte Papeln am Rücken u. in der r. Kniekehle	1/2	+	Incontinenz, Impotenz, Wadenkrämpfe, sexuelle Reizzustände	L. Pp. ur. u. sehr tr. Lr., l. K. kaum, Ach. 0, Hypäst. d. Sohlen, Biernacki	„
13. J. M. 29, w.	12	hinreichend	Papulös-squamöses Syphilid am Rücken	2	?	Lanc. Schmerzen, Parästhesieen, unsicherer Gang, Diplopie, Incontin.	Pareses des r. Bect. int., träge Lr., K. lebhaft, Ach. 0	„
14. A. T. 49, w.	—	0	Gruppirte Papeln an beiden Unterarmen	1/2	?	Lanc. Schmerzen, Parästhes., Incontinenz, unsicherer Gang, Gürtelgefühl	Pp. eng, sehr träge Lr., Romberg, Ach. < beiderseits	„
15. T. W. 40, m.	11	kaum	Exulcerirtes Gumma am rechten Handrücken	1	?	Lanc. Schmerzen, Blasen- u. Sehstörung	L. P. <, ur., lichtstarr, r. schwache Lr., Romberg, K. kaum	Tabes
16. G. W. 43, m.	23	„	Zerfallene Hautgummen an der Herzgrube	6	+	Lanc. Schmerzen, Parästhes., Incontinenz, Impotenz, unsicherer Gang	Argyll-Robertson, Romberg, Ataxie, Westphal	„

Name, Alter, Geschlecht	Syphilit. Infection vor wieviel Jahren erfolgt	Bisherige antiluet. Behandlung	Manifestationen der tertiären Syphilis, Form und Sitz derselben	Nervensystem-Erkrankung				
				Dauer der nerv. Störungen (in Jahren)	Belastung	Subjectiv	Objectiv	Diagnose
17. F. Z.	3	hinreichend	Exulcer. subcut. Gumma d. linken Unterschenkels	1	0	Schwäche der Beine, Incontin., Wadenkrämpfe	Pp. r. lichtstarr, K. atonisch, schwach Biernacki	Tabes inc.
18. S. J. 34. w.	6	"	Exulcerirtes subcutanes Gumma des rechten Unterschenkels	5	?	Migräne, lancin. Schm., Parästh., Incontin., Sprachstör., Vergesslichkeit, Rechenfehler	Lr. l. träge, Parese d. l. VII, K. kaum, Ach. l. θ , vergesslich, unfähig zu rechnen.	Taboparalysis
19. L. M. 41. m.	12	0	Serpigin. papulosquamöses Syphilid am Hodensacke	10	\emptyset	Congestion., Vergesslichk., lancin. Schm., Parästh., Incont., Wadenkr.	Lr. träge, Romberg, Westphal, Ach. l. θ , r. kaum, Hypalgesie	"
20. F. M. 49. w.	8	kaum	Hautgummata am Rumpfe	6	+	Vergesslichkeit, Rechenf., Sprachstör., Wadenkr., Ataxie, Incontin.	Ausserst träge Lr., VII, IX. u. XI. l. paret., Romberg, K. kaum, Dysarthrie, Demenz	"
21. L. V. 29. w.	10	"	Roséoles tardives an der Brust	1/2	?	Lanc. Schm., Parästh., Wadenkr., Blasenstörungen, Gürtelg., Impot., Vergesslichkeit	L. Bulbus atroph., r. Pp. lichtst., VII., IX., XI. r. paret., Ach. θ , Romberg	"
22. J. B. 41. w.	16	0	Papulöses Syphilid am Gesichte	3	+	Lanc. Schm., Incontin., Congest., Kopfdr., Sprachstör., Vergesslichkeit, Rechenfehler	Pp. ur., Lr. ziemlich gut, VII. l. paret., K. spast., Demenz	Paralysis progressiva
23. M. E. 34. w.	11	0	Zerfallen. serpig. papulös. Syphilid der r. Fusssohle	4	0	Mäss. lanc. Schm., Vergesslichk., Zerstreuung, Rechenf.	Pp. l. < u. träge Lr., K. spast., Euphorie, Demenz	"
24. L. M. 36. m.	9	hinreichend	Gruppirte serpigin. Papeln an beiden Unterarmen	3	0	Lanc. Schm., Depression, Vergesslichk., schw. Auffassung, Potenz abgeschwächt	Lr. l. sehr träge, K. und Ach. gesteigert, Demenz	"
25. L. P. 48. m.	20	kaum	Zerfallene Hautgummata der r. Kniekehle	2	0	Lanc. Schm., Parästh. der Füße, Sprachstör., Vergesslichkeit	Pp. ur., die r. lichtstarr, Dysarthrie, K. u. Ach. spast.	"
26. H. P. 40. w.	—	0	Je eine serpigin. Gruppe v. Papeln an beiden Unterarmen	1	?	Kopfschmerzen, Schwindel, Incontinenz, Vergesslichkeit, reizbar	VII. r. u. IX. l. paret., K. u. Ach. lebhaft, desorientirt, Demenz	"
27. J. Sz. 52. w.	—	0	Papulös. Syphilid der linken Regio temporalis	3	0	Mäss. lanc. Schm., Vergesslichk., zerstreut, Rechenf.	Pp. eng, Lr. r. träge, VII. r. u. IX. l. paret., K. spast., Demenz	"
28. J. Ty. 43. m.	4	mässig	Zerfallene Papeln um den Mund herum und an der Zunge	1	?	Lanc. Schm., Incont., Wadenkr., Congestion., Vergesslichkeit	Lr. träge, VII. l. paret., Romb., K. l. spast., desorient. dement, vergessl.	"

Nachdem wir bei unseren Untersuchungen bloss das Verhältniss der *Tabes dorsalis* und *Paralysis progressiva* zur tertiären Lues vor Augen hielten, haben wir andere, namentlich die sogen. functionellen Nervenkrankheiten ausser Betrachtung gelassen; aus diesem Grunde haben wir die an Hysterie und Neurasthenie leidenden Individuen der Gruppe „gesundes Nervensystem“ zugerechnet. Den „verdächtigen Fällen“ wurden solche Kranke zugerechnet, deren subjective Klagen (wie aus Tabelle IV ersichtlich) vollkommen jenen der Tabiker entsprechen, bei welchen wir jedoch, mangels objectiver Zeichen, die Diagnose einer organischen Erkrankung des Nervensystems noch nicht stellen konnten; doch waren wir dennoch nicht in der Lage, diese Kranken den gesunden Individuen zurechnen zu können, da die charakteristischen subjectiven Beschwerden derselben den Verdacht auf einen beginnenden Krankheitsprocess lenken mussten, um so eher, als ihre Klagen spontan vorgebracht waren, und nicht als Bejahung hierauf bezüglich ärztlicher Fragen anzusehen waren, daher auch nicht den Charakter von ärztlicher Seite suggerirter Beschwerden besaßen. Nach unserem Dafürhalten waren diese 4 Fälle in die statistischen Berechnungen überhaupt nicht einbeziehbar, nachdem wir sie weder den neurologisch gesunden Syphilitikern, noch der Gruppe der an *Tabes* oder *Paralyse* erkrankten Syphilitiker zuweisen konnten. Ebenso mussten wir den einen Fall von combinirter Systemerkrankung(?) von den Berechnungen ausschliessen (s. Fall 5 in Tabelle IV), weshalb von den 50 an tertiärer Syphilis erkrankten Individuen 5, i. e. 10%, überhaupt entfallen, da diese weder der einen, noch der anderen Gruppe zugehörig schienen. Von den verbleibenden 90% der Gesamtzahl der tertiär Syphilitischen konnten wir bei 44% keinerlei organische Erkrankung des Nervensystems nachweisen, während auf die *Tabes* 24%, auf die progressive *Paralyse* 14% und auf die combinirte Form dieser beiden 8% entfielen, bezw. die Gesamtziffer jener Nervenkrankheiten, deren Verhältniss zur tertiären Lues Gegenstand unserer Untersuchungen bildete, betrug 46%, welcher Zahl gegenüber 44% der Fälle gesundes Nervensystem aufwies.

Mit Rücksicht auf jene Wichtigkeit, welche von vielen Seiten der Heredität zugeschrieben wird, hielten wir die Erforschung jener Frage für nothwendig, in welchem Maasse bei unseren Tertiärluetikern die Belastung, die angeborene verringerte Widerstandsfähigkeit des Nervensystems gegen äussere Schädlichkeiten in Betracht kommt? Den Begriff der hereditären Belastung haben wir in ziemlich weitem Sinne genommen, und neben den Nervenkrankheiten und Psychosen auch Apoplexie, Alkoholismus u. s. w. sowohl der Ascendenz, als auch der Seitenglieder als belastende Momente genommen.

Bezüglich der Heredität konnten von den 50 Tertiärsyphilitischen bloss 28 genaue und glaubwürdige Auskünfte ertheilen; die übrigen waren nicht im Stande dies zu thun, so dass diese Kranken aus unserer Statistik über Heredität ausgeschlossen werden mussten. Von diesen 28 Individuen waren 15 weiblichen, 13 männlichen Geschlechts, wodurch wir bezüglich der Geschlechter eine ziemlich identische Berechnungsbasis besaßen. Unter den 28 Individuen waren 11 erblich belastet, 17 nicht belastet; bei der Ungleich-

heit dieser Zahlen war natürlich die Berechnungsbasis nach dieser Richtung nicht ganz identisch.

Bei der statistischen Zusammenstellung des Einflusses der Belastung kam jene Frage in Betracht, welcher Gruppe die sogen. „verdächtigen Fälle“ zuzurechnen wären, jener mit gesundem, oder jener mit erkranktem Nervensystem? Bei der Erkrankungsstatistik der von uns untersuchten 50 Syphilitikern glaubten wir diese Fälle aus den weiter oben dargelegten Gründen überhaupt ausschliessen zu müssen; bezüglich des Einflusses der Heredität jedoch konnten wir die „verdächtigen Fälle“ mit Recht jener Gruppe zuweisen, bei welcher das Nervensystem gerade unter dem Einflusse der Lues erkrankte, denn wenn auch eine genaue klinische Diagnose mangels objectiver Befunde derzeit nicht möglich war, so ist bei diesen Individuen eben wegen der typischen subjectiven Beschwerden dennoch eine Störung im centralen Nervensystem anzunehmen, bei welcher die Heredität ebenfalls als prädisponirender Factor in Betracht kommen kann. Nachstehende Tabelle veranschaulicht die Rolle der Heredität bezüglich der 28 Individuen mit genau nachweisbaren Daten über Belastung.

Tabelle V.

Tertiär Syphilitische	Belastete		Nicht belastete	
	gesund	krank	gesund	krank
Männer	1 = 25 %	3 = 75 %	5 = 55,5 %	4 = 44,5 %
Frauen	3 = 43 %	4 = 57 %	5 = 62,5 %	3 = 37,5 %
Totale	4 = 36 %	7 = 64 %	10 = 59 %	7 = 41 %

Nach dieser Zusammenstellung erscheint es unbezweifelbar, dass der Belastung eine grosse Rolle zukommt, ob nun die Tertiärsyphilitischen an Tabes bzw. Paralyse erkranken. Denn — wie ersichtlich — erkrankten von den nachweisbar belasteten Individuen, bei gleichzeitig bestehender tertiärer Syphilis, 64% an Tabes oder progressiver Paralyse, während bei den nicht belasteten sich nur in 41% der Fälle eine Erkrankung des Nervensystems nachweisen liess. Bei den Männern erscheint dieser Einfluss der Heredität noch grösser, denn bei diesen erkranken von den Belasteten 75%, von den nicht Belasteten nur 44,5%, während für das weibliche Geschlecht sich die Verhältnisszahlen auf 57 bzw. 37,5% stellen.

Wie bereits betont, lässt sich auf Grund dieser statistischen Zusammenstellung nicht leugnen, dass der Heredität eine ganz hervorragende Rolle zufällt in dem Sinne, dass bei bestehender Syphilis die erblich belasteten Individuen leichter an Tabes oder Paralyse erkranken. Doch vermögen wir nicht, die obigen ziffermässigen Ergebnisse in ihrer Vollständigkeit endgültig zu acceptiren; 1. weil sie sich bloss auf 28 Individuen beziehen, welche Zahl beiläufig der Hälfte der Untersuchten entspricht, 2. weil sich diese Zahlen nicht gleichmässig auf belastete und nicht belastete Kranke beziehen, und wir demnach nicht über die gleiche Basis verfügten, um den Einfluss der zweierlei Prädispositionen beurtheilen

zu können. Unleugbar jedoch ist, dass das belastete Nervensystem unter dem Einflusse der Lues leichter an Tabes oder Paralyse erkrankt.

Im Verlaufe unserer Untersuchungen waren wir auch darauf bedacht, den Zeitpunkt der syphilitischen Infection und des Beginnes der Nervenkrankheit möglichst genau festzustellen. Als letzteren betrachteten wir jene Zeit, zu welcher der Kranke zum ersten Male die das gegenwärtige Krankheitsbild ergänzenden, bezw. demselben entsprechenden subjectiven Beschwerden empfand. Die zwischen syphilitischer Infection und Beginn der Nervenkrankheit verstrichene Zeit konnten wir fast in allen Fällen genau feststellen; unsere diesbezüglichen Ergebnisse sind: Das kürzeste Intervall fand sich bei einer an Taboparalyse leidenden Frau, welche bereits 1 Jahr nach der Infection die lancinirenden Schmerzen verspürte; das grösste Intervall war bei einem tabischen Manne nachweisbar, bei welchem sich als erstes subjectives Zeichen Blasenstörungen, aber erst 27 Jahre nach der Infection, zeigten. In unseren Fällen schwankte die Zeitdauer von der syphilitischen Infection bis zum Beginne der Erkrankung des Nervensystems zwischen 1 und 27 Jahren, und betrug im Mittel $7\frac{1}{2}$ Jahre; diese Zahlen entsprechen so ziemlich den Angaben von GOWERS, welcher die Grenzen dieses Intervalls mit 2—20, das Mittel mit 6—12 Jahren bezeichnet. Gleich hier wollen wir bemerken, dass in unseren vier „verdächtigen“ Fällen (charakteristische subjective Klagen, jedoch ohne objectiven Befund) die subjectiven Klagen erst seit 6—12 Monaten bestehen, demnach seit so kurzer Zeit, welche kleiner ist, als das gewöhnliche Intervall. — Wir konnten bei den statistischen Untersuchungen unseres Krankenmaterials keinerlei Einfluss der Heredität auf eine etwaige Beschleunigung der Entwicklung der Nervensystemerkrankung nachweisen.

Zur Beantwortung jener Frage, ob die vorangegangene antiluetische Behandlung von Einfluss sein konnte auf die Entwicklung der Nervensystemerkrankung, mag die folgende Tabelle dienen:

Tabelle VI.

Bisherige antiluetische Behandlung	22 Fälle mit gesundem Nervensystem	28 Fälle mit krankem Nervensystem
keine	9 = 40,90 %	14 = 50 %
kaum	9 = 40,90 %	6 = 21,42 %
mässig	3 = 13,68 %	3 = 10,71 %
hinreichend	1 = 4,55 %	5 = 17,87 %

Diese Zusammenstellung, welche übrigens vermöge ihrer kleinen Dimensionen keineswegs zu endgültigen Schlüssen berechtigen kann, würde demnach darauf hinweisen, dass sich kein besonderer Einfluss der vorangegangenen antiluetischen Behandlung auf die etwaige Entwicklung der Erkrankung des Nervensystems annehmen lässt. Ausschliesslich die obige Zusammenstellung würde sogar darauf verweisen, dass die hinreichend behandelten Syphilitiker mehr Chancen zur Nervensystemerkrankung besitzen, als die minder

ausgiebig behandelten. Da wir diese Frage durch unsere Untersuchung keinesfalls für gelöst betrachten können, wollen wir uns auch jeder Conclusion enthalten und beschränken uns bloss auf die Darlegung der Ziffern.

Auch nach jener Richtung, ob die vorangegangene antiluetische Behandlung das Intervall zwischen Infection und Beginn der Nervenkrankheit zu beeinflussen vermag, haben wir keinerlei gesetzmässigen Zusammenhang nachweisen können. Das kleinste Intervall, nämlich ein Jahr, fanden wir gerade bei einem hinreichend behandelten Individuum, und unter jenen, welche vorher kaum antiluetisch behandelt wurden, fand sich das grösste Intervall: 27 Jahre, und schliesslich bei jenen, welche bisher überhaupt nicht specifisch behandelt wurden, ergab sich ein Intervall von 19 und eines von 13 Jahren. Als durchschnittliches Intervall ergab sich bei den vorher nicht behandelten 8, bei den kaum behandelten 14, bei jenen, welche eine mässige antiluetische Behandlung genossen 3 und bei hinreichender antiluetischer Behandlung 5 Jahre.

Von ganz besonderer Wichtigkeit erschien die Frage, ob die von uns inaugurierte antiluetische Behandlung den Zustand des Nervensystems der kranken tertiären Syphilitiker zu beeinflussen vermag? Da zur genauen Lösung dieser Frage nur längere Zeit hindurch fortgesetzte wiederholte Beobachtungen maassgebend sein können, so kann unser nach dieser Richtung einwandfrei verwendbares Material selbstverständlicher Weise nur ein kleines sein. Doch vermochten wir auf Grund solcher Beobachtungen keinerlei einheitliche Befunde zu erheben; unter dem Einflusse der wegen manifester tertiärer Syphilis durchgeführten antiluetischen Behandlung waren folgende Veränderungen im Zustande des Nervensystems nachweisbar: in zwei Fällen gänzlich Verschwinden der subjectiven Beschwerden („verdächtige Fälle“, ohne objective klinische Zeichen), bei zwei Kranken hatte die specifische Behandlung keinen Einfluss auf die Nervenkrankheit; in einem Falle erfolgte eine geringe Besserung der objectiven Symptome (oculopupilläre Zeichen, Ataxie), und in einem anderen eine weitere Entwicklung solcher (die Störungen des Pupillenreflexes wurden ausgesprochener, der Achillessehnenreflex verschwand); und schliesslich verschwanden bei einem Kranken die subjectiven Beschwerden, die Ataxie wurde geringer, doch die Störungen des Pupillenreflexes wurden ausgesprochener.

Im Anschlusse an die vorstehenden ätiologischen Untersuchungen wollen wir nur kurz zwei symptomatologische Punkte über die den Gegenstand unserer Untersuchungen bildenden Erkrankungen des Nervensystems (Tabes dorsalis und Paralysis progressiva) berühren; es sind dies das Primärsymptom und das Verhalten der Pupillen. Als Primärsymptom konnten wir in der überwiegenden Zahl unserer Fälle mit Erkrankung des Nervensystems zwei auch sonst als Primärsymptome bekannte Zeichen constatiren: es sind dies die lancinirenden Schmerzen der unteren Extremitäten und Blasenstörungen. Die lancinirenden Schmerzen waren fast in allen Fällen das Primärsymptom, welchem sich in kurzer Zeit Blasenstörungen, und zwar zumeist als Incontinenz, anschlossen.

Auffallend, und mit den gewöhnlichen klinischen Erfahrungen einigermaassen in Widerspruch stehend, erscheint unsere Beobachtung, dass in den meisten Fällen schwere Störungen von seiten der Pupillen nicht nachweisbar waren, so dass bei vielen unserer Kranken nicht so sehr der Zustand der Pupillen, als die übrigen typischen Zeichen die Diagnose begründeten. Das klassische ARGYLL-ROBERTSON'sche Zeichen fanden wir bilateral nur bei einem Kranken (jahrelang bestehende Tabes), und einseitig fanden wir es auch nur bei 3 Kranken (je ein Fall von Tabes, Paralysis progressiva und Taboparalyse). Beiderseits gute Lichtreaction der Pupillen fanden wir in einem Falle. Die Störungen in der Lichtreaction der Pupillen bestanden fast immer in den verschiedenen Varianten der trägen Lichtreaction (träge, sehr träge und kaum bemerkbare Lichtreaction); bei 16 Kranken war diese doppelseitig, bei 6 Kranken nur einseitig: letztere war in 3 Fällen mit Lichtstarre, in 2 Fällen mit guter Lichtreaction und in einem Falle mit Atrophie des anderen Auges verbunden. Die beiderseitige träge Lichtreaction war nur in 3 Fällen an beiden Augen gleichmässig ausgesprochen, in den übrigen waren verschiedene Grade der trägen Lichtreaction combinirt. — Vom symptomatologischen Standpunkte wollten wir bloss diese Pupillenbefunde hervorheben, ohne damit den Beweis liefern zu wollen, dass Lichtstarre der Pupillen nicht ein häufiges und klassisches Symptom der Tabes oder der progressiven Paralyse wäre; wir beschränken uns bloss auf den Hinweis, dass dieses im Uebrigen so häufige Zeichen bei der Tabes und progressiven Paralyse der Tertiärsyphilitischen nicht zu den Frühsymptomen zu gehören scheint, denn bei diesen Kranken äussern sich die pupillären Störungen — wenigstens in der ersten Zeit — meist nur als träge Lichtreaction, neben welcher die typischen subjectiven Beschwerden und die anderen sog. klassischen Symptome (WESTPHAL, ROMBERG) bereits vollkommen ausgesprochen sein können.

Zum Schlusse verbliebe noch die Beantwortung jener Frage, welcher Percentsatz der Syphilitiker wohl Aussicht hat, an Tabes oder progressiver Paralyse zu erkranken? Wohl beziehen sich unsere Fälle nur auf späten Tertiärismus, was aber noch kein Hinderniss wäre, um die Tabes-Paralysischancen sämtlicher Syphilitiker wenigstens annähernd zu bestimmen. Zu diesem Zwecke jedoch wäre in erster Reihe die Kenntniss dessen nöthig, in welchem Verhältnisse der Tertiärismus zur Gesamtzahl der Syphilitiker steht. Doch bildet gerade der genaue procentuelle Nachweis des Tertiärismus jene Schwierigkeit, welche die Beantwortung der gestellten Frage unmöglich macht. Bereits viele Autoren versuchten einen procentuellen Nachweis des Tertiärismus, doch bestehen selbst in den Angaben für Centraleuropa ganz gewaltige Differenzen. (Die Angaben für andere Länder oder Continente ergeben noch bedeutendere Differenzen; wir verweisen nur auf unser Nachbarland Bosnien und Herzegovina, wo der Tertiärismus eine alltägliche und gewöhnliche Erscheinung der endemisch auftretenden Syphilis bildet.) Die blosse Durchsicht einiger grösserer Statistiken ergibt schon auffallende Unterschiede: NEUMANN bestimmt das Vorkommen des Tertiärismus mit 6,82%; MARSCHALKÓ und LION mit 7,4%, demgegenüber HASLUND mit 12,4% und EHLERS sogar mit 22%! Die Ur-

sache dieser grossen Unterschiede besteht — nebst anderen Momenten, welche an dieser Stelle nicht besprochen werden können — zweifellos in den hygienischen Verhältnissen der betreffenden Städte und Länder. In seinem grossen Werke sagt MAURIAO selbst, dass er keinesfalls bestimmen kann, wie viele Syphilitiker in das tertiäre Stadium gelangen, ob 5 oder 20%; M. bezeichnet diese Zahlen als die Grenzen der Möglichkeit. Da uns Tertiärismusstatistiken für Budapest oder Ungarn nicht zur Verfügung stehen, könnten wir demzufolge die Häufigkeit des Tertiärismus bloss approximativ supponiren, und dies ist der Grund, weshalb wir nicht in der Lage sind, aus unseren obigen Resultaten allgemeinere Schlussfolgerungen ableiten zu können.

Nach allem lassen sich die Ergebnisse unserer Untersuchungen folgenderweise resumiren: Bei unseren tertiären Kranken, welche ihre Syphilis vor mindestens 3 Jahren erworben haben, fanden wir gesundes Nervensystem bloss in 44% der Fälle, hingegen Tabes dorsalis, progressive Paralyse und Taboparalyse bei 46%, und mit Hinzurechnung der verdächtigen Fälle bei 54%.

Wenn wir nun in der Tabes-Paralysis-Syphilisfrage, bei Hingeweglassung aller übrigen Momente, ausschliesslich obige Daten als maassgebend betrachten, so erscheint unserer Meinung nach der enge Zusammenhang der genannten Erkrankungen des Centralnervensystems mit der Syphilis als gewiss und unbezweifelbar. Diese unsere Ansicht vermag nur eine solche Möglichkeit zu erschüttern, welche ein ebenso häufiges Zusammentreffen der Tabes und Paralyse mit einer anderen — nicht syphilitischen — Krankheit nachweisen könnte. Die Frage, ob Tabes und Paralyse bloss durch die Syphilis bedingte, aber mit derselben nicht identische Erkrankungen des Centralnervensystems sind, oder aber nur — wie neuerdings von mehreren Seiten angenommen wird — besondere Manifestationen der Syphilis sind, vermögen wir derzeit noch nicht zu entscheiden, da wir diesbezüglich noch keine entsprechend solide Basis besitzen, um positive Resultate erhalten zu können. Und dass endlich bei der Entwicklung der Tabes und progressiven Paralyse der Belastung eine bedeutende Rolle zufällt, beweist der Umstand, dass nach unserer Tabelle V von den neuropathisch belasteten tertiären Syphilitikern 64%, von den nicht belasteten bloss 41% an einer der in Betracht kommenden Nervenkrankheiten erkrankten. Da jedoch sowohl die Tabes, als auch die Paralyse exogene oder intoxicative Erkrankungen des Centralnervensystems sind, so kann beim Entstehen derselben der Heredität keine andere, als eine prädisponirende (nach unseren Untersuchungsergebnissen entschieden die hervorragendste prädisponirende) Rolle zugeschrieben werden, und vermag die Syphilis beim Bestehen der Belastung ihre Tabes- bzw. Paralyse-hervorbringende Wirkung viel leichter auszuüben, als bei einem ab ovo nicht inferioren Nervensystem.

II. Referate.

Anatomie.

1) Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri und ihren Zusammenhang mit denen der Medulla spinalis und des Cortex cerebri, von M. Lewandowsky. (Jena 1904, G. Fischer.) Ref.: Bielschowsky.

Der inhaltsreichen Arbeit über die Leitungsbahnen des Hirnstammes und ihren Zusammenhang mit dem Rückenmark einerseits und der Hirnrinde andererseits liegen 40 lückenlose Serien durch die Gehirne experimentell vorbehandelter Thiere zu Grunde, die nach der Marchi'schen Methode behandelt waren. Es handelt sich um systematisch angelegte Versuchsreihen, die langen Fasersysteme auf dem Wege der experimentellen Degeneration zu ermitteln.

Die Arbeit zerfällt in drei Theile. In dem ersten Theil zeigt Verf. an einer Anzahl von Abbildungen, welche auf photographischem Wege gewonnen sind und an Klarheit wie an Objectivität nichts zu wünschen übrig lassen, die Ausdehnungsgebiete der durch seine Eingriffe geschaffenen Verletzungen und die dadurch bedingten secundären Degenerationserscheinungen. Der zweite Theil giebt unter Bezugnahme auf die abgebildeten Befunde eine Beschreibung von 21 Fasersystemen. Der Werth dieses Abschnittes soll, wie Verf. selbst betont, nicht so sehr in der Beibringung einzelner neuer Thatsachen, als vielmehr in der exacten Bearbeitung des ganzen Gebietes und dem Versuch seiner Klärung gesucht werden. Der dritte Theil giebt eine kurze Zusammenstellung der gewonnenen Resultate und eine Darstellung ihrer Bedeutung für physiologische und pathologische Fragen.

Aus diesem letzten Theile seien einige der wichtigsten Punkte, welche den Weg des centripetalen Impulses von der Peripherie zum Cortex und den Weg der motorischen Impulse von der Rinde zur Peripherie betreffen, hervorgehoben.

Die Fasern der hinteren Wurzeln, welche die Träger für alle sensiblen Reize des Rumpfes und der Extremitäten darstellen, enden an zwei Orten des Rückenmarkquerschnittes, im Hinterhorn und in der Clarke'schen Säule (bezw. dem Stilling'schen Kerne). Ein dritter Theil der hinteren Wurzeln durchzieht das Rückenmark und endet in den Hinterstrangkernen der Medulla oblongata. Da nach den Untersuchungen des Verf.'s die Hinterhornzellen weder zum Cerebellum, noch zum Cerebrum lange Fasern entsenden und „im wesentlichen nur der Vermittelung derjenigen Impulse zu dienen scheinen, die dem Bereich der Medulla spinalis und oblongata nicht überschreiten, so kommen als lange Bahn für die Sensibilität zum Cortex vornehmlich diejenigen Fasern in Betracht, welche vom Ganglion spinale zu den Hinterstrangkernen aufsteigen“. Einzig und allein aus diesen Kernen geht das Fasersystem des Lemniscus principalis (der oberen Schleife) hervor; einen Rückenmarkszuwachs erhält entgegen der Annahme mancher Autoren diese Bahn nicht. Nach totaler Kreuzung endet dieselbe in der ventralen Kerngruppe des Thalamus, welche sich bis medial neben das Corpus geniculatum internum hinzieht. Auf ihrem Wege durch die Medulla oblongata und den Pons giebt die Hauptschleife weder zur *Formatio reticularis* dieser Hirntheile, noch insbesondere zu den Vierhügeln Fasern ab. Der Lemniscus principalis wäre demnach eine reine Verbindungsbahn zwischen Hinterstrangkernen und dem Thalamus opticus. Eine directe Rindenschleife, welche über den Thalamus hinausgeht, wird in Abrede gestellt. Im Gegensatz zu den Angaben zahlreicher Autoren, welche dem dritten Gliede dieser centripetalen Bahn viel verschlungene Wege zuweisen, konnte Verf. nur eine einzige Verbindung von dem ventralen Thalamuskern zur Rinde feststellen, nämlich durch die *Capsula interna*.

Die Bahn, welche auf dem Wege *Ganglion spinale* — *Nucl. fun. post.* —

Thalamus zur Rinde führt, kann, wie die experimentellen Unterbrechungen derselben lehren, unmöglich die einzige sein. Die physiologischen Versuche und die faseranatomischen Betrachtungen weisen darauf hin, dass die Hinterstrangsbahn leicht ersetzt werden kann, und dass auch schon in der Norm ein anderer centripetaler Weg von der Peripherie zum Cortex functionirt. Dieser Weg führt über das Cerebellum, und zwar vom Spinalganglion zur Clarke'schen Säule, von dort auf dem Wege der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels zum Cortex cerebelli. Von dort gehen Fasern zum Corpus dentatum, welches die Bindearmfasern zum gekreuzten rothen Kern und zum Thalamus opticus entsendet, wo der Anschluss an die Hemisphärenrinde erreicht wird. Das physiologische Experiment scheint darauf hinzudeuten, dass dieser letzte Weg über das Cerebellum für alle sensiblen Qualitäten beim Thiere ausreicht und wichtiger ist, als derjenige über die Hinterstränge.

Von Bedeutung sind die Ausführungen des Verf.'s über die Functionen des Cerebellum, welches nicht nur eine Schaltstation auf dem Wege centripetaler Reize zur Grosshirnrinde ist, sondern ein wichtiges Organ für die Verknüpfung sensibler und motorischer Impulse repräsentirt. Der Einfluss desselben auf die Motilität erstreckt sich auf die Orientirung des Körpers im Raum und auf die Coordination der Bewegung, „welche auch die Regelung des Tonus zu einem Theil umfasst“. Beide Wirkungen stehen unter sensibler Leitung, von denen die erste vornehmlich durch die Verbindung des Cerebellums mit dem N. vestibularis gegeben ist, während die zweite von den Impulsen abhängt, welche es durch die Kleinhirnseitenstrangbahnen erhält. Die motorischen Impulse verlassen das Kleinhirn erstens durch das Deiters'sche Bündel, welches zum Theil absteigend zum Vorderhorn des Cervicalmarkes zieht, zum Theil aufsteigend durch das hintere Längsbündel die Augenmuskelkerne erreicht, und zweitens durch das Monakow'sche Bündel, welches aus dem rothen Haubenkerne entspringt. Die Verbindung zwischen dem N. ruber und der Cerebellarrinde wird durch die Bindearme vermittelt, welche ausschliesslich aus ableitenden, vom Cerebellum wegziehenden Fasern gebildet werden. Das Monakow'sche Bündel spielt in der Litteratur der neuesten Zeit als motorisches Mittelhirnsystem eine grosse Rolle und ist von Starlinger und Rothmann bei höheren Säugern als der Weg für die willkürlichen Impulse nach Durchtrennung der Pyramidenbahn bezeichnet worden. Verf. kommt auf Grund selbständiger experimenteller Untersuchungen gleichfalls zu dem Schluss, dass der Tractus Monakowi neben der Pyramide die wichtigste — wenn auch nicht die einzige! — der Bahnen ist, welche centrifugale Erregungen vom Cortex zur Medulla spinalis leiten. Da aber der rothe Kern (entgegen der Ansicht Probst's) weder direct noch durch Vermittelung des Thalamus mit dem Cortex verknüpft ist, so müssen die motorischen Impulse, um von der Rinde zum rothen Kern zu gelangen, den Umweg über das Cerebellum nehmen. Dies geschieht in der Weise, dass dieselben durch die leitungsfähig gebliebenen Theile des Pedunculus (inneres und äusseres Drittel) zu den Fussganglien der Brücke geleitet werden, von wo sie durch die Crura cerebelli die Kleinhirnrinde erreichen. Die weiteren Etappen des Weges sind dann Corpus dentatum — Brach. conj. — Nucleus rub. — Tractus Monakow. — Medulla spinalis. Diese Theorie erscheint auf den ersten Blick recht umständlich, hat aber den Vorzug, dass sie den sicher erwiesenen anatomischen Thatsachen entspricht und den sensomotorischen Mechanismus des Cerebellums an der richtigen Stelle einschaltet. Es würde zu weit führen, auf andere für den Physiologen und Pathologen wichtige Perspektiven, welche sich sonst noch aus den anatomischen Ergebnissen der Arbeit eröffnen, einzugehen. Aus dem Angeführten dürfte aber bereits hervorgehen, dass in diesem Buche neben vielfacher Belehrung auch manche Anregung zu finden ist.

Physiologie.

2) **Action des centres spinaux sur la tonicité des muscles respirateurs,** par Prof. A. Mosso. (Arch. ital. de Biol. 1904. S. 111.) Ref.: Hugo Levi.

Der bekannte Turiner Physiologe studirt in dieser Arbeit die Beziehungen des verlängerten Markes und des Rückenmarkes zum Tonus der Athemmuskeln. Bei einem ersten Versuch am Hund isolirt er die Nn. phrenici in der Brusthöhle und zeichnet die Bewegungen des Zwerchfelles nach Eröffnung der Bauchhöhle mittels eines direct auf das Zwerchfell aufgesetzten Registrirapparates vor und nach Durchtrennung der Nn. phrenici auf. Die Curve zeigt, dass die Nn. phrenici auf das Zwerchfell einen Einfluss im Sinne eines Tonus ausüben. Bei den weiteren Versuchen zeichnet er die Bewegungen des Brustkorbes und des Abdomens mittels des Pneumographen auf; das verlängerte Mark wird freigelegt und mit dem Messer durchtrennt oder Cocain darauf applicirt. Es zeigt sich, dass durch die nach Durchtrennung entstehende Asphyxie eine Reizung der Nervencentren im Rückenmark entsteht, welche dem Tonus der Athemmuskeln vorstehen, dass weiterhin diese Nervenzellen ihre eigene Erregbarkeit haben, getrennt von derjenigen der motorischen Zellen für die übrigen Muskeln. Um Fehlerquellen auszuschalten sucht Verf. eine reine Asphyxie beim Kaninchen durch Einathmung von Wasserstoff zu erzeugen. Vermindert man gleichzeitig mit Chloral die Sensibilität, so entwickelt sich in der Pause nach den gewaltsamen Athemzügen eine Steigerung des Tonus der Athemmuskeln, worauf die letzten Athemzüge erfolgen. Die Athembewegungen, welche auftreten während der Steigerung des Tonus in den Muskeln des Thorax und im Zwerchfell, zeigen, dass der Tonus der Muskeln eine Sache ist, die ganz verschieden ist von den gewöhnlichen Contractionen, da diese beiden Functionen zu gleicher Zeit in ganz verschiedener Weise sich zeigen. Die Centren des Tonus der Athemmuskeln im verlängerten Mark hören zu functioniren auf, kurz nachdem in Folge Sauerstoffmangels in den Hemmungscentren des Herzens im verlängerten Mark ein Reizungszustand aufgetreten ist. Der Tonus der Thoraxmuskeln ist nicht constant, er verändert sich wahrscheinlich mit dem Wechsel der Erregbarkeit der Nervencentren.

Die Nervencentren, welche den Tonus der Thoraxmuskeln und des Zwerchfelles reguliren, sind voneinander unabhängig, sie haben verschiedene Sitze im verlängerten und im Rückenmark und functioniren an jedem dieser Sitze unabhängig voneinander.

3) **Untersuchungen über die Topographie der elektromusculären Sensibilität, nebst Beiträgen zur Kenntniss ihrer Eigenschaften,** von Dr. Adalbert Gregor. (Arch. f. d. ges. Physiol. CV. 1904.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Die im physiologischen Institut zu Innsbruck angestellten Untersuchungen des Verf.'s haben zu folgenden Ergebnissen geführt: die elektromusculären Empfindungen stellen einen Empfindungscomplex vor, welcher sich qualitativ von Bewegungs- und Contractionsempfindungen unterscheidet und zu dessen Zustandekommen es des Zwischengliedes der Contraction größerer Muskelbündel nicht bedarf. Die faradomusculäre Empfindung tritt entweder zugleich mit den ersten unter der Haut erkennbaren Muskelzuckungen oder auch schon bei schwächerer Reizung auf, je nachdem der Reiz an motorisch leichter oder schwerer erregbaren Muskelzellen zur Wirkung kommt. Die galvanomusculäre Empfindung wird durch eine geringere Stromintensität erregt, als zur Auslösung von eben unter der Haut erkennbaren Muskelzuckungen erforderlich ist. Die elektromusculären Empfindungen sind auch durch Reizung der Nervenstämmen auszulösen. Bei wiederholter Reizung der gleichen Muskelstelle in kleinen zeitlichen Abständen ist eine periodische Erniedrigung und Erhöhung der Reizschwelle festzustellen: durch wiederholte Reizung der nicht ermüdeten Musculatur findet im Verlaufe von ungefähr

$\frac{1}{2}$ Stunde eine allgemeine Steigerung der faradomusculären Empfindlichkeit statt; eine continuirliche elektrische Reizung führt zur Erhöhung der Reizschwelle; bei continuirlicher faradischer Reizung mit geringer Stromstärke wird ein periodisches Verschwinden und Wiederauftauchen der Empfindung beobachtet; die Länge dieser Schwankungen nimmt mit steigender Intensität der Reizungen zu. Die faradische Sensibilität erweist sich am höchsten in jenen Abschnitten, welche den Eintrittsstellen des Nerven in den Muskel entsprechen. Symmetrische Muskelstellen sind gleich empfindlich (besondere Angaben über einzelne Muskeln finden sich in Tabellen). Ein Vergleich der faradomusculären Empfindlichkeit einzelner Muskeln ist vorderhand unzulässig. Die mit dem galvanischen Strom untersuchten Muskeln weisen Differenzen auf, welche den Unterschieden der faradischen Empfindlichkeit entsprechen. Die Untersuchung der faradocutanen Empfindlichkeit ergab am Thorax eine Zunahme der Sensibilität vom Sternum und den Dornfortsätzen in lateraler Richtung; die Innen- und Beugeseite der Extremitäten erwiesen sich empfindlicher als die Aussen- bzw. Streckseiten.

Pathologische Anatomie.

4) **A propos des modifications de la moëlle consécutives aux amputations de membres chez le têtard**, par E. Brissaud et A. Bauer. (Revue neurologique. 1904. Nr. 17.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Verf. berichten über experimentelle Amputationen von Gliedmaassen an Kaulquappen bzw. das Verhalten des Rückenmarkes nach denselben und in der Regenerationsperiode. Es ergab sich dabei eine Reihe bemerkenswerther Thatsachen: vergleicht man die Rückenmarke zweier gleichaltriger, an ein- und demselben Tage der Amputation unterzogener Kaulquappen, von denen die eine bereits regenerirt, die andere aber noch nicht, so nimmt man deutlich wahr, dass bei der letzteren die Läsionen der correspondirenden Lendenanschwellung deutlicher und schärfer sich markiren; diese Läsionen zeigen parallel mit der Regeneration der amputirten Glieder die Tendenz, sich rückzubilden, eine Tendenz, die durch Reamputation der sich regenerierenden Glieder nur wenig beeinträchtigt wird. Die Wiederausgleichung der Rückenmarksveränderungen ist indess keine vollkommene; die am stärksten betroffenen Zellen gehen völlig zu Grunde (Neuronophagie); die Functionen der zu Grunde gegangenen grossen motorischen Zellen werden von Nachbar-elementen, welche sich dieser Function adaptieren, übernommen; karyokinetische Prozesse haben die Verf. nicht beobachtet.

5) **Veränderung in dem Nervensystem beim plötzlichen Uebergang vom hohen zum normalen Barometerdruck**, von Dr. H. P. Lie. (Virchow's Archiv CLXXVIII.) Ref.: Paul Lissmann (Pankow/Berlin).

Nachdem Verf. in kurzen Umrissen die bisherigen Ansichten über die Aetiologie der beim Uebergang vom hohen zum normalen Barometerdruck auftretenden Veränderungen am Nervensystem angeführt hat, schildert er eingehend einen von ihm klinisch und pathol.-anatom. beobachteten einschlägigen Fall.

Ein 49 jähr. Taucher, der seit 15 Jahren seinen Beruf ungestört ausgeübt hatte, wurde beim Auftauchen aus 47 m Tiefe plötzlich von Schwindel, Schmerzen im Kreuz und beiden Armen befallen und konnte die sich kühl anführenden Beine nicht mehr bewegen. Ins Krankenhaus eingeliefert wird Parese beider Beine, Empfindlichkeit über den Lumbalwirbeln und in den Muskeln des Unterleibes sowie Fehlen des Patellarreflexes constatirt; Sensibilität erhalten. — In den folgenden 3 Tagen gesellt sich neben starken Schmerzen in den Armen rasch von unten aufsteigende complete Anästhesie bis zur 5. Rippe, vollständige Paralyse beider Beine, bedeutende Parese der Arme, Urinverhaltung (Urin frei von Eiweiss und

Zucker), leichte Dyspnoe ein. Höchste Temperatur 39°. Der Tod erfolgte in tiefem Coma 85 Stunden nach dem Insult.

Die Section ergibt zahlreiche kleine Blutungen in Pericard, Pleura, Magenschleimhaut, ebensolche in's Grosshirn (fast nur in die weisse Substanz) besonders in der vordersten Parthie des Occipitallappens. Rückenmarkshäute stark venös gefüllt. Brustmark und Intumescencia cervic. etwas weich beim Durchschneiden. Auf dem Querschnitt Zeichnung daselbst undeutlich und von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt. In ausführlicher Beschreibung giebt dann Verf. an der Hand scharfer Bilder die genauen mikroskopischen Veränderungen des Rückenmarkes, wobei er besonders die vorhandenen Gewebssprengungen und Blutungen berücksichtigt. Als ätiologisches Moment für letztere hält Verf. einen raschen Uebergang von hohem zu normalem Barometerdruck für nothwendig, um eine Berstung der Gefässe durch die Blutgase zu ermöglichen. Für die nicht von Gefässen eingeschlossenen Gase der Parenchymflüssigkeiten genügt auch eine langsamer vor sich gehende Druckschwankung, um frei zu werden und dann das umliegende Gewebe zu zerstören.

In kurzer Erläuterung 9 ähnlicher Unglücksfälle, 3 mit tödtlichem Ausgang, kommt Verf. zu dem Schluss, dass ein Unterschied in der Widerstandsfähigkeit der weissen und grauen Substanz starken Druckschwankungen gegenüber besteht, dass eine Lebensgefahr erst in über 30 m Tiefe vorhanden ist und dass in seinem geschilderten Falle die kleinen Blutstörungen von wesentlicher Bedeutung für die Todesursache gewesen sind.

Pathologie des Nervensystems.

6) **On stringhalt and shivering in horses. A study in comparative neurology**, by Chalmers Wagon. (Brain. Summer 1903.) Ref: Bruns.

Bei einem Pferde, das an spastischer Paresse der Hinterbeine mit Hahnentritt, Zittern und Muskelatrophie gelitten hatte, fand Verf. eine degenerative Neuritis in den Nerven der Hinterbeine, die auf primärer Gefässerkrankung beruhte; daneben bestanden ebensolche, aber leichte Veränderungen im Rückenmarke. Verf. führt die Symptome seines Falles auf die gefundenen anatomischen Läsionen zurück, doch hat er Hahnentritt auch bei Läsionen der motorischen Centren im Gehirn beobachtet und glaubt, dass er auch die Folge reiner Seitenstrangserkrankungen sein könne.

7) **The seventh cervical rib and its effects on the brachial plexus**, by William Thorburn. (Brit. med. Journ. 1904. S. 1318.) Ref: E. Lehmann.

In der Königl. medic. chirurg. Gesellschaft vom 8. November sprach Verf. über das Vorkommen einer überzähligen Halsrippe (vom 7. Halswirbel ausgehend) und die Möglichkeit der durch dieselbe hervorgerufenen krankhaften Störung im Bereich des Plexus brachialis, welche Möglichkeit bisher von den Neurologen nur wenig beachtet sein.

Das Vorkommen solcher Halsrippen sei wohl ganz selten und dann meist symmetrisch auf beiden Seiten (vergl. im Gegensatz dazu u. A. Hyrtl, Ref.). Verf. konnte über 4 Fälle berichten, von denen 2 Störungen im Bereich der Armnerven zeigten. Es bestanden Paresen in den Muskeln der Radialseite der Hand sowie Sensibilitätsstörungen an der inneren Seite des Unterarmes. — Verf. glaubt, dass manche Fälle, die als Erkrankung der ersten dorsalen Wurzel des Plexus brachialis aufgefasst wurden, wahrscheinlich durch Druck einer vorhandenen Halsrippe auf den Nervenstamm entstanden waren.

Die Diagnose wird u. A. durch Röntgenuntersuchung leicht gesichert. Die operative Entfernung der Rippe hatte gutes Resultat.

In der sich an den Vortrag anschliessenden Discussion zeigte Keetley einen

Patienten mit einer Halsrippe, bei dem ebenso wie bei anderen von ihm beobachteten Fällen, keinerlei Muskellähmung bestand. Es wurde nur über gelegentliche Schmerzen an der Aussenseite des Oberarmes und in der Halsgegend geklagt.

Purves Stewart berichtete über 2 Fälle ohne besondere Krankheits Symptome.

8) Ueber Polymyositis, von Dr. Streng. (Zeitschr. f. klin. Medicin. LIII. 1904.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

63jähriger, sonst gesunder Gärtner erkrankte Ende November 1902 mit Abgeschlagenheit, Ziehen in den Gliedern, Frösteln, Appetitlosigkeit, allgemeinem Krankheitsgefühl; die Gesichtshaut wurde gedunsen und im Gesicht sowie an den Rückenflächen der Hände und Vorderarme tritt beiderseits ein trockener Hautausschlag auf, der bald auch an den Knien und Unterschenkeln sich zeigte, juckte und zu einer stärkeren Verdickung der Haut mit Abschuppung führte. Dazu kamen bald heftige Schmerzen im Rücken neben der Wirbelsäule, in den Oberarmen, im Nacken u. s. w. Antirheumatische Mittel versagten und Anfang Februar 1903 erfolgte Aufnahme im Krankenhaus. Status: Gesicht gedunsen, Augenlider ödematös geschwollen. Auf den Wangen, Hand- und Vorderarmrücken, auf beiden Knien und Vorderflächen der Unterschenkel, eine ausgebreitete Dermatitis mit trockener Infiltration, Röthung der Haut, Abschuppung der Epidermis, wenig juckend, in Rückbildung begriffen. Musculatur der Oberarme besonders des Biceps, des gesammten Rückens und Nackens, sowie Pectorales auf Druck äusserst schmerzhaft; jede Bewegung verursacht Schmerzen, die Arme können kaum bis zur Horizontalen erhoben werden. Oberschenkel wenig empfindlich, Unterschenkel frei. Zunge und Schleimhaut des Mundes geschwollen, ebenso die stark geröthete Rachenschleimhaut. Zunge sehr belegt, rissig, Zahnfleisch gelockert, geschwellt, geröthet, starker Foetor ex ore. Urin frei, Temperatur normal, Patellarreflex lebhaft. In der Folge Auftreten eines circumskripten Hautödems über den erkrankten Muskeln an beiden Oberarmen und am Rücken. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war quantitativ herabgesetzt, qualitativ normal.

Allmählich versagte die Musculatur der Zunge und des Schlundes, die Sprache wurde unverständlich, der Kranke verschluckte sich, musste mit der Sonde ernährt werden, die Athmung wurde oberflächlich und frequent, es zeigte sich zunehmende Cyanose des Gesichts und der Hände. Der Kehlkopfbefund war ausser leichter Stimmbandröthung normal. 2 Monate nach der Aufnahme erlag der Kranke einer Schluckpneumonie. Die mikroakopische Untersuchung eines excidirten Bicepsstückchens hatte nichts krankhaftes ergeben. Die Section bestätigt die Diagnose: Mucosodermatomyositis im Sinne Oppenheim's.

Während makroskopisch sich nur geringe Abweichungen von der Norm fanden, war mikroskopisch die Muskelfaser erheblich verbreitert, die Substanz mächtig gequollen, die Faser umgewandelt in eine homogene gleichmässig gefärbte Masse, die absolut keine Structur erkennen lässt, die Querstreifung ist völlig verwischt. Die Faser ist stellenweise zerrissen, das Gewebe ist brüchig. Im interstitiellen Gewebe fand sich mächtige Rundzellenwucherung. Daneben finden sich vereinzelte kleine frische Blutungen in das Gewebe. Verf. nimmt an, dass unter den als Muskelrheumatismus aufgefassten Fällen sich häufig eine leichte Form von Myositis verbirgt und führt zum Beleg dafür einen zweiten Fall an, bei welchem die Section allerdings neben schweren Gelenkveränderungen auch in der Musculatur positive Befunde ergab.

9) Ueber acute Polymyositis, von Dr. Julius Baer, Assistenzarzt an der med. Klinik zu Strassburg. (Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 4.) Ref.: E. Asch.

Bei einem früher gesunden 35jährigen Metzger, Potator, trat plötzlich unter Husten ohne Auswurf, stechenden Schmerzen an der rechten Brusthälfte, Schüttelfrost und Temperaturerhöhung, Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis und der Mm. cucullares, pectorales und Latissimus dorsi (rechts) auf. Ausserdem Biceps

und Beugemuskeln sowie N. radialis (rechts) druckempfindlich. An den Lungen keine Dämpfung, beiderseits leichtes Giemen und r. h. u. kleinblasiges Rasseln. Muskeln in der rechten Fossa supraspinata leicht geschwollen und auf Druck empfindlich, Gegend des rechten Sternoclaviculargelenkes schmerzhaft. Sensibilität am rechten Arm normal. Ein Infectionserreger konnte nicht nachgewiesen werden; eine Probeexcision aus dem Muskel wurde nicht gestattet.

10) **Ein Fall von Polymyositis acuta**, von Dr. Christen. (Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1903. Nr. 24.) Ref.: H. Wille (St. Pirminsberg).

10 jähriger Knabe. Beginn mit Hautaffection, Fieber, Magen- und Darmstörungen, allgemeiner Abgeschlagenheit, Albuminurie. Dann Schmerzen in den verschiedenen Muskeln, Anschwellung und Druckempfindlichkeit derselben, Bewegungshemmung, Erlöschen der Reflexe, profuse Schweisse, allmähliche Abnahme der Muskelschwellungen, Erwachen der Reflexe und rasche völlige Wiederherstellung. Dauer der Krankheit 5 Wochen.

11) **Myopathie hypertrophique consécutive de la fièvre typhoïde**, par J. Babinski. (Revue neurologique. 1904. Nr. 24.) Ref.: Erwin Stransky.

Ein 17 jähriges Mädchen machte im Alter von 12 Jahren Typhus durch. Im Gefolge desselben entwickelte sich eine musculäre Affection im Bereiche der rechten Oberextremität, deren wesentlichste Characteristica derzeit folgende sind: Rigidität der Musculatur, Contracturstellung des Oberarmes gegen den Rumpf, des Unterarmes gegen den Oberarm, der Hand, der Finger und des Daumens; active Beweglichkeits-Einschränkung in vielen Muskeln; Volumzunahme der Musculatur, besonders des Schultergürtels und des Oberarmes; grobe Kraft in der befallenen Musculatur erhöht; Tendenz zu synergistischen Mitbewegungen in der Musculatur der befallenen rechten Oberextremität vermehrt; Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit rechterseits; im Uebrigen seitens des Nervensystems keinerlei Störungen oder Besonderheiten. — Als das interessanteste Detail spricht Verf. den Gegensatz zwischen der Volumenzunahme und Steigerung der groben Kraft einerseits gegenüber der Beweglichkeitseinschränkung der meisten Muskeln und elektrischer Erregbarkeitsherabsetzung andererseits an; möglicher Weise auch seien gewisse atrophische Muskelgruppen durch die starke Hypertrophie anderer quasi verdeckt. Die Genese der Affection liess sich nicht genau feststellen; Verf. vermuthet, nach Analogie ähnlicher Fälle in der Litteratur, dass es im Verlauf des Typhus zu einer Myositis, wahrscheinlich anschliessend an eine vasculäre Erkrankung, gekommen sein könnte; hernach könnte sich zunächst Lähmung eingestellt haben; in der Restitutionsphase seien nun einzelne Muskeln einigermaassen zurückgeblieben, in anderen wieder hätten wohl die Reparationsvorgänge exorbitante Dimensionen angenommen (Bildung voluminöser Muskelfasern). Jedenfalls sei die vorhandene Myopathie peripheren Ursprungs, ihr wichtigstes Kennzeichen die Dissociation der normalen Eigenschaften der Muskeln.

12) **Ueber nervösen Halsschmerz**, von G. Boenninghaus. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 46.) Ref.: R. Pfeiffer (Cassel).

Mässig starke Halsbeschwerden (Brennen, Wundsein, Druck u.s.w.) sind oft permanent vorhanden, oft nur beim Speichelschlucken. Die Intensität wechselt. Die Entwicklung erfolgt meist allmählich. Objectiv findet sich bei den mehr minder nervösen Patienten leichter chronischer Rachen- und Kehlkopfcatarrh, daneben aber ergibt eine systematische Palpation am äusseren Halse typische Druckpunkte und zwar einen oberen seitlich zwischen Zungenbein und Schildknorpel, entsprechend dem Durchtritt des Schleimhautastes des N. laryngeus superior durch die Membrana hyo-thyreoidea, und einen unteren, kurz über der Clavicula und dicht neben der Luftröhre, entsprechend der Austrittsstelle des N. recurrens aus der Brusthöhle zum Halse. — Wahrscheinlich ist der Catarrh der oberen Luftwege das Primäre, die Neuritis laryngea das Secundäre. Die Diagnose

der Neuritis ist abhängig vom Palpationsbefund und zwar muss die Palpation vorsichtig geschehen. — Therapeutisch empfiehlt Verf. die äussere Massage des Halses als meist wirksam und giebt dafür besondere Anweisungen.

13) **Bilateral neuritis of fifth and sixth cervical nerves**, by C. H. Cattle. (Brit. med. Journ. 12. März 1904.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Ausführliche Mittheilung einer doppelseitigen Erb'schen combinirten Schulterarm lähmung bei einem 29jährigen Kohlenbergwerksarbeiter. — Als ätiologisches Moment glaubt Verf., abgesehen von der Ueberanstrengung des schwächlichen, mit Nahrungssorgen kämpfenden Mannes vielleicht auch die Art der Arbeit ansehen zu können. Pat. musste mit über den Kopf erhobenen Armen arbeiten. Hierbei könnten die in Frage kommenden Cervicalnerven durch hervorgerufene Contractionen des *M. scalenus medius* gedrückt worden sein.

14) **Un cas de névrite du plexus brachial suivi d'autopsie**, par W. E. Taylor. (Revue neurologique. 1904. Nr. 4.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Eine 69jährige Frau, Näherin, ohne alkoholische oder luetische Antecedentien, litt seit 8 Jahren — nachdem sie schon 6 Jahre vor der neuerlichen Erkrankung durch mehrere Wochen an ähnlichen Schmerzen in der rechten Oberextremität laborirt hatte — abermals an sehr heftigen Schmerzen in dieser Extremität, an welche sich diesmal auch eine allmählich fortschreitende Atrophie der Musculatur anschloss. Betroffen war namentlich das Cubitalis- und Medianusgebiet; in den befallenen Handmuskeln Entartungsreaction. Der Plexus brachialis zeigt lebhaftes Druckempfindlichkeit. Sensibilitätsstörungen an der Hand und an den Fingern. Keine trophischen Störungen. Pupillen rechts spurweise $< l.$, sonst (bis auf geringen Nystagmus) nichts Pathologisches. Die Kranke erlag nach einer leichten Besserung einem Schlaganfälle. — Die Nerven des Plexus brachialis und die ressortierenden Rückenmarksabschnitte wurden der histologischen Untersuchung unterzogen. Im Cubitalis und Medianus wurden fast ausschliesslich parenchymatöse Veränderungen vorgefunden; das interstitielle Gewebe nur entsprechend den atrophischen Partien gewuchert; Abnahme der pathologischen Veränderungen an Intensität in disto-proximaler Richtung. Von Interesse ist der Rückenmarksbefund, indem vom 5. Hals- bis zum 3. Brustsegment herab eine ausgesprochene Atrophie des rechten Vorderhorns mit Schwund und Schrumpfung der Ganglienzellen zu verzeichnen war; es waren vorzüglich die lateralen Zellgruppen betroffen. — Irgend eine mechanische Ursache (Compression u. ä.) konnte aus dem Sectionsbefunde nicht eruiert werden; nach des Verf.'s Annahme erübrigt also nur die Annahme eines nicht näher bestimmbar infectiösen oder toxischen Ursprunges der vorliegenden neuritischen Affection.

15) **Tetanus und Neuritis**, von Prof. J. Hnáték. (Casopis ces. lék. 1904. Nr. 45.) Ref.: Pelnár (Prag).

54jährige Frau litt am typischen, subacuten, traumatischen Tetanus, der nach 14 Tagen zu weichen begann. Am Anfange der 4. Woche der Krankheit bekam sie stürmische Symptome von Neuritis plexus cervicobrachialis sin. mit spontanen Schmerzen, Lähmung, besonders in den kleinen Finger Muskeln und im Deltoideus mit derbem Oedem der Hand; zugleich wurde Contractur des linken *M. cucullaris* festgestellt. Nach 2monatlicher Behandlung wurde Patientin geheilt. Auch die Atrophie im 1. und 2. Spat. interosseum, die sich im Laufe der Lähmung zugesellte, verschwand. Patientin wurde nur symptomatisch i. e. mit Narkoticis, ohne Serum, behandelt, und die Ursache dieser Neuritis sei Verf.'s Ueberzeugung nach, da auch für den mechanischen Insult keine Anhaltspunkte zu constatiren waren, in der toxischen Wirkung des Tetanotoxins zu suchen.

16) **Ueber den abdominalen Symptomencomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarkes, seiner Wurzeln und Nerven**, von Prof. Dr. H. Oppenheim. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. XXIV. 1903.) Ref.: E. Asch.

Es werden zuerst die Krankengeschichten von 3 Fällen mitgeteilt, in welchen der abdominale Symptomencomplex auf einen neuritischen bzw. neuromyositischen Process zurückzuführen war. Derselbe kann sich auf dem Boden des Herpes, der Malaria, des Typhus und vielleicht auch des Alkoholismus entwickeln.

Es handelte sich hauptsächlich um die unilaterale Form dieser Neuritis. Unter Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens (Fieber u.s.w.), aber auch ohne dieselbe, kommt es zu Schmerzen im Gebiet der unteren Intercostalnerven einer Seite, die aber auch zur gleichen Zeit in anderen Nervenbahnen auftreten können. Ferner können Parästhesien und Druckempfindlichkeit der betreffenden Nervenstämme hinzukommen. Schliesslich entwickelt sich eine Lähmung im Gebiet der entsprechenden Bauchmuskulatur. Auf der Höhe der Erkrankung finden sich folgende Symptome: Bauchreflexe auf der erkrankten Seite 0, im Gebiet des 7.—12. Dorsalnerven, oder auch darüber hinaus Hyp- oder Anästhesie für tactile und schmerzhaft Reize. Der Nabel weicht mehr oder weniger nach der gesunden Seite ab, die kranke Bauchhälfte ist etwas stärker gewölbt und baucht sich bei den Expirationsacten kugelförmig vor. In den schwereren Formen der Neuritis kommt es ausserdem zu partieller oder gar vollständiger Entartungsreaction, die Verf in 2 Fällen im Rectus und Obliquus ext. abdominis nachweisen konnte. Die Prognose ist meist nicht ungünstig, in den schweren Fällen kann aber die Lähmung noch nach Jahren bestehen.

Weiter werden zehn eigene Beobachtungen mitgeteilt, in welchen es sich um bilaterale Bauchmuskellähmung bei Spinalerkrankung, bei progressiver Muskelatrophie und bei Rückenmarktumoren handelt. In einem Falle von Caries mit Gibbus des 7.—9. Dorsalwirbels, in welchem die Laminectomie ausgeführt wurde, konnte Verf. die 8. Dorsalwurzel beiderseits extradural elektrisch reizen. Die Mm. Rectus, Obliquus ext. und Transversus der gleichen Seite contrahirten sich energisch, der Bauch wurde flach und der Nabel verzog sich nach oben und aussen. Sicherlich beschränkte sich die Contraction nicht auf ein Segment des Muskels. Bei Tumoren im Gebiet des 8., 9. und 10. Dorsalsegments treten zuerst Schmerzen in der Gegend auf, die nach oben von der 9. Rippe begrenzt wird. Als ein weiteres, und zwar frühes Symptom, ist die Abschwächung des Abdominalreflexes auf der Seite des Krankheitsherdens anzusehen und zwar betrifft diese A- oder Hyporeflexie manchmal die ganze Abdominalgegend, manchmal nur einzelne Bezirke. Es folgen dann Parästhesien und objectiv nachweisbare Störungen der Sensibilität in dem Gebiete der 8.—12. Dorsalwurzel, oder in einem Theile desselben. Von der örtlichen Begrenzung des Tumors hängt es dann ab, ob zuerst homolaterale motorische oder contralaterale sensorische Störungen auftreten. In 2 Fällen bildete Thermhypästhesie am anderseitigen Bein das erste Zeichen der Markcompression. Schon vorher kann sich die Läsion der vorderen Wurzeln durch eine Verziehung des Nabels nach der gesunden Seite bemerkbar machen. Freilich ist nicht ausgeschlossen, dass dieselbe auch durch eine Schädigung der entsprechenden hinteren Wurzeln zu Stande kommen kann.

Was die Verwerthung des Abdominalreflexes zu diagnostischen Schlüssen angeht, so ist zu beachten, dass er selbst bei ganz gesunden Individuen fehlen kann, und zwar handelt es sich dabei nicht nur um Frauen mit schlaffen Bauchdecken, sondern auch um kräftige Männer. Das doppelseitige Fehlen ist nur dann als einwandsfreies Symptom anzusehen, wenn der Reflex während der Beobachtung, im Verlaufe eines Leidens, schwindet. Das einseitige Fehlen ist aber stets verdächtig, wenn auch geringe Differenzen in der Stärke des Reflexes unter normalen Umständen vorkommen können.

17) **A case of meralgia paresthetica (Bernhardt's Sensibilitätsstörung) with a short account of the condition**, by Edwin Bramwell. (Edinburgh med. Journ. 1903. Juli.) Ref: Martin Bloch (Berlin).

Mittheilung eines Falles von Meralgia paraesthetica bei einem 43jährigen, früher stets gesunden Manne; Pat. klagt seit 18 Monaten über Schmerzen in der rechten Hüfte und den unteren Partien der Vorderseite des rechten Oberschenkels, verbunden mit Kältegefühl an der Aussenseite des Oberschenkels. Die Schmerzen traten anfangs nur nach längerem Gehen, später aber auch im Stehen, Sitzen und Liegen auf und hatten eine derartige Intensität angenommen, dass Pat. seit Monaten arbeitsunfähig war. Bei der Untersuchung fand sich die typische Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten an der Aussenseite des Oberschenkels, sowie unterhalb und etwas nach aussen von der Spina ant. sup. ossis ilei eine ausserordentlich schmerzhafte Stelle, entsprechend der Stelle, an der Cutaneus femoris lateralis die Fascie durchbohrt. Nach Resection eines etwa 2,5 Zoll langen Stückes des Nerven unterhalb des Poupart'schen Bandes verschwanden die Schmerzen nach wenigen Tagen völlig.

18) **Les localisations du cancer sur le système nerveux périphérique**, par F. Raymond. (Arch. de neurol. 1904. April.) Ref.: S. Stier (Rapperswil.)

Beobachtung eines in der Abhandlung ausführlich wiedergegebenen Falles von peripherer Lähmung in Folge von Carcinom, sowie sorgfältige Durchsicht der Litteratur führen Verf. zu folgenden Schlüssen: die carcinomatöse Erkrankung der peripherischen Nerven ist immer secundär; sie kann auf zwei verschiedenen Wegen erfolgen; einmal durch toxische Wirkung, indem die allgemeine carcinomatöse Autointoxication eine Polyneuritis herbeiführt; diese hat gegenüber den anderen Neuritiden toxischen Ursprunges nichts charakteristisches. Häufiger und wichtiger ist die mechanische Wirkung durch Compression der Nerven oder Uebergreifen der Neubildung auf dieselben. Histologische Varietät und erste Localisation des Carcinoms sind von Einfluss auf die Art der Einbeziehung der peripherischen Nerven: Hautkrebs und Skirrhus ziehen bei ihrer geringen Tendenz zur Generalisirung die peripherischen Nerven nur bei directem Contact in Mitleidenschaft, die Krebse der drüsigen Organe disponiren schon durch ihren Reichthum an Lymphgefässen viel mehr zu Metastasen.

Die im Ganzen seltene isolirte Erkrankung eines einzelnen Nerven wird noch am häufigsten an den Gehirnnerven, durch Carcinom der Schädelbasis, beobachtet; brisches, fast apoplectiformes Einsetzen der Lähmung ist hier bemerkenswerth. Häufiger sind ganze Plexus ergriffen, namentlich der Plexus brachialis in Folge seiner nahen anatomischen Beziehungen zu den Lymphdrüsen der Achselhöhle. Selten und noch wenig bekannt ist die Polyneuritis im Verlaufe der acuten Miliarcarcinose (Polynévrite cancéreuse généralisée). Der Symptomencomplex ist der der allgemeinen Polyneuritis; das anatomische Bild zeigt makroskopisch keine Veränderungen am centralen und peripheren Nervensystem, mikroskopisch jedoch multiple Läsionen an den feinsten intramusculären Nervenendigungen, entstanden durch Compression derselben seitens zahlreicher miliarer krebiger Embolien in den Muskeln, eine wahre carcinomatöse Neuromyositis. Die Neuritis der hinteren Spinalwurzeln, die oft ein wichtiges Frühsymptom des Wirbelcarcinoms bildet, erfährt eingehende Berücksichtigung. Verf. fügt hier der classischen Forme osseuse primitive noch eine neue, Formule radiculo-méningée, hinzu, in welcher die Ausbreitung des Carcinoms auf dem Lymphwege zur Compression der Wurzeln führt, während die Wirbelkörper noch völlig intact sind, und weist auf die Ausbreitung des Krebses innerhalb der Meningen durch den Liquor cerebrospinalis hin.

19) **Note on „toxic degeneration of the lower neurones simulating peripheral neuritis“**, by T. Williamson. (Brain. Summer 1903.) Ref.: Bruns.

Der Fall des Verf.'s entspricht genau denen von Stanley Barnes in Heft 100 des Brain veröffentlichten Fällen, von denen einer auch zur Autopsie kam und eine Degeneration des ersten motorischen Neurons darbot. Bei einer Frau trat wahr-

scheinlich nach Influenza unter Schmerzen eine atrophische, mit elektrischen Störungen, aber ohne Entartungsreaction verbundene Lähmung ein, die die Interosseus und die langen Streckter der Finger und Hände, weniger die Beuger auf beiden Seiten betraf. Es trat volle Heilung ein.

20) Polyneuritis acuta progressiva mit klinischem Bilde der Landry'schen Paralyse, von J. Pelnár. (Casopis ces. lék. 1904. S. 1273.) Autoreferat.

44-jähriger Maurer, bei dem ausser seinen 5—6 Glas Bier täglich, kein anderer ätiologischer Moment zu eruiren war, erkrankte eines Tages, indem er Ameisenlaufen, Schwäche und Ungeschicklichkeit in Händen und Schwäche mit leichter Ermüdbarkeit der unteren Extremitäten zu fühlen begann. Am 2. Tage konnte er sich schlecht biegen und aufrichten, am 3. Tage fühlte er bei der Sprache die Lippen als schwer beweglich, am 4. Tage konnte er sich kaum auf den Füßen halten, am 5. Tage schluckte er nur mühsam feste Speisen, am 6. Tage konnte er das linke Auge nicht schliessen und fing an an Dyspnoe zu leiden. Am 7. Tage flossen ihm die Flüssigkeiten aus den Mundwinkeln, am 8. Tage konnte er auch das rechte Auge nicht schliessen und konnte im Bett den Rumpf nicht bewegen. Eine bei geringster Bewegung sich bedrohlich vermehrende Athemnoth machte diesen Zustand qualvoll, und da hat man ihn auf die medicinische Klinik des Prof. Thomayer transportirt. Dort wurde eine totale Diplegia facialis constatirt, und nebstdem Lähmung des linken Abducens, Parese der kleinen Finger Muskeln, höchst geschwächte Function der Intercostalmuskeln und des Zwerchfelles, Parese der Erectores trunci, des rechten Serratus ant. maj., Schwäche der Bauchmuskeln und Parese der unteren Extremitäten. Die Nervenplexus waren höchst schmerzhaft, Sehnenreflexe verschwunden, Hautreflexe gesteigert, elektrische Erregbarkeit einfach vermindert. Die Sensibilität auf Dorsum manus abgestumpft. Nach 3 wöchentlichen Einspritzungen von Strychnin und folgender Galvanisation war Patient nach 5 Wochen gesund, die Patellarreflexe kehrten erst nach 7 Wochen zurück.

21) Paralysis diphtheriques et névrite ascendante, par L. Babonneix. (Revue mens. des maladies de l'enfance. 1904. April.) Ref.: Zappert (Wien).

Die Schwierigkeit experimentell der Frage der ascendirenden Neuritis nach Diphtherie näherzutreten, besteht vornehmlich darin, dass der Verlauf klinischer und experimenteller diphtherischer Lähmungen sich nicht decken. Verf. ist nun bei seinen Thierversuchen von der Thatsache ausgegangen, dass die Lähmung beim Menschen meist zuerst den Hauptsitz der diphtherischen Erkrankung befällt und von dort weiterschreitet, und er hat thatsächlich durch Injection entsprechend dosirter Toxingaben bei Thieren ähnliche Krankheitsbilder diphther. Lähmungen erzielt. Er hat ferner das interessante Experiment gemacht, bei Thieren durch Toxin-injection in den Ischiadicus diphther. Lähmungen zu erzeugen, dadurch das Fortschreiten des Giftes auf dem Wege der Nervenbahnen erwiesen; dass es sich hierbei nicht etwa um eine traumatische Neuritis gehandelt haben konnte, liess sich dadurch zweifellos erweisen, dass die Lähmung bei vorher immunisirten Thieren ausblieb. Verf. hat nun bei Thieren, welche auf diese Weise absolut wie die Menschen noch diphtherische Lähmungen aufgewiesen hatten, entzündliche Veränderungen der Nerven jener Seite, wo die (subcutane) Injection gemacht worden war, Veränderungen der motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes, Degeneration von Spinalganglien, des hinteren Rückenmarkes an den der Lähmung entsprechenden Parteeen gefunden. Mit aner kennenswerther Objectivität kritisirt Verf. diesen Befund, glaubt aber doch, ihn im Sinne einer Neuritis ascendens auffassen zu dürfen.

22) Anatomischer Befund eines Falles von Landry'schem Symptomen-complex, von Dr. J. G. Mönckeberg. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 45.) Ref.: E. Asch (Frankfurt a/M.).

Bei einem 12-jährigen früher stets gesunden Mädchen, das am letzten Tag

vor der Erkrankung eine stärkere körperliche Anstrengung durchgemacht hatte, setzte das Leiden mit Nacken- und Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen, Stuhlverhaltung und Schlaflosigkeit ein. Am 3. Tag im Urin Eiweiss, Leukocyten und Cylinder, am folgenden Tag Schwäche in den Beinen, die sich später auch auf die Arme ausdehnte. Besserung des Allgemeinbefindens, Patientin ohne Fieber. Am 7. Tage schlaffe Lähmung beider Beine, des linken Armes mit Ausnahme der Hand und des rechten Oberarmes, Patellarreflexe erloschen, keine Störungen der Sensibilität. Zunehmende Frequenz der Athmung und der Herzaction, Angstzustände. Am 13. Tage Exitus. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich eine diffus ausgebreitete Myelitis acuta, die hauptsächlich im Gebiete der Vorderhörner entwickelt war (myelitische oder medulläre Form des klinischen Landry'schen Symptomencomplexes). Ausserdem bestanden an den vorderen Wurzeln und den peripheren Nerven typische Zeichen einfacher Degeneration.

Es spricht diese Beobachtung gegen die von Rolly aufgestellte Theorie der auf das Rückenmark fortgeleiteten Polyneuritiden.

23) **Névrome adipeux diffus du médian, résection, régénération autogène**, par Durante. (Nouv. Icon. de la Salp. 1903. Nr. 6.) Ref.: Ernst Bloch.

Eine junge Frau von 23 Jahren mit einem nussgrossen, fluctuirenden Tumor des Handgelenkes, der schon seit der Kindheit bestehen soll und allmählich Schmerzen im Medianusgebiet der Hohlhand gemacht hat. Tactile Sensibilität und Motilität erhalten, keine Schmerzhaftigkeit auf Druck. Bei der Operation (im Jahre 1898, ausgeführt von Péraire) wird ein Tumor, weich, fluctuirend palpirt, der ohne Verbindung mit den Flexorensehnen von der Mitte des Vorderarmes bis zur Regio palmaris reicht. Er ist mit dem Medianus verwachsen und man hört bei Druck ein Krachen wie von Reiskörnern. Um den Tumor zu entfernen, musste der Medianus unter Cocain in der ganzen Ausdehnung des Tumors mit reseziert werden. Im Moment der Durchschneidung der oberen Partie: Gefühl von Absterben der Hand. Bewegungen der Hand intact bis auf den Opponens des Daumens. Sensibilität und Wärmeempfindung erhalten bis auf die einander zugekehrten Ränder des Zeige- und Mittelfingers. Im Laufe eines Monates erstreckt sich die Anästhesie auf sämtliche Finger, die vom Medianus versorgt werden. 18 Monate später erneute Operation, da die Narbe Schmerzen und auf Druck Ameisenkriechen verursacht. Motilität der Hand vollständig erhalten bis auf den Opponens und Abductor brevis des Daumens. Sensibilität vollständig intact bis auf die Fingerbeere des kleinen Fingers. Entfernung des terminalen Neuroms, das mit dem umliegenden Gewebe vollständig verwachsen war. Heilung.

Mikroskopische Untersuchung des ausgeschnittenen Tumors (Mignot und Lesène): Der Nerv, dessen Bindegewebe verdickt und sklerosirt ist, ist mit Fettzellen durchsetzt. Das Fett liegt nur zwischen den Bündeln, dringt nicht in das intrafasciculäre Gewebe ein. Kleine Inselchen embryonalen Gewebes, das höchst wahrscheinlich von einer Entzündung herrührt.

Im December starb die Frau an Nephritis subacuta. Verf., welcher Gelegenheit hatte, die Section zu machen, fand: Fehlen des Medianus von der unteren Hälfte des Vorderarmes bis zur Hohlhand. Am oberen Ende ein Amputationsneurom, welches ganz eingebettet in Fettgewebe und ohne jede Verbindung mit der Umgebung ist. Nach oben hin setzt sich das Neurom, nach einer leichten Einschnürung, in einen wurstartigen Strang von der Dicke eines Zeigefingers fort. Es ist von gelber Farbe, durchsichtig, durchzogen von longitudinalen Streifen, die perlmutterartig glänzen. Der Strang lässt sich bis in die Achselhöhle, wo der Nerv wieder sein normales Aussehen hat, verfolgen. Die Rami musculares sind ebenfalls verdickt und lassen sich bis tief in die Muskeln hinein verfolgen. Unter der Aponeurosis palmaris ebenfalls eine Anschwellung, aber weniger gross als proximal. Nervenendigungen doppelt so gross als normal.

Mikroskopisch. Die Färbung geschah nach Weigert, Pal, Strobe, van Gieson und Kaplan (Eisenanthracentinte). Das centrale Neurom zeigt normale Gestalt, Axencylinder färben sich gut, nur sind die einzelnen Nervenbündel durchsetzt mit Zell- und Fettgewebe. Im peripheren Stumpf finden sich keine markhaltigen Fasern, auf dem Querschnitte sind die Bündel breiter als normal und zusammengesetzt aus Protoplasmaleisten ohne elective Färbung. Noch weiter peripherwärts zeigen die Axencylinder wieder eine Markscheide und eine normale Färbung. Dazwischen sieht man hin und wieder Axencylinder, die sich von normalen nur durch die breiteren Ranvier'schen Schnürringe unterscheiden. An manchen Präparaten hatte Verf. den Eindruck, als wenn letztere überhaupt vollständig fehlten. In den Fingerverzweigungen finden sich zahlreiche neugebildete Fasern.

Diese Beobachtungen, welche durch zahlreiche, gute Mikrophotographien illustriert werden, stehen im unstreitigen Gegensatze einmal zum Waller'schen Gesetz und ferner zu der Lehre vom Neuron überhaupt. Näheres würde den Rahmen einer blossen Inhaltsangabe überschreiten und ist daher im Original nachzulesen. Die zurückgekehrte Sensibilität ist durch Anastomosenbildung vom Radialis und Ulnaris aus, ähnlich den vasculären Anastomosen nach Apathy und Bethe, zu erklären.

Der Arbeit ist ein ausführliches Litteraturverzeichnis von 79 Nummern beigefügt. $\frac{7}{8}$ der citirten Autoren sind Deutsche.

24) Zur Aetiologie des Herpes zoster, von Doc. F. v. Reusz. (Budapesti orvosi ujság. 1904. Nr. 42. [Ungarisch.] Ref.: Hudovernig (Budapest).

Verf. schildert 2 Fälle mit Bezug auf den von manchen bezweifelten gichtischen Ursprung des Herpes zoster. Bei einem 67jährigen männlichen Patienten kann ätiologisch überhaupt bloss Gicht in Betracht kommen, mit welcher auch ein vor Jahren abgeklungener Menière'scher Anfall in Zusammenhang zu sein scheint; beim zweiten, 37jährigen männlichen Pat. könnte ätiologisch auch Antipyrin in Betracht kommen, welches Pat. wegen Kopfschmerzen nahm, jedoch erst nach den Prodromalerscheinungen des Herpes somit als ätiologisches Moment wegfällt. Bei beiden Kranken folgte dem Herpes in kurzer Zeit ein typischer gichtischer Anfall. Verf. kann hierin nicht eine blossе Coincidenz erblicken, sondern nimmt zwischen Gicht und Herpes zoster einen causalen Zusammenhang an.

25) Tre tilfælde af herpes zoster, efterfulgte af motoriske forstyrrelser, af Vilhelm Magnus. (Norsk. Mag. f. Lægev. 1903. S. 877.) Ref.: W. Berger.

Der 1. Fall betraf einen 54 Jahre alten Mann, der 6 Wochen nach der Beschädigung der linken Schulter durch einen Fall einen Herpes zoster am radialen Rande und an der inneren Fläche des linken Vorderarmes bekam, der sich über die innere und äussere Fläche des Oberarmes ausbreitete bis zu dessen hinteren Fläche. Dabei bestanden heftige Schmerzen und eine immer mehr zunehmende Parese des linken Armes, der schliesslich ganz gelähmt wurde. Nach der Ausbreitung des Herpes musste man annehmen, dass das 6. und 7. cervicale Spinalganglion erkrankt waren. Der Zustand besserte sich langsam.

Der 2. Fall betraf einen 70 Jahre alten Mann, der im Jahre 1895 nach Herpes zoster an der Aussenseite des rechten Ober- und Unterarmes heftige Schmerzen im rechten Arme und vollständige Lähmung desselben bekommen hatte. Er wurde vollständig geheilt.

Der 3. Fall betraf einen Mann, der nach Herpes zoster im Ausbreitungsbezirk der 7. vorderen Cervicalwurzel am rechten Arme eine Parese dieses Armes bekommen hatte.

26) Ueber den Herpes zoster oticus (Herpes an der Ohrmuschel mit Lähmung des N. acusticus und des N. facialis), von Prof. Dr. O. Koerner in Rostock. (Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 1.) Ref.: E. Asch.

Bei einer 55jährigen Frau, die vor 6 Monaten an Mammacarcinom operirt wurde und seitdem an heftigen Schmerzen in Brust und Rücken, an Armen und Beinen leidet, bestehen jetzt an der rechten Kopf- und Halsseite Herpesbläschen und mässige Schmerzhaftigkeit innerhalb dieses Gebietes. Eine Woche nach dem Auftreten des Herpes Verlust des Gehörs rechts und Lähmung des rechten Facialis. Keine Gaumensegellähmung, rechte Chorda tympani gelähmt. Rechtes Trommelfell normal, Schalleitung rechts aufgehoben, die Taschenuhr wird rechts gar nicht gehört, Flüsterworte werden nur auf 1—2 m Entfernung verstanden. An der Höhlung der rechten Ohrmuschel und am Rande des Gehörganges, an der Gesichtshaut vor dem Jochbogen, am Halse und Nacken rechts fanden sich noch nach 8 Tagen die gruppenweise angeordneten Schorfe des Herpes. Nach 2 $\frac{1}{2}$ Wochen wurde nach Faradisation des Facialis und Darreichung von Sol. Fowleri bedeutende Besserung der Facialislähmung und Hörstörung beobachtet.

Verf. nennt das Leiden im Vergleich mit dem Herpes zoster ophthalmicus Herpes zoster oticus, und glaubt, dass es sich um eine Neuritis im Cervicalnerven- und Trigeminalgelände handelt, die durch Anastomosen auf den Facialis übergegangen sei und ausserdem den im inneren Gehörgange dicht angelagerten N. acusticus ergriffen habe.

27) **Statistisches vom Herpes zoster**, von W. Pick. (Prager med. Wochenschr. 1904. Nr. 18.) Ref.: Pilcz (Wien).

Den Neurologen dürften aus dieser Arbeit vornehmlich folgende Punkte interessiren: Bei 282 Fällen war meist das Gebiet eines Ganglions, weniger häufig mehrere, ausserordentlich selten Zonen distanter Ganglien ergriffen. Der Herpes zoster folgt immer streng dem Verlaufe eines Nerven. Es ergab sich kein einziger Fall, der im Sinne der Brissaud'schen Ansicht für die myelomere Localisation des Herpes zoster sprechen würde.

28) **Réactions nerveuses dans le purpura exanthématique**, par Grénet. (Gaz. des hôpitaux. 1904. Nr. 88.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. theilt kurz die Krankengeschichten folgender bemerkenswerther Fälle mit:

1. Symmetrische Purpuraefflorescenzen vicariirend mit Herpes zoster.

2. Zuerst Purpura an den Beinen, dann Herpes im Bereiche des 1. Trigeminalgeländes. Lumbalpunktion (schon nach Abklingen der Hautaffection) ergab eine Lymphocytose.

Endlich berichtet Verf. über 4 Fälle von Purpura, welche quoad Exanthem und Verlauf nichts besonderes boten, bei welchen aber ausnahmslos der Lendensich das Bestehen einer mehr minder beträchtlichen Lymphocytose aufdeckte.

29) **Paresis pellagrica**, von J. Barabás. (Orvosok lapja. 1904. Nr. 28 u. 29. [Ungarisch.]) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Die unter dem klinischen Bilde der Paralysis spinalis spastica (Erb) verlaufenden Fälle von Pellagralähmung erlauben nur in den seltensten Fällen eine apodiktische und sofortige Feststellung der eigentlichen Krankheitsursache, namentlich wenn sonst keine Zeichen von Pellagra bestehen, oder solche bereits verschwunden sind. Die Feststellung der wirklichen Krankheitsursache erscheint von ganz besonderer Wichtigkeit, da nur eine Verbesserung der hygienischen Verhältnisse eine Heilung ermöglicht, während unter Belassung derselben keinerlei Behandlung von Erfolg begleitet sein kann. Verf. hatte Gelegenheit 2 Fälle von Pellagralähmung zu beobachten; beide Kranke entstammen dem südöstlichen Theile Ungarns (Siebenbürgen).

Fall I. 84jähriger Tagelöhner, welcher seit 3 Jahren eine stets zunehmende Paresis der Beine bemerkt, gegen welche er Salzthermen vergeblich benutzte. Ebenfalls seit mehreren Jahren kehrt regelmässig im Frühjahr eine Exulceration der Haut an den Händen, Füssen und Gesicht zurück, welche von einer Abschälung der Haut gefolgt ist, und sich auch in den letzten 3 Jahren zeigte, obwohl Pat.

jetzt wegen der Parese nicht mehr im Freien arbeiten kann. Seine Nahrung besteht zum grössten Theile aus „puliszka“, einer aus Maismehl bereiteten Speise. Status: An beiden Händen dunkel verfärbte, schälende Haut, welche central mit einem schwarzen Streifen beginnt; Haut atrophisch, glänzend; Pat. verspürt daselbst nur dann leichte Schmerzen, wenn die Stellen von der Sonne direct beschienen werden; ähnliche, jedoch leichtere Veränderungen an den Füssen. Minimale Kraft der Hände. Parese der Beine, spastischer Gang, gesteigerte Kniereflexe (Mai 1903). Therapie: Jodkali, Arsen, Bäder. Pat. wurde Ende September geheilt entlassen.

Fall II. 55jähr. Tagelöhner, wurde Anfang 1903 im selben Spital wegen nachweisbar pellagratischer Hautaffection behandelt. Seit August zunehmende Schwäche der Beine, ohne Blasenbeschwerden; bei der Aufnahme (October 1903) paretischer Gang, grosse Schwäche der Beine, gesteigerte Kniereflexe; Nervensystem im Uebrigen normal; Pat. giebt luetische Infection zu. Nachdem anti-luetische Behandlung erfolglos blieb, bloss roborirende Behandlung, unter welcher Pat. sich zusehends erholt, und Mai 1904 geheilt entlassen wird, ohne dass im Frühjahr neue Hauterkrankung erfolgt wäre.

Nach eingehender Besprechung der Differentialdiagnose betont Verf., dass die Pellagralähmungen nur durch Verbesserung der hygienischen Verhältnisse, geheilt werden; als einziges Residuum verbleibt eine Steigerung der Kniereflexe.

30) **Sur un cas de sialorrhée chez un pellagreau**, par C. Parhon et M. Goldstein. (Progrès Médical. 1903. Nr. 41.) Ref.: Viktor Lippert (Halle).

Die Pellagra, eine im südlichen Europa heimische Krankheit, welche durch eine toxisch wirkende Substanz der verdorbenen Maisfrucht das Nervensystem in eigenthümlicher Weise schädigt, ist wegen ihrer hauptsächlich das Centralnervensystem betreffenden klinischen und anatomischen Befunde von grossem neurologischen Interesse.

Die Verf. fügen der bekannten Reihe der auf nervöser Basis beruhenden Symptome des Leidens ein neues hinzu, nämlich vermehrte Speichelsecretion.

Diese als reine Neurose u. a. bei Hysterischen und Neurasthenikern beobachtete Erscheinung ist als Symptom der Pellagra bis jetzt noch nicht angegeben worden.

Der Kranke war an jeder Arbeit gehindert; nach Behandlung mit subcutanen Injectionen von Atropin. sulf. (0,001 g p. Tag in einer Injection) schwand das Symptom vollständig.

Zur Erklärung des Mechanismus der vermehrten Speichelsecretion geben die Verff. eine kurze Uebersicht über die wichtigsten jetzt herrschenden Ansichten und neigen sich auf Grund derselben der Meinung zu, dass in ihrem Falle das Pellagragift als solches das die Salivation verursachende Agens gewesen sei. Dies konnte auf verschiedenen Wegen der Fall sein; entweder durch Reizung sensibler Fasern, auf dem Wege einer auf die vasomotorischen oder secretorischen Centren wirkenden Reflexaction oder durch directe Reizung der Centren, bezw. der von ihnen entspringenden Nervenfasern oder aber durch Reizung der Speicheldrüsen selbst.

Auch von einem anderen Gesichtspunkte aus lässt sich die vermehrte Speichelsecretion erklären. Es könnte sich um eine natürliche Schutzwehr des Organismus handeln, welcher statt der bei der Pellagra fast immer darniederliegenden Function anderer Drüsen, z. B. der Schweissdrüsen, diesen Weg zur Ausscheidung des angenommenen Giftes benutzen könnte (vgl. Harnstoff- bzw. Harnsäuregehalt des oft überreichlich secernirten Speichels bei Uraemie; Fleischer, Barié, Boucheron).

Es ist jedoch schwer, hier zu einem bestimmten Schlusse zu kommen, da man das Pellagragift nicht kennt. Dass eine derartige Feststellung von grosser therapeutischer Wichtigkeit wäre, ergiebt ja die einfache Ueberlegung, dass man

im ersten Falle die Speichelsecretion, wie es hier geschehen ist, unterdrücken, in letzterem unterstützen müsste.

31) **Beri-Beri in monkeys**, by Hamilton Wright. (Brain. Winter 1903.) Ref.: Bruns.

Verf., der sich seit Jahren eingehend mit der Pathogenese, Symptomatologie und pathologischen Anatomie des Beri-Beri beschäftigt, hat klinisch und anatomisch ganz gleiche Krankheitsbilder bei Affen beobachtet, die er zum Zwecke des Experimentes in Gefängniszellen unterbrachte, in denen Beri-Beri endemisch war. Es giebt hier wie beim Menschen auch perniciöse Fälle, die rasch zum Tode führen, da die Herzerven beteiligt werden, subacute und acute nicht so perniciöse und Residuen des acuten Stadiums. Während des acuten Stadiums fanden sich nur Veränderungen an den Nervenzellen und ihren periphersten Ausläufern. Bei den Residuen, die jahrelang ohne Aenderung bestehen können, fanden sich auch die bekannten Waller'schen Degenerationen in den Nervenstämmen. Der Erreger des Beri-Beri muss ein Mikroorganismus sein, der besonders leicht fortkommt an dunklen, dumpfen und feuchten Orten, so in Gefängniszellen; er ist nicht gebunden an bestimmte Nahrungsmittel — wie z. B. Reis —; auch steht es ganz sicher fest, dass nicht etwa bestimmte menschliche Nahrungsmittel an sich oder im verdorbenen Zustande den Giftstoff als einen chemischen erzeugen können; der Infectionsträger muss mit den Fingern oder den Speisen bzw. Löffeln und anderen Theilen des Besteckes in den Mund gerathen. Im Oesophagus, Magen und Dünndarm vermehrt er sich und erzeugt dort ein chemisches Gift, das ins Blut gelangt und zur Erkrankung der betreffenden Nervenzellen und ihrer Ausläufer führt. Die Infectionsträger werden mit dem Stuhl entleert und können bei schlechten hygienischen Einrichtungen und Unreinlichkeit der betreffenden Menschen wieder am Finger, Speisen u. s. w. gelangen, um von da einen neuen Kreislauf anzutreten.

32) **Ein Fall von Kakke mit Schwerhörigkeit**, von Dr. Wakii. (Neurologia. III. Heft 3.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Im Verlaufe einer Kakke-Erkrankung trat, während die Symptome der peripheren Nervenentzündung sich schon besserten, eine rasch zunehmende Schwerhörigkeit auf, die schliesslich zu völligem Verlust der Luft- und Knochenleitung führte. Da weder am Gehörgang, noch an Tuben, Trommelfell und Mittelohr sich Veränderungen fanden, musste die Taubheit auf Acusticuslähmung zurückgeführt werden. Mit der Heilung der Grundkrankheit ging auch diese fast vollkommen zurück.

33) **Sleeping sickness and trypanosomiasis in a European: death**, by Sir Patrick Manson. (Brit. med. Journ. 1903. 5. Dec.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Verf. giebt in einer vorläufigen Mittheilung die Hauptdaten aus der Krankengeschichte einer Europäerin, der Gattin eines Missionars, welche in Folge eines Insectenstiches (wahrscheinlich Stich einer Tsetsefliege) fieberhaft unter Milz- und Leberanschwellung erkrankte, und bei der Trypanosoma im Blute nachgewiesen wurde. Etwa 2 Jahre nach der Infection erkrankte die nach England zurückgekehrte Patientin unter dem charakteristischen Bilde der Schlafkrankheit und starb comatös.

Bei der Autopsie fand man eine chronische Meningoencephalitis.

Da der mitgetheilte Fall der erste authentische Fall von Schlafkrankheit bei einer Weissen ist, so darf man annehmen, dass die Trypanosoma-Infection zum wenigsten eines der wichtigsten ätiologischen Momente bei genannter Krankheit bildet.

34) **Note on the lymphatic glands in sleeping sickness**, by Captain Greig and Lieut. Gray. (Brit. med. Journ. 1904. 28. Mai.) Ref.: E. Lehmann.

In einem eingehenden Bericht der Commission zur Erforschung der Schlafkrankheit theilen die genannten Forscher die Untersuchungsresultate mit, welche

sie auf Veranlassung von Dr. Mott an den Lymphdrüsen von 15 an Schlafkrankheit leidenden Patienten während des Lebens gemacht haben. Sie fanden in den Lymphdrüsen, namentlich in den Cervicaldrüsen, activ bewegliche Trypanosomen. Letztere waren zahlreicher in den Lymphdrüsen als im Blut oder in der Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden, was diagnostisch von Wichtigkeit. Zur Untersuchung genügt es, mittels einer gewöhnlichen Pravaz'schen Spritze etwas vom Drüseninhalt zu aspiriren und im Deckglaspräparat zu untersuchen.

In den Drüsen fanden sich neben den ausgebildeten auch in Zerfall begriffene Trypanosomen.

35) La maladie du sommeil, par Dr. Wurtz. (Semaine médic. 1903. Nr. 51.) Ref.: H. Wille (St. Pirminsberg).

Verf. konnte bei drei von Schlafkrankheit befallenen Negern, die im Institut für Colonialmedizin in Paris beobachtet wurden, im Blute und in der Cerebrospinalflüssigkeit das erst kürzlich durch Catellani entdeckte Vorkommen der Trypanosoma bestätigen. Daneben fand sich noch im Blute die Filaria perstans. Die Arbeit enthält im Uebrigen eine Zusammenfassung des heute über jene Krankheit Bekannten.

Psychiatrie.

36) Ueber acute tödtlich verlaufende Psychosen, von Dr. L. W. Weber. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Ergänzungsh.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. schildert einen sowohl bei acut einsetzenden als im Verlaufe chronischer Psychosen nach kurzer Zeit zum Tode führenden Symptomencomplex, der sich vom Delirium acutum unterscheidet und der sich aus primärer associativer und psychomotorischer Hemmung mit Depression, Angst und Rathlosigkeit bei erhaltener äusserer Orientirtheit zusammensetzt, während Fieber, Hallucinationen und Wahnideen meist fehlen. Von körperlichen Symptomen findet sich Kälte, Cyanose und Oedeme an den Extremitäten und choreiforme Bewegungen. Der Symptomencomplex findet sich meist bei schon vorher geschädigten Gehirnen (Trauma, erbliche Belastung). Die anatomische Untersuchung ergiebt ähnliche Befunde wie beim Delirium acutum an den Gefässen, der Glia und den Ganglienzellen.

37) Ueber den pathologischen Einfall. Ein Beitrag zur Symptomatologie der Degenerationszustände, von Prof. Bonhoeffer. (Deutsche med. Wochenschrift. 1904. Nr. 39.) Ref.: R. Pfeiffer.

Der pathologische Einfall kann relativ isolirt in einem im übrigen nicht wahnhaft veränderten Bewusstsein und unabhängig von einer ausgesprochenen Affectanomalie auftreten. Er ist eine unvermittelt bzw. nicht bewusst vermittelt auftretende Vorstellungsreihe, die von Beginn an von einer mehr minder deutlichen Realitätsempfindung begleitet ist, einen starken Handlungsimpuls enthält und auf eine Veränderung des Persönlichkeitsbewusstseins abzielt. Der Grad der begleitenden Realitätsempfindung variirt in den verschiedensten Abstufungen. Die Veränderung des Persönlichkeitsbewusstseins erfolgt im Sinne der Erhöhung der Bedeutsamkeit der eigenen Person oder jedenfalls im Sinne der Förderung in irgend einer Richtung und je nach dem Charakter der individuellen Wünsche. Bemerkenswerth ist die Leichtigkeit, mit welcher der Einfall den ganzen früheren Bewusstseinsinhalt verändert. Wie Verf. am Schluss seiner lesenswerthen Ausführungen betont, hat die Kenntniss des pathologischen Einfalls auch forensische Bedeutung.

38) Un cas de forme fruste de démence précoce, par R. Masselon. (Arch. de neurolog. XVII. 1904. Nr. 102.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Verf. schildert hier einen jener nicht so seltenen Fälle von Dementia praecox, auf die besonders Aschaffenburg hingewiesen hat, und in denen nach Ablauf

einer meist acut einsetzenden hallucinatorischen Verwirrtheit Beruhigung und scheinbare Heilung eintritt; weitere aufmerksame Beobachtung und namentlich ein Vergleich mit dem früheren Verhalten ergeben jedoch eine bleibende psychische Schwächung, die sich in affectiver Indifferenz, Mangel an Interesse für alles, was um den Patienten vorgeht, und meist sehr beträchtlichem Mangel an Initiative documentirt. Bestand in solchen Fällen die Berufstätigkeit des Patienten in leichter mechanischer Beschäftigung, so kann diese von vielen auch weiterhin ausgeübt werden; dies ist jedoch nicht möglich, wenn — wie im vorliegenden Falle — der Beruf eine entwickeltere Intelligenz erfordert.

Verf. empfiehlt, die Prognose erst nach längerer Beobachtungszeit zu stellen und in jedem Falle eine sorgfältige psychologische Analyse vorzunehmen. Er schliesst mit einer warmen Empfehlung der Beschäftigung, der er zur Verhütung weiteren geistigen Verfalls einen gewissen prophylaktischen Werth beimisst.

39) *Étude sur la mélancholie*, par S. Soukhanoff et P. Gannouchkine. (Annales médico-psychol. 1903. S. 213.) Ref.: Bumke (Freiburg i/B.).

Die Melancholie könne wie jede acute Psychose recidiviren, gleichwohl läge kein Grund vor, von einer „periodischen Psychose“ zu sprechen. Diese recidivirende Melancholie könne gelegentlich zu Schwächezuständen, ja selbst zu tiefer Verblödung führen; es gäbe nämlich Uebergangsfälle, die zwischen den recidivirenden Psychosen und den mannigfachen Formen (énorme groupe) der Dementia praecox ständen. Scharf zu scheiden sei die recidivirende Melancholie von dem circulären Irresein, das eine ganz andere Entstehung hätte, als wie die acuten recidivirenden Psychosen im allgemeinen und die recidivirende Melancholie im besonderen.

40) *Accouchement dissimulé et simulé*, par Dr. Wehrlin. (Annales méd.-psych. 1904. Jan./Febr.) Ref.: Bumke (Freiburg i/B.).

I. Ein schwer belastetes, von jeher nervöses und intellectuell minderwerthiges, 21jähriges Mädchen hatte ihr aussereheliches Kind unmittelbar nach der Geburt erdrosselt. Da sie schon längere Zeit vor der Strafthat depressiv gewesen und zur Zeit der That durch Sinnestäuschungen beeinflusst war — über die Berechtigung der Diagnose: „Melancholie“ lässt sich wohl streiten —, wurde sie auf Grund des ärztlichen Gutachtens freigesprochen.

II. Ein hysterisches Mädchen hatte, um ihren Liebhaber zur Eheschliessung zu zwingen, Schwangerschaft und Geburt simulirt und ein Kind untergeschoben; sie wurde, obwohl an der Diagnose: „Hysterie“ nicht zu zweifeln war, für zu rechnungsfähig erklärt und bestraft.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. Januar 1905.

1. Herr Vorkastner demonstirt das anatomische Präparat der von Herrn Ziehen am 6. Juni 1904 in dieser Gesellschaft demonstirten Patientin (vergl. d. Centralbl. 1904. S. 623). Der Zustand der Patientin, bei der Herr Ziehen seiner Zeit einen intrapontinen Tumor angenommen hatte, blieb in der Folgezeit im wesentlichen unverändert, Jod war ohne Einfluss, ebenso die Lumbalpunktion. Objectiv stellte sich noch Deutlicherwerden des Babinski'schen Symptoms, leichte Parese im linken Arm, leichte Sensibilitätsstörungen im linken Trigeminus, vorwiegend subjectiven Charakters ein, der Augengrund blieb dauernd normal. Am 1. September plötzlich Respirationslähmung, der Puls blieb noch $\frac{1}{4}$ Stunde fühlbar. Die Autopsie ergab einen intrapontinen Tumor. Pons in toto fast um die Hälfte vergrößert, Querschnitt in den oberen Partien fast normal, mehr medullarwärts, die rechte Pons Hälfte mehr diffus aufgetrieben. Circumskripte Tumorbildung

nirgendwo nachweisbar. Mikroskopische Untersuchung steht noch aus, wahrscheinlich handelt es sich um diffuse Gliomatose des Pons.

2. Herr E. Mendel: Zur Revision des § 51 des Strafgesetzbuches.

Die jetzige Fassung des § 51: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Thäter zur Zeit der Begehung der Handlung sich in einem Zustande von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befand, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war“ ist aus mannigfachen Compromissen hervorgegangen.

Wie aus dem Gutachten der Königl. Wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen, welches Virchow in seinen Abhandlungen aus der öffentlichen Medicin (II, S. 505) veröffentlicht, hervorgeht, beabsichtigte das Preussische Ministerium den bis dahin gültigen § 40 des Preussischen Strafgesetzbuches: „Ein Verbrechen oder Vergehen ist nicht vorhanden, wenn der Thäter zur Zeit der That wahnsinnig oder blödsinnig, oder die freie Willensbestimmung desselben durch Gewalt oder durch Drohungen ausgeschlossen war“, dahin abzuändern, dass es nur heissen sollte: „Ein Verbrechen oder Vergehen liegt nicht vor, wenn zur Zeit der That die freie Willensbestimmung des Thäters ausgeschlossen war.“

Die Wissenschaftliche Deputation hatte erhebliche Bedenken gegen dieses Kriterium der freien Willensbestimmung und schlug principaliter die Fassung vor: „Wenn der Thäter sich zur Zeit der That in einem Zustande von krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befand.“

Durch Hinzufügung der „Bewusstlosigkeit“, wodurch sich auch jene Zustände krankhafter Störung der Geistesthätigkeit, wie sie bei Fiebernden, im Rausche, bei Epilepsie u. s. w. vorkommen, einfügen liessen, und der von juristischer Seite durchaus als nothwendig erachteten Ausschliessung der freien Willensbestimmung wurde der jetzt gültige § 51. Bemerkt mag dabei noch werden, dass zuerst auch der Ausschluss der freien Willensbestimmung in Bezug auf die Handlung gefordert wurde, um die That als zurechnungsunfähig anzuerkennen, dass aber bei der Plenarberathung im Reichstage durch die Bemühungen Zinn's, das in „Bezug auf die Handlung“ gestrichen wurde.

In der nun folgenden Zeit lehnte die Wissenschaftliche Deputation im Preussischen Ministerium es ab, in ihrem Gutachten die Frage nach dem Ausschluss der freien Willensbestimmung zu beantworten und beschränkte sich darauf, zu sagen, ob der Thäter sich in einem Zustande von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befunden hat.

Nach Westphal's Tode wurde allerdings hinzugefügt: „im Sinne des § 51.“

Ich selbst habe seit einem Menschenalter dagegen angekämpft, dass die ärztlichen Sachverständigen in foro den Relativsatz, d. h. die Frage nach dem Ausschluss der freien Willensbestimmung beantworteten. In diesem Kampfe habe ich beinahe allein gestanden. Ich werde Sie nicht mit der ausgedehnten Litteratur hierüber behelligen. Es genügt, wenn ich aus dem Jahre 1901 folgendes anführe: Aschaffenburg sagt, nachdem er meine Gründe gegen die Beantwortung jenes Passus angeführt: „Ich theile Mendel's Ansicht nicht; es ist schliesslich doch ein müssiger Wortstreit, ob man sein Gutachten auf die freie Willensbestimmung ausdehnen dürfe oder nicht; thatsächlich kann der Richter unser Urtheil nicht entbehren.“ (Hoohe, Handbuch der Psychiatrie, S. 16.)

Meine Gründe waren aber im wesentlichen folgende:

1. Die freie Willensbestimmung ist kein medicinischer Begriff, der Arzt ist als Sachverständiger nicht in der Lage, über Bestehen oder Ausschluss derselben Auskunft zu geben.

2. Versteht man unter freier Willensbestimmung, bezw. setzt man dafür lediglich die Thatsache, dass Handlungen aus einem Kampf sich associirender und contrastirender Vorstellungen hervorgehen können, so ist es als eine allgemein

angenommene Theses der Psychiatrie zu betrachten, dass Geisteskrankheit einen in normaler Weise sich vollziehenden Widerstreit zwischen jenen Vorstellungen (also freie Willensbestimmung) ausschliesst.

3. Der Gesetzgeber hat durch die Motive zum § 51 seinen Willen, hervorragende Rechtslehrer haben durch ihre Commentare zum deutschen Strafgesetzbuch ihre Ansicht dahin ausgesprochen, dass der Relativsatz: durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war, nicht von dem sachverständigen Arzte zu beantworten sei.

„Bei der gewählten Fassung des Paragraphen hat man zugleich mit den Schlussworten desselben ausdrücken wollen, dass die Schlussfolgerung selbst, nach welcher die freie Willensbestimmung in Bezug auf die Handlung ausgeschlossen war, Aufgabe des Richters ist.“

Dazu kommt aber noch ein eminent praktischer Grund.

Wer in ausgedehnterer Weise forensisch thätig ist, wird wissen, dass sich in den sogen. zweifelhaften Fällen die Erörterung zwischen Sachverständigen und den Juristen, event. auch den Geschworenen nicht um die Frage der Bewusstlosigkeit oder der krankhaften Störung der Geistesthätigkeit dreht, da hier wohl von Laien einem begründeten ärztlichen Ausspruch gegenüber kaum in wirksamer Weise widersprochen werden können. Ganz anders ist die Sachlage in dem Augenblicke, in welchem sich der Arzt auf das Gebiet der freien Willensbestimmung begibt. Hier hat ja jeder Jurist seine wohlbegründete Theorie, auch jeder Geschworene meint zu wissen, was „freier Wille“ sei.

Die in der öffentlichen Discussion geübten Staatsanwälte und Vertheidiger bringen je nach ihrer Auffassung des streitigen Falles den Sachverständigen in ein Kreuzfeuer, in welchem er nur zu oft, besonders wenn es ihm an der Dialectik fehlt, welche jenen eigen ist, den kürzeren zieht. Oft geht das Ansehen der Sachverständigen aus derartigen Discussionen nicht gerade in glänzender Weise hervor. Zahlreiche Beispiele können dies des näheren beweisen.

Zu meiner grossen Befriedigung sehe ich nun, dass sich in der allerletzten Zeit ein Umschwung der Meinungen der Psychiater vorbereitet, welche meinen Bedenken gegen die Fassung des § 51 für die zu erwartende Revision desselben Rechnung trägt. Ich möchte nach dieser Richtung hin nur meinen früheren Gegner Aschaffenburg aufführen. Derselbe erklärt 1904: „Der § 51 unserer Strafgesetzgebung hat eine Reihe grober und grosser Mängel; in dieser Anschauung stimmen wohl alle Juristen und Aerzte überein, und auch wohl darin, dass Wort und Begriff der „Willensfreiheit“ in Fortfall kommen müssen. Die „Willensfreiheit“ ist ein metaphysischer Begriff, der nicht zur Charakterisirung einer Gesetzbestimmung benutzt werden darf. So oft man auch behauptet hat, die Discussion über die Willensfreiheit sei für die Frage der Zurechnungsfähigkeit ohne Bedeutung, thatsächlich ist die Erörterung über Determinismus und Indeterminismus immer wieder aufs neue entbraunt, ohne aber bei allem wissenschaftlichen Nutzen die praktische Brauchbarkeit des § 51 zu erhöhen. Wir haben auch einen Begriff wie den der Willensfreiheit nicht nöthig. An seine Stelle kann und muss ein Ausdruck gesetzt werden, der nicht zu philosophischen Erörterungen Anlass giebt.“ (Hauptversammlung der Medicinalbeamten zu Danzig 1904. Officieller Bericht S. 68.)

Der berühmte Strafrechtslehrer an unserer Universität Herr Prof. Kahl sagt bei den Verhandlungen des 27. Deutschen Juristentages 1904 nach Erörterung der verschiedenen Ansichten über die freie Willensbestimmung: „Liegen die Dinge aber so, dann ziehe ich von meinem indeterministischen Standpunkt den Schluss, dass die Säulen der Gerechtigkeit nicht stürzen und die Tempel der Themis nicht einfallen würden, wenn heute der Ausdruck „freie Willensbestimmung“ aus § 51 entfiel.“ (Sonderabdruck S. 83.)

Sind Aerzte und Juristen aber darin einig, dass die freie Willensbestimmung aus dem § 51 bei dessen Revision beseitigt werden müsste, so dürfte auch das Ziel einer dahingehenden Agitation erreicht werden.

Wie soll aber in Zukunft der § 51 lauten?

Ich schliesse bei der Beantwortung dieser Frage jede Erörterung über die sogen. verminderte Zurechnungsfähigkeit aus, da dieselbe einer besonderen Behandlung bedarf, und nicht in zwingendem Connex mit dem § 51 steht. Aschaffenburg schlägt (l. c.) folgende Fassung vor: „War der Thäter zur Zeit der Begehung der strafbaren Handlung geisteskrank, blödsinnig oder bewusstlos, so wird er nicht bestraft. Der Richter verfügt seine vorläufige Unterbringung und überweist ihn dem Entmündigungsrichter.“

Dagegen habe ich mancherlei Bedenken. Ich sehe nicht recht ein, warum neben „geisteskrank“ noch „blödsinnig“ steht. Der Blödsinnige ist doch auch geisteskrank.

Dass der Richter die vorläufige Unterbringung und Ueberweisung an den Entmündigungsrichter dann verfügen soll, wenn jemand nur vorübergehend zur Zeit der Begehung der Handlung bewusstlos oder geisteskrank war, jetzt aber völlig gesund ist, erscheint mir nicht richtig. In manchen Fällen dürfte durch die Ausführung einer solchen gesetzlichen Bestimmung und ein fortgesetztes processuales Vorgehen gegen den Freigesprochenen dieser direct und erheblich geschädigt werden.

Ich habe vorgeschlagen, dem § 51 folgende Fassung zu geben: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Thäter zur Zeit der Begehung der Handlung bewusstlos oder geisteskrank war.“

Mit dieser Fassung würde im wesentlichen demjenigen Rechnung getragen sein, was unsere Gesellschaft vor 35 Jahren für zweckmässig erachtet hat, und was auch die Wissenschaftliche Deputation seiner Zeit principaliter für das Beste erachtet.

Auch Herr Prof. Kahl erklärte, dass er gegen die von mir vorgeschlagene Fassung nichts Gründliches einzuwenden habe. „Eine solche kürzere Fassung schiene aus mehrfachem Grund sogar empfehlenswerth, und nicht zum Geringsten aus dem, dass alsdann gegenüber dem Schuldausschlussgrunde der Geisteskrankheit der Milderungsgrund des nur krankhaften Zustandes der verminderten Zurechnungsfähigkeit auch sprachlich in gemeinverständlicher Weise abgehoben wäre.“

Mit einer solchen kurzen Fassung und dem Wegfalle des Ausschlusses der freien Willensbestimmung würde Deutschland dem Beispiele Frankreichs, Belgiens, Norwegens, der Schweiz und auch der Türkei folgen.

Schliesslich empfehle ich, die Frage und meinen Antrag einer zu wählenden Commission zu überweisen.

Discussion:

Herr Moeli bemerkt, dass Herr Mendel, was die Zweckmässigkeit der Ausmerzung der freien Willensbestimmung aus dem § 51 betrifft, kaum einen Widerspruch erfahren wird. Fraglich sei nur, ob die Ablehnung der Beantwortung der Frage nach der freien Willensbestimmung zweckmässig sei, solange der Paragraph noch so wie jetzt laute. Ferner sei es schwer zu entscheiden, ob der Paragraph auch in seiner jetzigen Fassung nach Entfernung des Begriffes der freien Willensbestimmung für die Zukunft genüge, besonders wenn bei einer etwaigen Revision des StrGB. die Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit zur Erörterung gezogen werde. M. schliesst sich dem Antrage des Herrn Mendel auf Einsetzung einer Commission zur Bearbeitung der vorliegenden Frage an und spricht den Wunsch aus, dass dieselbe sich auch mit der Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit beschäftigen möge.

Herr Mendel hat hiergegen nichts einzuwenden, wenn er auch glaubt, dass die verminderte Zurechnungsfähigkeit mit dem § 51 direct nichts zu thun habe. Er verweist schliesslich auf Frankreich, wo 100jährige Erfahrung bewiesen habe, dass die Rechtspflege mit der von ihm vorgeschlagenen Fassung völlig auskomme.

In die Commission werden die Herren Ziehen, Moeli, Mendel, Sander, Baer, Leppmann und Strassmann gewählt.

3. Herr Oppenheim: **Kurze Mittheilung zur Symptomatologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube.**

Votr. erinnert an die in der Juni-Sitzung 1904 gehaltene Discussion über die diagnostische Bedeutung der Areflexie der Cornea bei Tumoren der hinteren Schädelgrube und theilt folgenden Fall mit: 9jähriger Knabe, seit 1 Jahr an Kopfschmerzen und Erbrechen leidend (Mutter leidet an Migräne), zeigt folgende Symptome: doppelseitige Stauungspapille, Areflexie der linken Cornea bei sonst intactem Trigemini, rechter Hornhautreflex normal, rechtes Bein in geringem Grade paretisch, Sehnenreflexe gesteigert, r. > l., dorsales Unterschenkelphänomen nur rechts, Babinski beiderseits, Mitbewegungen in den rechten Extremitäten, percutorische Empfindlichkeit des Kopfes links, vorn und hinten. Diagnose: linksseitiger Kleinhirntumor. Exitus December 1904. Bei der Autopsie fand sich ein Tumor an der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre.

Votr. hat bereits früher auf die Areflexie der Cornea bei Cerebellartumoren als einziges bzw. erstes bisweilen zu findendes Zeichen der Schädigung des Trigemini hingewiesen. Während nun Ziehen diesem Symptom wegen seiner physiologischen Schwankungen keine grosse Bedeutung beilegt, und dasselbe, wenn überhaupt, immer doppelseitig gefunden hat, hat Votr. es in seinen Fällen meist einseitig beobachtet und von da weitere Störungen von Seiten des Quintus derselben Seite sich entwickeln sehen. Votr. bemerkt, dass in der Litteratur Hinweise auf das Symptom bzw. seine Bedeutung bei ähnlichen Fällen fehlen.

Votr. demonstirt weiter ein anatomisches Präparat eines aus dem Jahre 1889 stammenden und damals publicirten Falles, wo er zum ersten Male in vivo einen Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels diagnosticirt hat.

4. Herr Oppenheim: **Ueber Missbrauch der Sehnentransplantation.**

Votr. hat den Eindruck, als wenn in der Litteratur über Misserfolge und Schädigungen bei Sehnen- und Muskeltransplantationen zu wenig berichtet wird, will aber hierauf nicht eingehen, sondern nur den mehrfach beobachteten Missbrauch besprechen, dass bei chronisch progressiven, ja selbst deletären Leiden derartige Operationen vorgenommen werden. So hat Votr. gesehen, dass ein Fall von progressiver neurotischer Muskelatrophie, ein Fall von chronischer Poliomyelitis und als krassester ein Fall von malignem Wirbeltumor mit Compressionslähmung Muskel- bzw. Sehnenoperationen unterzogen wurde. Mag in Fällen wie der 1. und 2. gelegentlich zur Verhinderung oder zum Ausgleich von Deformitäten einmal eine Sehnendurchschneidung indicirt sein, so scheinen es doch kaum Transplantationen mit nachheriger Fixation und Ruhigstellung, mit den dadurch bedingten Nachtheilen; besonders schlimm war die Sachlage im 3. Falle, in dem zuerst Schmerzen und dann eine Lähmung im linken Bein auftraten. Der alsdann vorgenommenen Sehnentransplantation folgte 2 Monate später eine atrophische Lähmung beider Beine mit Störungen der Sensibilität, elektrischen Veränderungen, Fehlen der Sehnenreflexe, Blasen- und Mastdarmstörungen, 11. bis 12. Brustwirbel sehr druckempfindlich, ebenso Druck auf das Abdomen sehr schmerzhaft. Diagnose: Compressionslähmung.

Martin Bloch (Berlin).

Arztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 18. October 1904.

Herr Nonne stellt 4 Fälle vor, in denen es sich um das **familiäre Vorkommen von Paralyse und Tabes dorsalis nach syphilitischer Infection** handelt:

Fall I: Der Vater inficirte sich als Bräutigam syphilitisch und inficirte seine Braut mit Lippenschanker. Er wurde 6 Jahre später paralytisch und starb im Status paralyticus. Das Kind aus dieser Ehe wurde im 6. Jahre paralytisch und starb nach 7 Jahren. Bei der Section fand sich neben einer weit vorgeschrittenen typischen Hirnparalyse eine Heubner'sche Endarteriitis der Basalgefäße. Die Mutter leidet zur Zeit an beginnender Paralyse.

Fall II: Die Mutter war vor der Verheirathung syphilitisch inficirt. Der spätere Ehemann blieb gesund, die Mutter wurde tabisch. Das eine 10jährige Kind leidet zur Zeit an Paralyse, ein zweites Kind ist idiotisch, leidet an Epilepsie und hat reflectorische Pupillenstarre und Fehlen der Patellarreflexe. Die erste Gravidität hatte mit Abortus, die zweite mit der Frühgeburt eines totfaulen Kindes geendet. Bei beiden vorgestellten Kindern fand sich hereditär-syphilitische Erkrankung des Augenhintergrundes, bei dem ältesten Pigmentbestäubung der Retina, bei dem jüngeren Chorioiditis luetica hereditaria (Prof. Deutschmann).

Fall III: Der Vater hatte sich extramatrimonial wahrscheinlich syphilitisch inficirt. Die Mutter leidet an mittelweit vorgeschrittener Tabes. Die älteste Tochter leidet an zur Zeit stationärer Tabes. Sie ist verheirathet und der Mann und 2 Kinder sind gesund. Eine 2. Tochter leidet an vorgeschrittener Tabes mit doppelseitiger Opticusatrophie. Bei beiden tabischen Töchtern der tabischen Mutter findet sich die hereditär-syphilitische Form der Keratitis profunda (Dr. Beselin).

Fall IV: Ein jetzt 15jähriger Knabe wurde im 5. Lebensjahre extragenital syphilitisch inficirt. Einige Monate später wurden beide Eltern in einer hiesigen Poliklinik an primärer und secundärer Syphilis behandelt. Der Knabe erkrankte im 10. Jahre an doppelseitiger Opticusatrophie, und wurde schon damals vom Votr. Tabes (reflectorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, lancinirende Schmerzen, tabische Sensibilitätsstörungen) diagnosticirt. Der Vater sowohl wie die Mutter sind zur Zeit manifest tabisch.

Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

Sitzung vom 25. October 1904.

Herr Saenger: **Ueber die Pathogenese der Stauungspapille.** (Vergl. Originalmittheilung 1 in dieser Nummer.)

Discussion:

Herr Fraenkel erwähnt die Häufigkeit des Vorkommens von Flüssigkeitsansammlung im Zwischenscheidenraum des Sehnerven in Fällen, wo von Stauungspapille keine Rede ist. Andererseits hat Fr. Fälle von Stauungspapille gesehen, bei denen eine Flüssigkeitsstauung im Intervaginalraum nicht vorhanden war. Fr. nimmt an, dass beim Zustandekommen der Stauungspapille noch andere Verhältnisse als intracranielle Drucksteigerung eine Rolle spielen müssen. Was die Chlorose betrifft, so könnten abgesehen von der in einzelnen Fällen unzweifelhaft vorhandenen Drucksteigerung im Schädelinneren, auch andere, eventuell toxische Momente sehr wohl eine Rolle spielen. Schliesslich fragt Fr., wie man sich das Auftreten entzündlicher Veränderungen auf dem Boden eines Oedems vorstellen

solle, und ob die Ophthalmologen im Stande seien, in jedem Falle Stauungspapille und Neuritis opt. mit Sicherheit zu unterscheiden.

Herr Liebrecht: M. H.! Dem in der vorigen Sitzung geäußerten Wunsche entsprechend, habe ich eine Reihe mikroskopischer Präparate der verschiedenen Formen von Stauungspapille aufgestellt. — Nach den Ausführungen des Herrn Deutschmann in der letzten Sitzung hat die rein entzündliche Theorie der Stauungspapille einen ihrer hervorragendsten Vertreter verloren. Herr Deutschmann, der bisher den einheitlich entzündlichen Ursprung der Stauungspapille vertreten hat, bekennt sich jetzt zu der Ansicht, dass es Stauungspapillen giebt, die ihre Entstehung der Entzündung, und andere, die ihre Entstehung der Drucksteigerung im Schädelraume und der dadurch hervorgerufenen Lymphstauung im Sehnerven verdanken. Das Zugeständniss, das Herr D. hierdurch macht, ist zwar gross, aber ich möchte mich damit doch noch zufrieden erklären. Denn Herr D. giebt die Entstehung der Stauungspapille durch Lymphstauung nur für eine kleine Minderzahl von Fällen zu, während ich glaube, dass ebenso wie das klinische Bild der typischen Stauungspapille ein eindeutiges, scharf umschriebenes ist, ebenso die Entstehungsursache gemeinhin eine einheitliche ist. Als solche würde bei der jetzigen Sachlage nur die Lymphstauung im Nerven in Folge des rückwärtsliegenden erhöhten Druckes in Frage kommen. Da die von mir aufgestellte combinirte Theorie auch heute wiederum zu Missverständnissen geführt hat, so möchte ich nochmals meine Ansichten über die Entstehung der Stauungspapille und der sich an dieselbe anschliessenden Atrophie im Sehnerven kurz darlegen. Die Stauungspapille an und für sich, d. h. die ophthalmoskopisch sichtbare Vortreibung und Verbreiterung der Papille entsteht in Folge der durch erhöhten Schädelhöhlendruck hervorgerufenen Lymphstauung im Sehnerven. Insoweit stehe ich auf dem Boden der Drucktheorie. Aber während nun die Vertreter der Drucktheorie auch die Wirkung des Druckes zur Erklärung der sich früher oder später an die Stauungspapille anschliessenden atrophischen Vorgänge im Sehnerven heranzogen, bin ich der Ansicht, dass die atrophischen Vorgänge fast ausnahmslos bedingt werden durch das Uebergreifen einer sich in den Sehnervenscheiden entwickelnden und von da auf den Sehnerven übergreifenden Entzündung. Die Stauungspapille entsteht also durch Lymphstauung, die Atrophie dagegen ist eine neuritische. Diese Perineuritis und Neuritis wird nicht verursacht durch die Lymphstauung an und für sich, wie das Herrn Saenger's Ansicht zu sein scheint. Dagegen spricht das oft viele Monate lange Bestehen einer Stauungspapille bei vollkommen normaler Function des Sehnerven, dagegen die Art und Weise der Entzündung, welche von der Pialscheide auf die Septen übergeht und von der Peripherie aus concentrisch vorrückt, so dass sie sich in manchen Fällen kaum von einer tuberculösen oder gummösen Entzündung unterscheidet, während der Druck doch im Nerven gleichmässig vorhanden ist. Ich halte vielmehr die Leber-Deutschmann'sche Anschauung in diesem Punkte für richtig, dass die Entzündung hervorgebracht wird durch vom Tumor der Cerebrospinalflüssigkeit beigemischte Entzündungsproducte, welche zuerst die Scheiden des Sehnerven, dann auch den Sehnerven selbst in den Zustand einer meist langsam, aber bei ständiger Beimischung der entzündungserregenden Substanzen unaufhaltsam verlaufenden Entzündung versetzen. Bei dieser Anschauung ist die Vornahme einer Trepanation des Schädels kein Mittel, um den Sehnerven vor dem entzündlichen Verfall zu bewahren. Denn trotz der Operation wird der Tumor die entzündungserregenden Stoffe weiter produciren und der Cerebrospinalflüssigkeit beimischen, und wenn auch vielleicht nun bei der Druckverminderung nur wenig Flüssigkeit in die Sehnervenscheiden gelangen wird, so ist doch das Chiasma und der intracranielle Theil des Sehnerven der entzündlichen Cerebrospinalflüssigkeit ebenso wie vorher ausgesetzt. Einen Fall von

weiterer Verschlechterung des Sehvermögens nach der Trepanation habe ich selbst erlebt, einen ebensolchen haben Bruns und desgleichen Angelucci beschrieben. Bevor nicht unter allen Cautelen untersuchte und genau beschriebene Fälle das dauernde Stehenbleiben einer schon vorhandenen Sehnervenaffectio (sichere Gesichtsfeldeinschränkung u.s.w.) beweisen, kann ich mich nicht zu der Ansicht bekehren, dass durch die Trepanation der Sehnerv gegen Entzündung und Zerfall geschützt ist. Dagegen kann, wie ich das selbst beobachtet habe, nach der Trepanation die ophthalmoskopisch sichtbare Stauungspapille schwinden, es werden vielleicht auch die vorübergehenden, gerade bei Gehirntumor charakteristischen Sehstörungen (Verdunkelungen bis zur momentanen Erblindung, zeitweise schlechteres Sehen ohne bestimmten Gesichtsfeldbefund), die ich auf Druckschwankungen im Gehirn und in den Sehnervenseiden beziehe, beseitigt. Auch auf die übrigen Drucksymptome von Seiten des Gehirns halte ich die günstige Wirkung der Trepanation für sicher gestellt. Nur möchte ich, wie gesagt, die Trepanation nicht als Heilmittel gegen drohende Sehnervenatrophie betrachtet wissen.

Autoreferat.

Herr Deutschmann erklärt, dass er in zwei Punkten inzwischen seine frühere Meinung habe ändern müssen. Er gebe jetzt zu, dass nach uncomplicirten Hirnhämorrhagien das klinische Bild der Stauungspapille auftreten könne, und dass durch Uthoff und seinen Schüler Kampherstein die pathologisch-anatomische Untersuchung von Stauungspapillen bei Hirntumoren entzündliche Erscheinungen zum Theil vermissen liess. Er entwickelt weiterhin alle die klinischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Thatsachen, die beweisen, dass Hirndrucksteigerung an und für sich durchaus keine Stauungspapille hervorruft. Die von Herrn Liebrecht erklärte Einheitlichkeit seiner Auffassung von der Entstehung dieser Affectio lasse denn doch gerade an Einheitlichkeit recht viel zu wünschen übrig, da L. eben weil er mit der Drucksteigerung allein nicht auskomme, auch die Toxine mit in Anspruch nehme. Damit nähere er sich doch bedenklich der gegnerischen Auffassung. Das von L. ferner als Grundbedingung für alle Fälle verlangte Sehnervenödem würde von einigen Nachuntersuchern ebenso oft vermisst, als es von anderen als vorhanden angegeben werde. L. möge doch auch nicht vergessen, dass auch bei Keratitis, Iridocyclitis, Traumen des Auges und intraocularen Tumoren Stauungspapille beobachtet werde. Wenn L. endlich sage, dass er im Stande sei, ophthalmoskopisch zu unterscheiden, ob er es mit einer einfachen Stauungspapille oder einer solchen mit Entzündung zu thun habe, so müsse D. gestehen, dass er das nicht vermöchte; das würde ja allerdings die Frage so wesentlich vereinfachen, dass wir uns gar nicht mehr zu streiten brauchten und nicht mehr der mühseligen Herbeischaffung und Untersuchung des pathologisch-anatomischen Materials, wie bisher, bedürften.

Autoreferat.

Herr Nonne berichtet über 3 Fälle von ausgesprochener doppelseitiger Stauungspapille bei Hydrocephalus internus; in zwei Fällen traumatische Aetiologie, in einem Fall ein kleines Fibrom im 4. Ventrikel. Er erwähnt die Fälle im Anschluss daran, dass Uthoff (Referat in Breslau) die Seltenheit der Stauungspapille bei Hydrocephalus hervorhebt.

In 2 Fällen hatte das Bestehen doppelseitiger Stauungspapille mit hemiplegischen Erscheinungen und consecutiver allgemeiner Epilepsie die Diagnose auf Tumor cerebri veranlasst, trotzdem geringe Albuminurie und spärlicher Cylinderbefund vorgelegen hatte. Im 1. Fall war die Probetrepation vorgenommen. In beiden Fällen ergab die Obduction das Fehlen von Herderkrankungen und das Vorhandensein hochgradiger bezw. mittelgradiger chronischer Nephritis.

N. demonstrirt das Präparat einer hochgradigen rechtsseitigen Apoplexia

sanguinea in die Gegend der rechten Capsula externa und der rechtsseitigen grossen Ganglien, bei welcher die Basis sowie die Hirnhäute frei von Blutungen geblieben waren. Es hatte sich 5 Tage nach dem Insult eine doppelseitige Stauungspapille ausgebildet, welche während der noch 6tägigen Lebensdauer beobachtet werden konnte. N. betont das durchaus ausnahmsweise Vorkommen der Stauungspapille bei Apoplexia sanguinea intracerebralis.

Herr A. H. Pagenstecher erinnert an einen von Engelhardt aus Leichtenstern's Klinik publicirten Fall. Ein chlorotisches Mädchen, bei dem der Ophthalmologe Samelsohn eine „Strangulationspapille“ mit 9 D. Niveaudifferenz constatirt hatte, war unter den Erscheinungen eines Hirntumors erkrankt. Es traten im späteren Verlauf Hemianästhesie, Hemiparese, Anorexie und Anosmie auf. Bei der Section fand sich nichts von Tumor, keine Thrombosen, überhaupt war der Befund fast ganz negativ. Engelhardt publicirte den Fall als Neuritis optica bei Chlorose. P. glaubt, dass wir es in diesem Falle mit reiner Stauung zu thun haben; er erwähnt die Untersuchungen von Lenhartz, der bei anämischen und chlorotischen Individuen oft sehr hohe Druckwerthe durch die Spinalpunction feststellte. Der ophthalmoskopische Befund wäre von einem Ophthalmologen sicher als Stauung aufgefasst worden (Niveaudifferenz von 9 D.), wie Samelsohn es auch that. Die ophthalmoskopischen Veränderungen bei Chlorose (leichte Erweiterung der Venen bis zur Stauungspapille) sind durch Lenhartz' Befunde ungezwungener zu erklären, als durch Annahme von Toxinen, von deren Wirkung wir bei Chlorose sonst doch nichts wissen. — Dass in dem Falle Engelhardt's nie Entzündung an der Sehnervenpapille bestanden haben soll, wird nicht behauptet, nur dass das Primäre reine Stauung und keine Entzündung war.

Autoreferat.

Hr. Saenger (Schlusswort) spricht seine Befriedigung über die eingehende Discussion aus und hebt als besonders erfreulich und wichtig hervor, dass Herr Deutschmann, der bisher zu den energischsten Vertretern der rein entzündlichen Theorie der Stauungspapille gehört hat, nunmehr anfängt Concessionen zu machen. Er giebt zu, dass er seine früher gemachte Angabe, bei uncomplicirten Hirnblutungen käme Stauungspapille nicht vor, jetzt nicht mehr aufrecht erhalte. Ferner giebt er zu, und das ist von grosser Bedeutung, dass Stauungspapille ohne Entzündung vorkomme, und dass auch nur Oedem vorhanden sein könne. Sehr bemerkenswerth ist es, dass Deutschmann der erste ist, der die Cerebrospinalflüssigkeit auf entzündungserregende Stoffe (Toxin) untersucht hat und in dieser Beziehung zu einem negativen Resultat gelangt ist. Da nun die Anhänger der mechanischen Drucktheorie zugeben, dass entzündliche Veränderungen bei der Stauungspapille vorkommen, so scheint nunmehr endlich der Zeitpunkt eingetreten zu sein, wo sich eine Einigung über die Pathogenese der Stauungspapille anbahnt. Was die Ansicht des Herrn Liebrecht betrifft der Trepanation des Schädels bei Stauungspapille anlangt, so widerspricht Votr. derselben, indem er sich auf seine Beobachtungen einer ganzen Reihe von einschlägigen Fällen bezieht. Bei weitem in der Mehrzahl ging nach der Trepanation die Stauungspapille zurück; die Sehschärfe besserte sich; ja in manchen Fällen wurde das Sehvermögen normal. Auch Ludwig Finkh kam in einer Arbeit aus der Axenfeld'schen Klinik in Freiburg 1904 zu ganz ähnlichen Resultaten. Er fand in 96,77% nach Trepanation Besserung der Stauungspapille, in 3,23% Verschlechterung. Die Dauer der Besserung hielt bis zu 3 Jahren an in 73,33%; kurze Zeit, bis zu 3 Monaten, in 26,66%. Votr. befürwortet daher zum Schluss nochmals dringend die Trepanation des Schädels bei Stauungspapille. Der Zeitpunkt des operativen Eingriffes ist gegeben, wenn das Sehvermögen zu sinken beginnt. Autoreferat.

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 15. November 1904.

Herr Nonne stellt vor:

1. einen 45jährigen Mann, bei welchem sich eine **Combination von grande hystérie und Tabes dorsalis** fand. Bei der Aufnahme in Eppendorf litt er an Abasie und Astasie von exquisit hysterischem Charakter, pseudospastischer Parese mit Tremor und der dazu gehörigen Hypertonie der Musculatur der unteren Extremitäten; dabei Anästhesie für alle Qualitäten der Sensibilität, von der Fusspitze aufwärts bis in die Höhe des Nabels, gürtelförmig abscheidend, Fehlen der Conjunctival-, Corneal- und Rachenreflexe. Ausserdem bestand beiderseits Fehlen des Patellarreflexes und reflectorische Pupillenstarre. Unter Suggestionstherapie gingen die hysterischen, motorischen und sensiblen Störungen zurück und waren nach 4 wöchentlicher Behandlung beseitigt. Jetzt präsentierte sich neben den Pupillenanomalien und dem Westphal'schen Zeichen das reine Bild einer gewöhnlichen tabischen Ataxie mit tabischen Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten und am Rumpf. — Die Ursache für die hysterische Störung war zu sehen in einem schweren psychischen Trauma, welches der Kranke 14 Tage vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus erlitten hatte.

2. **Combination von Myotonie und Dystrophia muscularis**. Der etwa 40jähr. Mann ist schon vielfach in Vereinen und Kliniken vorgestellt worden (vgl. d. Centr. 1904. S. 1118). Zur Zeit hat er eine Dystr. muscul. des Schultergürtels, der Vorderarme, des Gesichtes, der Nacken- und mehr noch der vorderen Halsmuskeln. An den unteren Extremitäten sind die Oberschenkel atrophisch; ausserdem besteht doppel-seitige Peroneusparese und Parese beider Stimmbänder. Nirgends echte Pseudohypertrophie. Die Myotonie, welche sich documentirt in der myotonischen Bewegungsstörung der unteren und oberen Extremitäten und beim festen Schliessen der Augen, ferner durch die Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln sowie durch die myotonisch-galvanische Reaction, lässt sich nachweisen in allen von der Atrophie nicht betroffenen Muskeln, aber auch in vielen der atrophischen Muskeln (Oberschenkel- und Vorderarmmuskulatur). Besonders deutlich ausgeprägt ist die myotonisch-mechanische Uebererregbarkeit sowie die myotonisch-elektrische Reaction in der leicht atrophischen Zunge. In Folge der Atrophie der den Unterkiefer hebenden Kaumuskeln und dem relativen Intactsein der den Unterkiefer herabziehenden Muskeln kommt es bei jedem unvorsichtigen Öffnen des Mundes zu einer Luxation des Unterkiefers. Irgendwelche Störungen der Sensibilität, der sensorischen Functionen, der Pupillen, des Augenhintergrundes, der Sphinkteren sind nicht vorhanden. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sind erloschen, an den oberen Extremitäten abgeschwächt. Zur Zeit kann man nichts weiter diagnosticiren als Combination von Dystrophia muscularis vom (nicht reinen) juvenilen Typus mit Myotonie.

Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

Sitzung vom 22. November 1904.

Herr Simmonds: **Ueber das Angioma racemosum und serpentinum des Gehirns.**

Votr. berichtet zuerst über ein Rankenangiom des Hinterhauptlappens bei einer 45jährigen Frau, die seit ihrer Kindheit an Epilepsie gelitten hatte. Mächtige Schlängelungen ektatischer Arterien bedecken die Oberfläche des Hirnabschnittes, drangen auch in das Innere ein, das stellenweise ein cavernöses Aussehen hatte. Mikroskopisch normale Media, stellenweise Untergang der Elastica, Verdickung der Intima, Thrombenbildungen. Im 2. Falle fand sich bei einem 53jährigen Manne, der 23 Jahre zuvor einen leichten Schlaganfall mit nach-

folgender Hemiparese erlitten hatte und der an Apoplexie zu Grunde ging, als Ausgang einer in die Seitenventrikel perforirten Blutung des Grosshirns ein wallnussgrosses rupturirtes Aneurysma einer Piaarterie, welche in ihrem weiteren Verlauf ein grosses Convolut starker Schlängelungen mit Ektasieen zeigte, dann aber wieder normal wurde. Auch in diesem Falle war auf Grund des makroskopischen und mikroskopischen Befundes die Diagnose eines arteriellen Angioma zu stellen, welches Votr. in Anlehnung an Virchow's Nomenclatur als Angioma serpentinum bezeichnet. Das Angioma racemosum ist im Hirn erst 5 Mal beobachtet worden, ein Angioma serpentinum desselben ist bisher nicht beschrieben worden.

Autoreferat.

Ärztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 13. December 1904.

Herr Trömner demonstirt einen Fall von **Muskeldystrophie**, juvenile Varietät, bei einem 37jährigen Mann, solitär, d. h. nicht familiär aufgetreten. — Völlig atrophisch sind: Latissimus dorsi, die Rhomboidei, Pectoralis major bis auf einen fingerdicken clavicularen Strang, und der Cucullaris, ausser dem oberen, vom Accessorius innervirten Theil; stark atrophisch sind: die Muskeln des Oberarmes, besonders des linken, beide Serrati antic. maj. und alle Bauchmuskeln; etwas atrophisch Levator scapulae, die Teretes, die langen Rückenmuskeln; hypertrophisch (in wahren Sinne) sind: Supra- und Infraspinatus, Quadriceps und Wadenmuskeln. Die übrigen Muskeln sind normal, bezw. kräftig entwickelt. Die Entwicklung des Leidens reicht bis in die früheste Kindheit zurück, da schon in seinen ersten Lebensjahren die Dünnhheit seines linken Oberarmes und das flügelige Abstehen der unteren Scapularecken auffiel. Besonders bemerkenswerth ist, dass Patient viele Jahre, vom Schiffsjungen zum Steuermann avancirend, Dienst auf Segelschiffen that, ja dass er sogar bei der Marine 2 Jahre diente, zum Theil auf einem Schulschiff. In dreimaliger ärztlicher Untersuchung wurde er für tauglich befunden. Freilich wurde ihm manches (z. B. langes Zielen) schwer bezw. unmöglich; sonst aber genügte er dem Dienste, offenbar dank seiner sonst kräftigen Körperbeschaffenheit. Zum Nervenarzt kam er wegen einer nach Blasencatarrh zurückgebliebenen Schwäche der Harnentleerung, diese ist durch die Atrophie der Bauchmuskeln genügend erklärt. Erhebliche Fortschritte hat das Leiden seit der Pubertät nicht gemacht.

Autoreferat.

Nonne (Hamburg).

Societe de neurologie de Paris.

Sitzung vom 4. Februar 1904.

Herr W. E. Taylor (Cleveland): **Ein Fall von Neuritis plexus brachialis mit Autopsie.** (Vergl. Revue neurologique. 1904. 29. Februar; refer. in dieser Nummer d. Centralbl. S. 123.)

Herr Dupuy-Dutemps und Herr Cestan: **Ueber ein constantes Palpebralphänom, welches man bei peripherer Facialislähmung beobachtet.** Die Votr. demonstiren Photographieen, die das Phänomen reproduciren, über welches sie auf dem vorjähr. Brüsseler Congress der Neurologen eine eingehende Mittheilung gemacht haben.

Herr G. Guillain und Herr Courtellemont: **Polyneuritis in Folge von Schwefelkohlenstoffvergiftung.** (Vergl. Revue neurologique. 1904. 15. Febr.)

Herr Max Egger (Solithurn): **Die Sensibilität des Skeletts und ihre Untersuchungsmethode.** Der Vortrag bildet eine Antwort auf die Einwände, die die Herren Rydel und Seiffert (Archiv f. Psych. XXXVII. 1903) gegen

die Untersuchungen des Votr. erhoben haben. Votr. hält die Stimmgabel, der sich die beiden Herren bei ihren Untersuchungen bedienen, für ungenügend, um die Vibrationssensibilität der Gewebe zu studiren. Votr. behauptet durchaus nicht, dass die Haut und die Muskeln nicht im Stande sind, Vibrationsempfindungen zu percipiren, er hebt nur hervor, dass der Knochen in Folge seiner grösseren Densität ein besserer Leiter der Schwingungen ist, als die weichen Gewebe. Um dies mit Deutlichkeit festzustellen, soll man sich einer grossen Stimmgabel bedienen, die eine grosse Penetrationskraft besitzt und deren Fuss ausschliesslich longitudinale Schwingungen leitet. Votr. stellt zwei Patienten vor, um seine Methode zu demonstriren. Zunächst eine atactische, tabische Frau, bei der die tactile Sensibilität an den unteren Extremitäten nicht gestört ist, während die Vibrationssensibilität der Haut daselbst vollständig aufgehoben ist. Dagegen ist in den Knochen der unteren Extremitäten die Schwingungssensibilität gut conservirt. Die zweite Patientin leidet an einer Neuralgie im rechten Unterkiefer-nerven. Die objective Sensibilität ist daselbst bedeutend abgestumpft, ebenso sind auf dieser Seite die Kaumuskeln stark abgeschwächt; auf dieser Seite ist die Schwingungssensibilität vollständig aufgehoben, während sie auf der linken Seite in exquisiter Weise vorhanden ist.

Discussion:

Herr Rydel (Krakau) findet die Kritik der Stimmgabel, deren er sich mit Herrn Seiffert bei ihren Untersuchungen bediente, nicht stichhaltig. Als Beweis für die Brauchbarkeit ihrer Stimmgabel sieht er die Thatsache an, dass er mit derselben ganz gleiche Resultate erzielt hat, wie Herr Egger mit der seinigen.

Herr Pierre Bonnier bemerkt, dass man bei einer Untersuchung mit der Stimmgabel, sei es einer Untersuchung der Gehörs- oder allgemeinen Sensibilität, zwei Dinge auseinander halten muss: die totale moleculäre Erschütterung des freien Theils der Stimmgabel und die moleculäre Erschütterung des Fusses derselben, da man diese zwei Arten von Schwingungsempfindungen nur dann vergleichen kann, wenn man sie auf dasselbe Maass zurückführt. Das moleculäre Durchdringen der Erschütterung der Haut sowie des Knochens ist ein ganz anderes physiologisches Phänomen, als die Empfindung von aufeinander folgenden Schlägen, erzeugt durch die schwingenden Theile der Stimmgabel auf der Haut nach dem Verfahren von Herrn Egger. Es handelt sich hier somit um zwei Modalitäten von tactilem Gefühl, die verschieden sind, und um zwei physiologische Untersuchungsmethoden, die nicht dieselbe physikalische Bedeutung haben. Was die Untersuchung mit dem Fuss der Stimmgabel anbelangt, so ist dieselbe trotz ihrer scheinbaren Einfachheit viel complicirter als es aussieht. Es liegt auf der Hand, dass bei der Untersuchung der Schwingungssensibilität der Haut dieselbe soviel als möglich frei und schlaff sein muss und entfernt von einer Knochenunterlage, die als Ambos dienen könnte. Auch die Knochenschwingungssensibilität muss an Knochenvorsprüngen, so wenig als möglich mit Weichtheilen bedeckt, explorirt werden.

Herr C. Gulbenk: **Ein Fall von Dysantigraphie.** (Vergl. Revue neurologique. 1904. 15. Februar; refer. d. Centralbl. 1904. S. 907.)

R. Hirschberg (Paris).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von VEBIT & Comp. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTMIG in Leipzig.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.
Offene Kuranstalt für Nervenranke.
Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Park-Sanatorium Pankow-Berlin



Fernsprecher: Amt Pankow 23.

Kurhaus für Nerven-, Stoffwechselranke und
Erholungsbedürftige.

Eigenes Badehaus. Lichtbäder. Vibrations-Massage.
Bassinbad etc. Turnsaal mit Apparaten für medico-
mechanische und Uebungstherapie.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Blitz, Besitzer und leitender Arzt.

Näheres durch den Prospekt.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Dr. W. Balsler's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre
Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenranke.

SPEYER & PETERS, Spezialbuchhandlung für Medicin

Berlin NW. 7, Unter den Linden 43

empfehlen sich zur

**Annahme von Abonnements
auf
alle Zeitschriften des In- und Auslandes**

Heilanstalt für Nervenranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluss.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Director.

Wiesbaden.

**Institut
für Behandlung von **Bewegungs-Störungen****

Ataxie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenk-Affectionen.
Compensatorische Uebungstherapie, schwedische Heilgymnastik, Massage,
Vibrationsmassage, Elektrotherapie, sinusoidale Bäder, lokale und allgemeine
elektrische Lichtbäder.

Dr. R. Friedlaender.

Dr. L. Badt.

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Dr. Matthes.

Dr. Grosch,

ehemal. Assistent v. Hrn. Geh. Rath Prof. Dr. Binswanger-Jena.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht

☛ Prospekte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.

Winterkuren

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie
Erholungsbedürftige. — Tuberculose ausgeschlossen. — Komfortabler Winter-
aufenthalt in herrlicher Umgebung. — Sonnenreiche geschützte Lage am
Südhang des Thüringer Waldes. — **Specialprospekte.**

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

**Dr. Gierlich's
Kurhaus für Nervenranke
Wiesbaden, Schöne Aussicht 30.**

Neues Sanatorium für ca. 30 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär
geführt, nahe Kurpark und Wald. Geistesranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr
geöffnet. Prospekte. **Dr. Gierlich, konsult. Arzt. Dr. Schmielau, Besitzer.**

Winterkuren

Villa „Luisenheim“ St. Blasien Badischer
Schwarzwald
800 m ü. d. M.

Mildes sonnenreiches Höhenklima.

Sanatorium für Erkrankungen des Stoffwechsels, Magendarmkanals und
Nervensystems. — Diätkuren, Freiliegekuren, Hydrotherapie, Elektrotherapie etc.

Lungen- und Geistesranke ausgeschlossen.

Dr. Determann und Dr. van Oordt, leitende Ärzte.

Das ganze Jahr geöffnet.

MAR 5 1905

13.805

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

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**
zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

15. Februar.

Nr. 4.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

An der **Prov. Heilanstalt zu Bonn** ist die Stelle des

Volontärarztes

sofort zu besetzen. Remuneration 1200 *M* und freie Station I. Classe. Meldungen sind zu richten an die **Direktion der Anstalt.**

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschienen:

Die Kennzeichen des Lebens

vom Standpunkte elektrischer Untersuchung.

Vorlesungen von **Prof. Aug. D. Waller.**

Uebersetzt von **E., P. und R. du Bois-Reymond.**

1905. gr. 8. Ladenpreis 6 *M.*

Offene Anstalt für Nervenranke Naunhof b. Leipzig

inmitten ausgedehnter Staatswaldungen.

Specialabteilung für jugendliche Psychisch-Nervöse besserer Stände.

Aller Komfort: Elektrische Beleuchtung, Warmwassercentralheizung, vorzügl. Trinkwasserleitung; alle modernen Kurmittel.

Prospekte vom ärztlichen Leiter **Dr. R. Götze.**

Telegr.: **Dr. Götze, Naunhof.**

Tel.: Leipzig 5789, Naunhof 36.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke. Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Modern und neu eingerichtet.

Prospecte.

Dr. med. Adolf Passow.

Kuranstalt für Nervenleidende. — Erholungsstätte.

Deutschlands ältestes offenes Sanatorium.

Grosser alter Park.

San.-Rath Dr. MÜLLER und **San.-Rath Dr. REHM,**

Telephon Nr. 34.

Blankenburg (Harz).

Telephon Nr. 34.

Auch im Winter gut besucht.

Näheres durch Prospekte.

Aerztlicher Leiter: **San.-Rath Dr. REHM.**

Winterkuren

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie Erholungsbedürftige. — Tuberculose ausgeschlossen. — Komfortabler Winteraufenthalt in herrlicher Umgebung. — Sonnenreiche geschützte Lage am Südhange des Thüringer Waldes. — **Specialprospekte.**

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.
Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. **Dr. Otto Dettmar.**

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenkranken.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenkranken.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: **Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.**

Dr. A. Friedländer's

Privatklinik **HOHEMARK** im Taunus bei Frankfurt a. M.

für **Nervenkranken, Kranksinnige**
und **Erholungsbedürftige.**

Hydro-Electro-Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

— Familienanschluss. —

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.

Prospecte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Director.

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

15. Februar.

Nr. 4.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Hypophysis, Epiphysis und peripherische Nerven bei einem Fall von Cretinismus, von Dr. **Bayen**. 2. Zur Biologie der Nervendegeneration. (Ergebnisse von Transplantationsversuchen.) Von Dr. **L. Merzbacher**. 3. Gibt es ein pathologisches Plagiat? Von Dr. **Otto Juliusburger**.

II. Referate. Anatomie. 1. I. Boutons terminaux et réseau pericellulaire, par van **Guchten**. II. Zur weiteren Kenntniss der Nervenendfüsse und zur Structur der Sehzellen, von **Held**. III. Zur Kenntniss der Held'schen Nervenendfüsse, von **Wolff**. — **Physiologie.** 2. Ueber Inhibition und Shook, von **Lhoták**. — **Pathologische Anatomie.** 3. Note on a case of defective development of the lateral cerebellar lobes in a dog, by **Lewis**. 4. Spina bifida occulta und Hypertrichosis sacralis, von **Schein**. — **Pathologie des Nervensystems.** 5. Hyperalgetische Zonen bei Kopfschüssen, von **Wilms**. 6. Ueber hyperalgetische Zonen am Halse nach Kopfschüssen, von **Milner**. 7. Retrograde Amnesie nach Strangulationsversuch und nach Kopftrauma, von **Mess**. 8. Fracture of the basis cranii followed by atrophy of both optic nerves and peculiar psychic phenomena, by **Waterman and Pollack**. 9. Ueber einen eigenthümlichen Fall von Schädel- bezw. Hirnrindenverletzung, von **Fürstner**. 10. Ueber Stauungspapille nach Schädelcontusion, von **Bachauer**. 11. Zur Frage der Dauerheilung nach operativer Behandlung der traumatischen Jackson'schen Epilepsie, von **Engelhardt**. 12. Ueber eine Hirnschussverletzung, von **Veraguth**. 13. Meningitis spinalis acuta traumatica, von **Ischisch**. 14. Amyotrophische Lateralsklerose nach Trauma, von **Giese**. 15. Während der Geburt entstandene traumatische Lähmung, von **Herzog**. 16. Ueber das Scapularkrachen, von **Küttner**. 17. Ueber das „harte, traumatische Oedem“ des Handrückens, von **Grünbaum**. 18. Lokal traumatisch hysteri, af **Leegaard**. 19. Ein Fall von traumatischer Hysterie mit eigenartigen Dämmerzuständen und dem Symptom des Vorbeiredens, von **Westphal**. 20. Hystéro-traumatisme, chez un garçon de 15 ans, par **Bose**. 21. Ueber transitarisches Delirium bei der traumatischen Neurose, von **Heveroch**. 22. Ueber orthostatische Tachycardie im Dienste der Diagnostik traumatischer Neurosen, von **Strauss**. 23. Amnésie antérograde continue, topoagnosie et troubles de la psycho-réflexivité émotive, consécutifs à un choc moral, par **Dupré**. — **Psychiatrie.** 24. Psychose und Neurose nach Trauma, von **Klöpfer**. 25. Ueber die Beziehungen zwischen Unfall, Tuberculose und Geistesstörung, von **Weyandt**. 26. Ein Beitrag zu den Psychosen, die durch Kopftrauma entstehen, von **Lapiński**. 27. Traumatisches Irresein, von **Schlürmann**. 28. Ein Fall von traumatischer Psychose, von **Woods**. 29. Ueber pollutionsartige Vorgänge beim Weibe ohne sexuelle Vorstellungen und Lustgefühle, von **Bernhardt**. 30. Die sexuellen Perversitäten vom forensischen Standpunkt, von **Fischer**. 31. Neue Forschungen über den Marquis de Sade und seine Zeit, von **Dühren**. 32. Ueber Gefängnispsychosen, von **Skilar**. — **Therapie.** 33. Therapeutische Erfahrungen bei acuten Psychosen, von **Klein**. 34. Ueber einige in der Psychiatrie benützte Heilmittel, von **Pétzy-Popovits**.

III. Aus den Gesellschaften. Psychiatrischer Verein zu Berlin. — III. Landescongress der ungarischen Psychiater in Budapest am 23. u. 24. October 1904. (Schluss.) — Société de neurologie de Paris.

IV. Personalien. — V. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

I. Hypophysis, Epiphysis und peripherische Nerven bei einem Fall von Cretinismus.

Von Dr. med. **Bayon**,

s. Z. Assistent an der psychiatrischen Klinik zu Würzburg.

Gegenüber den vereinzelt und sehr spärlichen Angaben der Litteratur über die Hirnrinde der Kretinen besitzen wir eine erfreuliche Anzahl von, zum Theil sorgfältigen und ausführlichen, experimentellen Arbeiten und mikroskopischen Untersuchungen, nicht nur über die Hypophysis und das peripherische Nervensystem bei thyreoidectomirten Thieren und bei Kretinen, sondern auch kräftigen Individuen und kräftigen Hunden.

Wie gesagt, die Angaben über das Centralnervensystem von Kretinen sind gegenüber von alledem sehr dürftig und mangelhaft. Ich betrachte es als einen glücklichen Umstand, dass es mir vergönnt war, durch die dankenswerthe Erlaubniss meines Chefs Prof. Dr. RIEGER zum ersten Male die neueren electiven Methoden an dem Nervensysteme von Kretinen anzuwenden.¹

Die Veröffentlichung der nunmehr folgenden Untersuchungen hat erst jetzt stattfinden können, da die Beschaffung von Controllpräparaten der Hypophysis eine schwierigere Aufgabe war, als die Aufstellung eines „Hirnrindenparadigmas“. Die Benutzung aber von solchen Controllpräparaten schien mir deswegen bei der Hypophysis besonders angebracht, weil über die normalen anatomischen Verhältnisse in diesem räthselhaften Organe sehr widersprechende Anschauungen vorhanden sind. Es mögen hier als Belege die Ausführungen von BENDA² dienen.

Die pathologische Anatomie der Hypophysis steht insofern auf etwas unsicherem Boden, da über das normale Verhalten und die functionellen Veränderungen des Organes keine völlige Einigung herrscht, und in Folge dessen Verhältnisse, die von einem Beobachter für normal gehalten werden, von dem anderen für pathologisch erklärt wurden, wie letzteres den chromophilen Zellen durch SCHÖNEMANN geschah, und schliesslich noch artificielle Veränderungen für normale Verhältnisse gehalten werden, wie wir es an den interfolliculären Räumen THOM's sehen.

Entschieden besteht hinsichtlich der menschlichen Hypophysis noch kein nach gleichmässig zuverlässigen Methoden beobachtetes grösseres Untersuchungsmaterial, um die functionellen und die Altersveränderungen von wirklichen primären und secundären pathologischen Processen hinreichend sondern zu können.

Die Litteratur über die Histologie der Hypophysis ist in letzter Zeit durch BENDA³, ERDHEIM⁴, THOM⁵ berücksichtigt worden; ich kann daher ohne Weiteres in die Behandlung der Frage übergehen.

¹ Die Publication dieser Resultate erfolgte im Neurolog. Centralbl. 1904. Nr. 8.

² Patholog. Anatomie der Hypophysis. Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems. II. Berlin 1904. S. 1424. ³ L. c.

⁴ Zur normalen und patholog. Histologie der Gland. thyr., parathyr. und Hypophysis. Ziegler's Beiträge. XXXIII. 1903. S. 220.

⁵ Untersuchungen über die normale und pathologische Histologie der Hypophysis des Menschen. Inaug.-Dissert. Bonn 1901.

Von dem benützten Material, aus den Sectionen an der hiesigen Klinik, schwankte das Alter der in Frage kommenden Individuen zwischen 17 und 92 Jahren. Als Färbemethoden wurden hauptsächlich BIONDI-EHRLICH-HEIDENHAIN's Dreifarbengemisch, Sudan III und HEIDENHAIN's Eisenhämatoxylin verwendet. Es wurde jedoch auch eine grosse Anzahl anderer histologischer Methoden an der Hypophysis versucht, gelegentlich systematischer Untersuchungen über eine Reihe von Fixirmitteln und Farbstoffen. Die jeweiligen Resultate dieser Versuche gebe ich im Text wieder, soweit sie Bemerkenswerthes lieferten oder strittige Punkte berührten.

Selbst mit den einfachsten Färbungen gelingt es sofort in dem Vorderlappen der Hypophysis mindestens zwei Arten von Zellen tinctoriell zu unterscheiden. Besonders deutlich tritt dieser Unterschied mit Hülfe der Gliärfärbung nach MALLOY zu Tage, indem die Körnchen in den chromophilen Zellen deutlich tiefblau sichtbar werden, alles andere farblos. Sogar mit Hülfe der Silberimprägnation nach Alkoholfixirung gelingt es eine Trennung der Zellen in chromophile und chromopobe durchzuführen. Wendet man jedoch das Dreifarbengemisch nach BIONDI-EHRLICH-HEIDENHAIN an, so kann man leicht drei Arten von Zellen unterscheiden, solche die sich dunkelroth, andere die sich hellroth und wieder andere die sich lichtgrün färben. Es scheint mir daher die Eintheilung von BENDA die rationellste zu sein, indem sie folgende drei Arten von Zellen unterscheidet: a) chromophile acidophil gekörnte; b) chromophil ambophil gekörnte; c) chromopobe nicht granulirte Zellen.

In Uebereinstimmung mit ERDHEIM habe ich auch gefunden, dass die Zahl der chromophilen Zellen mit dem Alter zunimmt.

Colloid kommt in der Hypophysis regelmässig vor, nicht nur an der Grenze zwischen Hinter- und Vorderlappen, sondern auch inmitten des drüsigen Gewebes. Das meiste Colloid fand ich bei älteren Individuen. Dieses Colloid erinnert stark in seinem Verhalten an das vacuolisirte Blutplasma, das man öfters in Gefässquerschnitten nachweisen kann. Diese Vacuolen, zum Unterschied von denen im Schilddrüsencolloid, enthalten nur ausnahmsweise Fetttropfen, die nicht, wie es der Fall in der Schilddrüse ist, aus vielen kleinen Fettkörnchen zusammengesetzt sind. Die zahlreichen Vacuolen, die man in den Drüsenzellen trifft und die von WOLFF als Erythrocyten gedeutet worden sind, sind in Uebereinstimmung mit BENDA und ERDHEIM als Fettlücken anzusehen, da sie jederzeit mit Sudan III und Osmiumgemischen dargestellt werden können. Der Fettgehalt der Hypophysis wird mit dem Alter vermehrt.¹

In den Hinterlappen habe ich mit Hülfe der entsprechenden CAJAL'schen Imprägnationsmethoden zahlreiche marklose Nervenfasern nachweisen können.² Es dürfte daher dieser Befund eine willkommene Bestätigung der Resultate von BERKLEY und GEMELLI sein, die bloss auf Inkrustationspräparaten fussten und daher unsicher waren. Man kann die marklosen Nervenfasern bis tief in den Vorderlappen verfolgen, wo sie sich in allerfeinste Verzweigungen auflösen, einzelne Zellen sogar mit einem ausserordentlich zarten Geflecht umspinnen und alsdann anscheinend „frei“ endigen.

Die elastischen Fasern der Hypophysis kann man sehr leicht mit Hülfe der WEIGERT-PRANTER'schen Methode nachweisen (Alkoholfixirung, Gefrierschnitte).

¹ Es ist dies selbstverständlich kein festes Gesetz: den stärksten Fettgehalt hatte zufälligerweise mein 17jähriges Individuum (Kachexie).

² Ich meine die sogen. „primera fórmula con fijación alcohólica prolongada“ (Trabajos 1904, S. 2). Sie wirkt electiv und quantitativ für die marklosen Axencylinder.

Die Hypophysis ist von einer ziemlich dicken Kapsel umhüllt, die ein reichliches Netz von sehr zarten elastischen Fasern enthält. Dieselben begleiten die bindegewebige Septa im Innern in den drüsigen Theil der Hypophysis, sind selbstverständlich auch in den reichlichen Gefässen zu finden, so dass der tinctorielle Nachweis von elastischen Fasern zwischen den einzelnen Drüsenschläuchen bis in das Innere des Vorderlappens fast immer gelingt.

Als ausserhalb der Ziele dieser Arbeit liegend, habe ich hier nicht eine Anzahl von Punkten berücksichtigt (Kernhaufen u. s. w.), die anderswo eine Würdigung finden werden, da sie für die gegenwärtige Frage belanglos sind. Mit den obigen Auseinandersetzungen wollte ich nur nachweisen, dass ich wohl die wichtigsten Momente in Betracht gezogen habe, die zur Aufstellung zur Norm dienen.

Auf Grund dieser Untersuchungen konnten alsdann in der Hypophysis des 25jährigen Kretins Ferdinand Stock¹ folgende Abweichungen von der Norm constatirt werden:

Die Zahl der chromophilen Zellen (acidophil gekörnten) ist bedeutend grösser als es bei einem so jugendlichen Individuum zu erwarten wäre. Das Colloid ist vermehrt, einzelne Cysten haben einen Durchmesser von über 500 μ , ihre Wand ist durch eine einfache Lage von flachgedrückten Zellen gebildet, die in ihrem Verhalten zum Theil an die Wand von erweiterten Schilddrüsenfollikeln erinnern, da das Protoplasma sehr schmal ist, aber der Kern noch gut erhalten. Die bindegewebigen Septa sind entschieden dicker, als es sonst der Fall ist. Die Bindegewebsbalken sind gänzlich frei von Drüsenelementen und scheinen theilweise verdichtet zu sein. Zeichen von regressiver Metamorphose oder Colloidumwandlung der Zellen sind keine zu entdecken, nur zuweilen begegnet man im Stroma winzigen Kügelchen, welche nach ERDHEIM als Fettkörnchen zu betrachten sind, die auch nach der Extraction einen Rest zurücklassen. Vor Allem fehlen die hochgradigen, zweifellosen atrophischen Veränderungen, die von PONFICK in seinen Myxödemhypophysen beschrieben worden sind.

Ein Vergleich meiner Befunde bei diesem Fall von Cretinismus mit anderweitigen Angaben über die Hypophysis bei hypothyreoiden Zuständen² (Cretinismus und Myxödem) scheint mir deswegen nicht angebracht, weil ich eigentlich nicht beabsichtigte, eine Beschreibung von allfälligen Befunden zu geben, sondern es lag mir viel mehr daran festzustellen, inwieweit irgend welche Abweichungen der histologischen Bilder von dem als normal angesehenen Verhalten überhaupt als pathologisch anzusehen sind.

Was die Epiphysis von Ferdinand Stock anbelangt, so wurde auch hier versucht, sich eine einwandfreie ununterbrochene Reihe von Controllpräparaten zu beschaffen. Dies gelang jedoch nicht, denn bei der überwiegenden Mehrzahl der Individuen war bereits ein zu starker Grad von „sandiger“ Entartung vorhanden. Die Epiphysis von Ferdinand Stock war relativ frei von Sand, enthielt nur einzelne ganz kleine Körner, die stark basophil waren. Die Septa zwischen den einzelnen Follikeln waren relativ sehr spärlich, sämtliche Zellen färbten

¹ Krankengeschichte u. s. w. in Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Cretinismus u. s. w. Würzburg 1903, Stuber's Verlag.

² Darüber die Arbeiten von: COULON, Virchow's Archiv. CXLVII. 1897. S. 53; COMTE, Ziegler's Beiträge. XXIII. 1898. S. 90; SCHÖNEMANN, Virchow's Archiv. CXXVIII. 1892. S. 310.

sich leicht und deutlich. Auch hier war somit ein an puerile Verhältnisse erinnerndes Bild dargeboten.

Was die Veränderungen an dem peripherischen Nervensystem betrifft, so traf ich bei der Section von Ferdinand Stock keine genügenden Maassnahmen, um mir ein derartig reichhaltiges Material zu verschaffen, um gründliche und ausgedehnte Untersuchungen über das peripherische Nervensystem dieses Falles auszuführen. Ich konnte nicht voraussehen, dass ich auf diesen kaum noch eine Streitfrage bildenden Gegenstand, nochmals näher einzugehen genöthigt würde.

v. EISELSBERG z. B., der keine specialistischen Bearbeitungen der Cretinismusfrage unternommen hat, erwähnt doch in seinen „Krankheiten der Schilddrüse“, dass die Veränderungen an den peripherischen Nerven der Kretinen durch die Untersuchungen von RENAUT und SCHULTZE als normale Vorkommnisse bewiesen werden.

LUGARO¹ sagt: „Alle diese Beobachtungen zusammen betrachtend, können wir annehmen, dass die endoneuralen Wucherungen nicht eine bestimmte Beziehung mit bestimmten krankhaften Zuständen haben: sie kommen in normalen Nerven vor, sind zahlreicher in den Nerven der Erwachsenen und der Alten; jedoch ihrer unregelmässigen Vertheilung wegen, kann ihnen keine physiologische Bedeutung zukommen.“

Und ausserdem die Untersuchungen von OTT, HOWALD, WEISS, die aus dem LANGHANS'schen Institut hervorgegangen sind, haben längst die Bedeutung der sogen. Blaszellen klargelegt; meine Untersuchungen bringen auch keinen einzigen abweichenden Punkt von den Resultaten dieser Untersucher.

Trotz der weder schwer zugänglichen noch unansehnlichen Litteratur über den Gegenstand, giebt WEYGANDT in einer kürzlich erschienenen Arbeit wieder die Blaszellen, zwar nicht auf Grund eigener Untersuchungen, als typisch für die Hypothyreosis an und zwar als Stützpunkt für lebhaft angegriffene, weil ich „vorausgesagt“ haben soll, dass die Kretinen sehr geringfügige typische Veränderungen am Nervensystem aufweisen.

Als ich die incriminirten Zeilen schrieb, hatte ich jedoch genug Material untersucht, um mir ein Urtheil zu bilden; weitere Untersuchungen, und zwar nach erfolgreicher Anwendung der Methoden von BIELSCHOWSKY und einiger neuer Gliamethoden, die ich mit weiterem inzwischen hinzugekommenen Kretinenmaterial ausführlicher publiciren werde, lassen mich nochmals betonen, dass die Veränderungen an dem Nervensystem nicht streng typisch sind, und kaum im Zusammenhange mit dem psychischen Zustand gebracht werden können.

Besagte Arbeit WEYGANDT's enthält übrigens auch Auseinandersetzungen anatomischen Inhaltes; die Widerlegung derselben überlasse ich lieber den Arbeiten von NISSL, OBERSTEINER und ALZHEIMER, mit welchen sie sich in Widerspruch befinden.

Mehrere belanglose persönliche Angriffe gegen mich erledigen sich von selber.

Ich möchte nicht diese vorläufige Mittheilung schliessen ohne bemerkt zu haben, dass dieser relative Mangel von typischen Befunden an dem Nervensystem von Kretinen uns durchaus nicht entmutigen soll, weitere Untersuchungen zu führen, denn im Gegentheil jetzt handelt es sich mit Hilfe neuerer Methoden

¹ Die Veränderungen an normalen peripherischen Nerven. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensyst. II. Berlin 1904. S. 1119.

und möglichst ausgedehnter Untersuchungen die zweifellos vorhandenen quantitativen Unterschiede gegenüber den normalen genauer festzusetzen und in ihrer Bedeutung würdigen zu lernen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. RIEGER, spreche ich für die gütige Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank aus.

2. Zur Biologie der Nervendegeneration. (Ergebnisse von Transplantationsversuchen.)

Von Dr. L. Merzbacher.

Assistenzarzt an der Universitätsirrenklinik in Heidelberg.

Die Transplantation von Nerven, d. h. die Uebertragung isolirter Nerventheile eines Thieres in dasselbe Thier oder in Thiere derselben Art oder endlich in Thiere einer anderen Art, haben mir gezeigt, dass die Nerven auf verschiedener Weise regressiven Processen unterliegen können. Entweder degeneriren sie in der bekannten typischen Weise und lösen sich in kleine Zerfallsproducte auf, oder sie fallen einem Prozesse anheim, den ich als einen nekrobiotischen Process der richtigen Degeneration gegenüberstellen zu können, glaube.

Dieser Process ist dadurch ganz besonders characterisirt, dass die Rosenkranz- und Ellipsoidbildung, ferner der Zerfall der Markscheiden in grössere oder kleinere Myelintropfen entweder nur angedeutet ist, oder ganz fehlt. Die Markscheiden sind meist leicht verbreitert, werden durch Osmium nur mangelhaft geschwärzt (manchmal nur gebräunt oder grau verfärbt), erhalten ein starres Aussehen. Die Oberfläche der Fasern lässt Gerinnungsproducte erkennen, der Art, dass die Markscheide aus einzelnen unregelmässigen Schollen oder Platten zusammengesetzt erscheint, die concentrisch angeordnete Schichten erkennen lassen. In anderen Fällen wieder erscheint der Markmantel fein bestäubt mit grauen, braunen oder schwarzen Körperchen, die über der sonst glatten Faser vertheilt sind. Eine Eigenthümlichkeit des im gebräuchlichen Sinne nicht degenerirenden Nerven liegt ferner darin, dass er nur mühsam mit Hilfe des Mikrotomes zu zerlegen ist und dass es besonders schwierig ist, die Markscheiden aufzuschneiden. Gelingt dies, so übersieht man den Inhalt der Markscheiden als einen gewundenen hellgelben homogenen Strang, in dem selbst mit den stärksten Vergrösserungen (Immersion!) keine Structur nachweisbar ist. Die Affinität zu Farbstoffen ist gering.

Die Bedingungen, unter denen auf der einen Seite Degeneration, auf der anderen Seite Nekrose eintritt, scheinen mir einige Bedeutung zu besitzen für das Verständniss der Biologie der Nervendegeneration. Ich kann die Reihe der Versuche noch nicht als abgeschlossen betrachten. Wenngleich äussere Verhältnisse mich verhindern, augenblicklich eine Anzahl noch bestehender Lücken auszufüllen, so will ich doch bereits jetzt das Wesentliche der aus einer grossen Serie von Experimenten gewonnenen Resultate mittheilen.

Die Versuchstechnik ist einfach. Aus den Ischiadicis der Thiere wurden

kleine Stücke (von 5—10 mm Länge) excidirt und zwischen die Muskeln der Oberschenkel versenkt; nach einigen Tagen werden kleine Probestücke herausgenommen und in Osmium fixirt, der Rest des isolirten Nervenstückes entweder im Thiere gelassen oder andersweitig transplantiert.

Degeneration der transplantierten Nervenstücke sah ich fast regelmässig eintreten, wenn eine Auto- oder Homotransplantation bei Warmblütern stattgefunden hatte, d. h. wenn ein isolirtes Ischiadicusstück entweder in dasselbe Individuum, dem es entnommen, oder in ein anderes derselben Gattung transplantiert worden war. Nach 4 Tagen findet man fast an allen Nervenfasern Rosenkranz- und Ellipsoidbildung, nach 16 Tagen ist ein weitgehender Zerfall in Myelintropfen eingetreten. Einzelne Fasern können ab und zu die nekrotische Entartung zeigen, doch sah ich zahlreiche Nervenstücke, bei denen sie durchaus vermisst wurde. Ein einziges Mal überwog der nekrotische Process in autoplastisch behandelten Nerven den degenerativen — mag sein, dass das Nervenstück ungünstige Bedingungen bei der Uebertragung gefunden hatte. Einen wesentlichen Unterschied zwischen Auto- und Homotransplantation konnte ich nicht sicher feststellen, doch glaube ich beobachtet zu haben, dass bei der Homotransplantation das Verhältniss der nekrotisch veränderten Fasern zu den degenerirenden ein grösseres ist. Um die Anordnung der Versuche und das Ergebniss derselben kurz übersichtlich zusammenstellen zu können, gebe ich sie in Art einer Formel wieder. Der Act der Transplantation wird in Form eines Pfeiles dargestellt; der nach rückwärts gewendete Pfeil soll die Autotransplantation symbolisiren. Die weitere Bedeutung der Formel ergibt sich ohne Weiteres:

1. Hund \leftarrow) = degenerirt,
2. Kaninchen \leftarrow) = degenerirt,
3. Meerschweinchen \leftarrow) = degenerirt,
4. Maus \leftarrow) = degenerirt,
5. Fledermaus \leftarrow) = degenerirt,
6. Hund \rightarrow Hund = degenerirt,
7. Kaninchen \rightarrow Kaninchen = degenerirt u. s. w.

Auto- und Homotransplantationen bei Kaltblütern ergaben andersartige Resultate. Ueber die Bedeutung der Temperatur als degenerationshemmendes bezw. degenerationsbeförderndes Moment habe ich¹ gelegentlich meiner Untersuchungen über Nervendegeneration bei Winterschläfern Mittheilungen gebracht, die zeigten, dass der Process der Degeneration bei winterschlafenden d. h. kalten Fledermäusen ein viel trägerer ist als bei wachen, warmen Thieren und die weitgehendsten Analogien mit dem Degenerationsprocess bei kalt- und warmgehaltenen Amphibien darbietet. Die Transplantation bei Winterschläfern und Amphibien hat nun ebenfalls gezeigt, dass die Kälte der umgebenden Gewebe den Degenerationsprocess aufhält, so dass in Präparaten transplantierten Nervenstücke, noch Tage lang nach der Transplantation, sowohl bei Fröschen als auch bei Fledermäusen

¹ Pflüger's Archiv. Bd. C. 1903. S. 568.

das Mikroskop keine degenerativen Veränderungen weder der Markscheiden noch der Fibrillen erkennen liess.

Demnach ergab sich:

8. Frosch kalt \leftarrow = intact,
9. Fledermaus kalt \leftarrow = intact,
10. Frosch \rightarrow Frosch 6^{d1} = intact,
11. Frosch \leftarrow 3^d dann \rightarrow Frosch 3^d = intact,
12. Fledermaus \rightarrow Fledermaus 4^d = intact.

Das Fehlen der sichtbaren Zeichen einer Degeneration könnte vielleicht dahin gedeutet werden, dass durch den Aufenthalt im kalten Gewebe der Nerv derartig verändert werde, dass er der Fähigkeit zu degeneriren verlustig gehe. Durch die folgenden Versuche jedoch soll gezeigt werden, dass diese Annahme nicht zu Recht besteht, sondern dass vielmehr dem transplantierten Nerven die Fähigkeit zu degeneriren Tage lang latent erhalten bleibt, so lange er im kalten Gewebe sich befindet. Bringt man nämlich einen Frosch, der mehrere Tage lang (bis zu 10 Tage wurde von uns beobachtet, ohne dass wir uns aber bemühten das Maximum auszuprobiren) einen auto- oder homo-transplantierten Nerven beherbergt hat in die Wärme (in den Brutofen bei $27-30^{\circ}$) und untersucht nach 2–3 Tagen neuerdings das isolirte Nervenstück, so kann man in demselben jetzt einen weitgehenden, typischen, degenerativen Zerfall beobachten. Dasselbe Resultat ergibt sich, wenn man das isolirte Stück, das 2–3 Tage im Kaltfrosch gelegen hatte, erst noch einige Tage in einem zweiten Kaltfrosche liegen lässt und dann in einen Warmfrosch überträgt. Versuche mit vollkommen analogem Ergebnisse ergaben die Transplantationen auf winterschlafende (d. h. kalte), bzw. wache (d. h. warme) Fledermäuse; z. B.

13. Frosch kalt $6^d \leftarrow$, dann 3^d warm = degenerirt,
14. Fledermaus kalt $6^d \leftarrow$, dann 3^d warm = degenerirt,
15. Frosch \rightarrow Frosch k $3^d \rightarrow$ Frosch w 2^d = degenerirt,
16. Frosch k \rightarrow Frosch w 4^d = degenerirt.
17. Fledermaus k \rightarrow Fledermaus k $4^d \rightarrow$ Fledermaus w 3^d = degenerirt u. s. w.

Nur das lebende Gewebe scheint die Fähigkeit zu besitzen, den transplantierten Nerven zur Degeneration zu bringen oder unter gewissen Bedingungen denselben in dem oben angezeigten Sinne überlebend zu erhalten. Die Transplantationsversuche, die von mir an toten Thieren angestellt wurden, stimmen gut überein mit dem Satze, der von BETHE und MÖNCKEBERG² aufgestellt wurde und der dahin lautet: die Nervendegeneration ist als ein Lebensvorgang zu betrachten, d. h. als ein Vorgang, der nur im lebenden Gewebe sich abzuspielen vermag. Gestützt auf unsere Beobachtungen können wir noch weiter hinzufügen, 1. dass im toten Gewebe ein regressiver Process am Nerven abläuft, der von der Degeneration sich scharf unterscheidet und dass 2. wenn

¹ Die Zahl giebt die Anzahl der Tage wieder, während denen die Nerven transplantiert blieben.

² Archiv f. mikroskop. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. LIV. 1899. S. 135.

ein Nerv degenerirt, er als überlebend betrachtet werden kann. **BETHÉ** und **MÖNCKEBERG** hatten ihre Versuche in der Weise angestellt, dass sie herausgeschnittene Nervenstücke in der feuchten Kammer liegen liessen und nach 24 bzw. 48 Stunden untersuchten. In einer anderen Versuchsreihe hatten sie die Nerven von toten Kaninchen beobachtet, von denen die einen der Aussen-temperatur überlassen, die anderen 24^h lang in eine der Körpertemperatur des lebenden Thieres entsprechenden künstlichen Wärme gehalten worden waren. Das Ergebniss der Untersuchungen fassen sie mit den Worten zusammen: noch einige Stunden lang setzt sich nach dem Tode in der Leiche der destructive Process fort; spätestens nach 24^h, vielleicht schon früher, macht er halt. Ist der Nerv der Leiche entnommen, so treten in ihm keine Veränderungen ein.

Ich stellte die Versuche in der Art an, dass ich kleine Nervenstücke von Kaltblütern auf tote Kaltblüter übertrug, oder Stückchen von Mäusennerven in eine tote Maus brachte, die ich dann 60 Stunden auf 40° constant erwärmt hielt. Aus dem toten Frosche wurde das transplantierte Stück nach 3 Tagen auf einen anderen lebenden, warm gehaltenen Frosch übertragen. Nach 3 weiteren Tagen wurde dieses Stück dem Thiere entnommen und untersucht. Es fehlten die Zeichen der Degeneration, dagegen wies es eine weitgehende Nekrose auf. Dieser Befund steht im schroffen Gegensatz zu den oben mitgetheilten Versuchen, bei denen das untersuchte Nervenstück vor der Uebertragung in das Warmthier 3 Tage lang in einem lebenden Kaltthiere gelegen war. Das transplantierte Nervenstück aus der toten Maus war ebenfalls nicht degenerirt, sondern nekrotisch verändert. Die Ergebnisse dieser Versuche deute ich dahin: ein in ein totes Thier übertragener Nerv stirbt ab — im Warmblüter zeigen sich die Absterbeerscheinungen in einer der Nekrose ähnlichen Form, im Kaltblüter treten geringe Veränderungen auf —, auf ein lebendes Thier verpflanzt vermag ein solcher Nerv dann nicht mehr zu degeneriren, sondern verfällt einem nekrotischen Prozesse; hingegen wird der Nerv durch das Gewebe des lebenden Thieres unter gewissen Bedingungen — autoplastische Behandlung, bestimmte Temperaturverhältnisse — zur Degeneration gebracht, oder unter anderen Bedingungen — Kälte der Gewebe bei autoplastischer Behandlung — derartig conservirt, dass er durch eine zweite Transplantation in ein geeignetes Milieu gebracht, zu degeneriren vermag. Der transplantierte Nerv wird durch das kalte lebende Gewebe gewissermaassen überlebend erhalten. Wir stellen in den folgenden Formeln die Ergebnisse dieser Versuche zusammen und stellen sie den früher Gewonnenen gegenüber.

Während nach Versuch 15: Frosch → Frosch k lebend 3^d → Frosch w. 2^d = degenerirt, zeigt sich

18. Frosch → Frosch k tot 3^d → Frosch w. 2^d = nekrotisch, ferner: während nach Versuch Nr. 4 Maus lebend (←) = degenerirt, zeigt sich

19. Maus tot (←) = nekrotisch.

Wir haben auch versucht Nervenstücke von Kaninchen 3^d lang in einer warmen physiologischen Kochsalzlösung, der etwas Tymol hinzugefügt worden war, zu erhalten. Es zeigte sich keine Spur von Degeneration, sondern eine Ver-

änderung, die zwar mit dem regressiven Process, den wir auf Nekrobiöse zurückführen, sehr ähnlich ist, doch mit demselben nicht ganz identisch erscheint. Wir wollen an dieser Stelle nicht entscheiden, welche feinere morphologischen Unterschiede zwischen der Nekrose der Nerven und den sogenannten cadaverösen Erscheinungen aufzustellen sind. Der Begriff der cadaverösen Veränderungen erscheint uns ein sehr vager, unbestimmter, der keinem einheitlichen histologischem Bilde entspricht.

Die Ergebnisse der Transplantation von Nervenstücken aus einem Thiere in ein Thier einer anderen Art, d. h. die heteroplastischen Transplantationsversuche, waren es vorzüglich, die uns mit jener Form der regressiven Veränderung zuerst bekannt machten, die wir als Product eines nekrobiotischen Processes auffassten. Bringt man zwischen die Schenkelmusculatur eines Kaninchens das isolirte Nervenstück aus demselben oder aus einem anderen Kaninchen und ein einem Hunde entnommenes Nervenstück, so findet man die ersteren nach Verlauf einiger Tage typisch degenerirt wieder, während der Hundenerv ein vollkommen nekrotisches Aussehen darbietet. Versuche der Art wurden in der verschiedensten Weise variirt, wie aus den später folgenden Ergebnissen ersichtlich ist. Bei der Heterotransplantation vermag das lebende Gewebe des Kaltblüters einen Säugethiernerv nicht in dem scheinbar intactem Zustande zu erhalten. Unsere Versuche, die einen Nervenaustausch zwischen Frosch und Maus einerseits, Frosch und winterschlafende (d. h. kalte) Fledermaus, winterschlafende Fledermaus und Maus andererseits bezweckten, ergaben merkwürdige Resultate, auf die wir an dieser Stelle nicht näher eingehen können. Die Versuche zeigen — um nur einige Ergebnisse herauszugreifen — an, dass die Transplantation zwischen Frosch und Maus (bezw. Kaltfledermaus) kein reciprokes Verhältniss ergab d. h. dass Frosch → Maus nicht das identische Resultat zeitigte wie Maus → Frosch. Während nämlich:

20. Maus → Frosch = nekrotisch,

21. Maus → k. Fledermaus = nekrotisch, ergibt, zeigt

22. Frosch → Maus,

23. k. Fledermaus → Maus einen Mischzustand, in dem neben den nekrotischen Fasern eine ganze Menge rite degenerirter Fasern zu finden sind. Ich glaube dieses Verhalten darauf zurückführen zu müssen, dass die Kaltblüternerven einen stärkeren Widerstand allen den Processen entgegenbringen, die ein Absterben der Nerven herbeizuführen geeignet sind.

24. Maus → k. Fledermaus ergab ähnliche Resultate wie Maus → Frosch, während

25. Maus → w. Fledermaus neben den nekrotisch veränderten Fasern einzelne richtig degenerirte aufwies.

Wenn wir an dieser Stelle absehen von den Ergebnissen der Heterotransplantation auf Winterschläfer, die eine besondere Stellung einzunehmen scheinen, haben uns unsere Versuche Folgendes gezeigt:

26. Kaninchen → Meerschweinchen = nekrotisch,

27. Meerschweinchen → Kaninchen = nekrotisch,

- 28. Hund → Kaninchen = nekrotisch,
- 29. Kaninchen → Hund = nekrotisch,
- 30. Maus → Frosch = nekrotisch u. s. w.

Die Ergebnisse der Versuche über Auto-, Homo- und Heterotransplantation scheinen folgende Schlüsse zu gestatten: bei der Auto- und Homotransplantation vermögen die Nerven die Isolation gewissermaassen zu überleben und sind deshalb der Degeneration zugänglich, einem regressiven Prozesse, der nur, so geht es aus unseren Versuchen hervor, am überlebenden Nerven sich abspielen kann. Heteroplastisch behandelte Nerven hingegen sterben im neuen Wirth ab und verfallen, da sie als Fremdkörper behandelt werden, einem nekrobiotischen Prozesse anheim.¹ Der Contact mit dem lebendem Gewebe schützt auf der einen Seite das Nervenstück und macht es für die Degeneration geeignet, auf der anderen Seite tödtet der Contact mit dem fremden — wie auch mit dem todtten — Gewebe den Nerven ab, so dass er nicht mehr zu degeneriren im Stande ist.

Versuche diesen Contact aufzuheben und auf diese Weise den regressiven Process bei der Auto- und Homotransplantation einerseits, der Heterotransplantation andererseits zu modificiren, sind uns nur theilweise gelungen. Im Sinne dieser Versuchsanordnung wurden, wie bereits erwähnt, Nervenstücke in auf Körpertemperatur erwärmte Kochsalzlösung gebracht — sie nekrotisirten. — Ferner wurden kleine Nervenstücke mit einer dünnen Schicht Collodium überzogen und autoplastisch weiter behandelt. Es stellte sich in diesen Stücken keine Degeneration ein, sondern es spielte sich an demselben die nekrobiotische Veränderung ab. Bei der Beurtheilung des Ergebnisses dieses Versuches ist es schwer abzuschätzen, welcher Antheil bei der Veränderung dem chemischen Einfluss des Collodiums, welcher der gesuchten Isolirung zuzusprechen ist. — Um den unmittelbaren Einfluss der Gewebssäfte auf die Nervendegeneration zu untersuchen, könnten vielleicht Versuche in der Art ausgeführt werden, dass man z. B. Kaninchen mit Hundebutserum behandelt und in solche vorbehandelte Thiere Hundennerven überpflanzt. Wir haben derartige Versuche zur Zeit noch nicht ausgeführt.

3. Giebt es ein pathologisches Plagiat?

Von Dr. Otto Juliusburger in Schlachtensee.

Die Frage nach dem Vorkommen eines pathologischen Plagiats tauchte in mir gelegentlich eines viel besprochenen Ereignisses auf. Ein bekannter Theaterkritiker wurde überführt, in einer seiner Besprechungen nicht nur die Gedanken, sondern auch die Ausdrucksform aus einer anderen Kritik eines Schriftstellers entlehnt, nur mit nebensächlichen Aenderungen versehen zu haben. Man be-

¹ Wie bereits erwähnt, sahen wir unter den zahlreichen Versuchen einige wenige Male, dass in auto- oder homoplastisch behandelten Nerven nekrotische Prozesse sich abgespielt hatten; noch seltener wurde hingegen von uns beobachtet, dass heteroplastisch behandelte Nerven degenerirten.

schuldigte allgemein den Kritiker des bewussten Diebstahls geistigen Eigenthums, während dieser vergebens bemüht war, das unliebsame Vorkommniß mit seiner abnormen, geradezu erstaunlichen Gedächtniskraft zu entschuldigen, zumal er sich in Folge von geistiger Ueberanstrengung in einem Zustande der Ueberreizung befunden habe. Auch mir kam der Fall unmöglich vor, da mir weder aus eigener Erfahrung, noch aus dem Studium der Litteratur ein ähnlicher bekannt war. Nachdem die Angelegenheit des Kritikers fast schon ganz aus meinem Blickfelde entschwunden war, kam ich zufällig zur Lectüre „der Geschichte meines Lebens“ von Helen Keller. Das Buch giebt ungemein interessante Aufschlüsse über psychologische Fragen. Mit 18 Monaten verlor Helen Keller in Folge einer „acuten Unterleibs- und Gehirnentzündung“ die Fähigkeit zu sehen, zu hören und zu sprechen. Es kam die Krankheit, wie sie sagt, die ihr Auge und Ohr schloss und sie in die Unbewusstheit eines neugeborenen Kindes zurückversetzte. Es ist nicht nur rührend und anziehend, sondern auch ausserordentlich belehrend und unser Wissen erweiternd, wenn wir lesen, wie ihr Geist aus der Nacht erwachte, trotz des Verschlusses hochwichtiger Sinnesbahnen und beraubt des bedeutsamsten Ausdrucks- und Verkehrsmittels, dennoch im Stande war, mit Hülfe der noch vorhandenen Sinnesempfindungen und Bewegungsmöglichkeiten ein umfassendes Bewusstsein des Ichs und der Aussenwelt zu schaffen. Helen Keller wurde ja eine hochgebildete Dame von grosser Gelehrsamkeit und dazu eine bemerkenswerthe Dichterin, wie die formvollendete Darstellung ihrer Lebensgeschichte beweist. — Im 14. Capitel der Biographie schildert sie nun ein sehr eigenartiges Erlebniss. Als 12jähr. Mädchen schrieb sie eine kleine Geschichte mit dem Titel „der Frostkönig“ und schickte sie an Herrn Anagnos, den Director des Perkin'schen Blindeninstitutes in Boston. Sie glaubte damals eine „Geschichte zu machen“, wie die Kinder sagen und setzte sich voll Eifer hin, sie niederzuschreiben, ehe sich die Gedanken wieder verflüchtigten. Die Gedanken flossen ihr leicht aus der Feder, sie empfand lebhafte Freude bei der Ausarbeitung. Worte und Bilder strömten ihr in reicher Fülle zu. Als sie mit der Erzählung fertig war, las sie dieselbe ihrer Lehrerin vor und sie erinnerte sich hernach noch lebhaft der Freude, die sie bei den gelungenen Stellen empfand. Beim Mittagessen wurde die Geschichte der versammelten Familie vorgelesen, die ganz erstaunt war, dass das Kind so gut schrieb. Es fragte auch Jemand Helen, ob sie die Geschichte nicht in irgend einem Buche gelesen hätte? Helen sagte mit aller Entschiedenheit: „O nein, es ist eine Geschichte von mir und ich habe sie für Herrn Anagnos geschrieben.“ Herr Anagnos war über den „Frostkönig“ entzückt und veröffentlichte das Märchen in einem seiner Jahresberichte über das Perkin'sche Institut. Bald aber stellte es sich heraus, dass eine ähnliche Geschichte wie der „Frostkönig“, nämlich „die Frostelfen“ von Frl. Margaret T. Canby, vor Helens Geburt, in einem Buche mit dem Titel „Birdie und seine Freunde“ erschienen war. „Die beiden Erzählungen stimmten in Inhalt und Form so sehr überein“, sagt Helen Keller, „dass kein Zweifel darüber bleiben konnte, dass Frl. Canby's Märchen mir vorgelesen sein musste, und dass das meinige ein Plagiat war. Es hielt

schwer, mir dies verständlich zu machen. Als ich es aber begriffen hatte, war ich tief betrübt. Kein Kind hat je einen bittereren Kelch getrunken, als ich. Ich hatte mir Schimpf und Schande zugezogen, ich hatte Verdacht bei denen erregt, die ich am meisten liebte. Und doch, wie war es möglich, dass so etwas geschehen konnte? Ich zermartete mein Gehirn unablässig, um mich an irgend etwas zu erinnern, was ich über den Frost gelesen haben könnte, bevor ich den „Frostkönig“ schrieb; ich konnte mich aber auf nichts entsinnen, als auf die volksthümliche Redensart von Jack Frost und ein Kindergedichtchen „Die Launen des Frostes“ und ich wusste, dass ich dieses nicht bei meiner Arbeit benutzt hatte.“ — Helen Keller hatte für ihren vermeintlichen geistigen Diebstahl viel zu leiden. Es stellte sich später heraus, dass ihr Fr. Canby's Märchen früher vorgelesen worden war, und dass es sich ihr, wie sie sagt, lange, nachdem sie es vergessen hatte, mit solcher Ursprünglichkeit wieder aufdrängte, dass sie nie auf den Verdacht gerieth, es könne das Geisteskind einer anderen sein. Sie hat dann selbst die Frostelfen gelesen, und fand, dass sie in ihren Briefen noch andere Gedanken Fr. Canby's benutzt hatte. In einem Briefe an Herrn Anagnos fand sie später Worte und ganze Sätze wieder, die deutlich an das Buch von Fr. Canby erinnerten. Der Brief enthält gleich vielen anderen eine Anzahl Bedewendungen, die beweisen, dass ihr Geist, wie sie sagt, ganz mit dem Märchen gesättigt war. Seit dieser bitteren Erfahrung sei sie stets von dem Gedanken gequält worden, dass das, was sie schriebe, nicht ihr geistiges Eigenthum wäre. Lange Zeit wurde sie, wenn sie einen Brief schrieb, selbst an ihre Mutter, von einem plötzlichen Angstgefühl befallen und sie zergliederte ihre Sätze auf das Genaueste, um sicher zu sein, sie nicht in einem Buche gelesen zu haben. Ohne den unausgesetzten Zuspruch ihrer hochbegabten, geradezu begnadeten Lehrerin, Fr. Sullivans, würde sie, wie sie glaubt, jeden weiteren Versuch, sich schriftstellerisch zu betätigen, aufgegeben haben. Noch eine andere Thatsache ist von grosser Bedeutung. In demselben Bande, wie die „Frostelfen“ von Fr. Canby, war das Märchen „die Rosenelfen“ erschienen. Nun spricht Helen Keller als 10jähriges Mädchen in einem Briefe von diesem Märchen Fr. Canby's, als von einem Traume, den sie vor sehr langer Zeit als ganz kleines Kind gehabt habe. Wir haben also auch hier wieder vor uns bei Helen Keller die eigenartige Unfähigkeit, zeitweise ein fremdes Geisteserzeugniss von der Schöpfung des eigenen Ichs zu unterscheiden. An der Richtigkeit der Selbstbeobachtung der Helen Keller zu zweifeln, liegt auch nicht der geringste Grund vor. Der Bericht ist so natürlich und schlicht geschrieben, er giebt sich so ohne jede Mache und Nebenabsicht, dass wir vor einer unzweifelhaften psychologischen Thatsache stehen. Ferner können wir die Niederschrift der Helen Keller und das Originalwerk von Margaret Canby, die sich im Anhang der Biographie befinden, objectiv mit einander vergleichen. Dazu kommt das Auftreten der oben erwähnten Zwangsvorstellung der Helen Keller, die sich auf Grund ihres mit einem starken Affecte verknüpften Erlebnisses einstellte. Ich halte es also für sichergestellt, dass Helen Keller ein Plagiat begangen hatte, aber kein bewusstes, sondern ein unbewusstes, ein pathologisches. Handelt es sich hier um ein vereinzelt

Vorkommniss eines ganz besonders gearteten Individuums? Oft ist ja bei diesem oder jenem Grossen in der Litteratur der Versuch gemacht worden, ihn eines Plagiates zu überführen. Auf Grund der Erfahrung der Helen Keller wird man nicht umhin können, nachzusehen, ob es sich nicht bei diesem Plagiiren um ein unbewusstes Phänomen handelt. Eigenartige Züge findet man ja häufig genug bei den Genies. Wie sollte eigentlich auch das schöpferische Genie, das aus des Lebens Fülle wirkt, bewusst plagiiren? Warten wir aber erst eine weitere Untersuchung ab. Können wir jetzt schon das psychologische Vorkommniss der Helen Keller erklären? Es ist immer misslich, auf Grund eines Falles eine Deutung zu versuchen. Mit aller Vorsicht und Reserve jedoch will ich sagen, wie ich mir das psychologische Geschehniss der Helen Keller erkläre. Mit allen unseren Wahrnehmungen und deren Erinnerungsbildern verknüpfen sich Gefühle. Ein anderer aber ist der Gefühlston, der eine Wahrnehmung (bezgl. deren Erinnerungsbild) begleitet, die von aussen kommt, ein anderer der Gefühlston, der mit der Wahrnehmung der ureigenen Leistungen des Selbst verknüpft ist. In der Norm ist das Gefühl der Wahrnehmungen, bezw. der Vorstellungen fremder Leistungen von dem Gefühl der eigenen Schöpfung getrennt. Unter eigenartigen Bedingungen kommt es aber zu Sejunctionen in der Gefühlssphäre. Die Würdigung der Bedeutung der Erregung des Ichgeföhles und dessen Sejunction finden wir in der werthvollen Arbeit MOELI'S über die vorübergehenden Zustände abnormen Bewusstseins in Folge von Alkoholvergiftung und über deren forensische Bedeutung. Ich verweise ferner hinsichtlich der Geföhlssejunctionen auf die schöne Arbeit von STRANSKY über Dementia praecox in den Jahrbüchern für Psychiatrie 1903, ferner auf meine Arbeit über Pseudomelancholie in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1904 und auf meine demnächst in der gleichen Zeitschrift erscheinende Arbeit: „Zur Symptomatologie der Melancholie.“¹ Ich erkenne also das Vorkommen eines pathologischen Plagiats an und nehme zu seiner Erklärung bei der Helen Keller und etwaigen ähnlichen Fällen eine Sejunctionsstörung in der Gefühlssphäre an. Pathologischer Weise verknüpft sich mit der Wahrnehmung (bezgl. der Vorstellung) fremden Erzeugnisses das Gefühl eigener Schöpfung. Diese Sejunction kann durchaus eng begrenzt sein und mit der Zeit eine Correctur erfahren.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) I. **Boutons terminaux et réseau pericellulaire**, par A. van Gehuchten. (Névraze. VI. 1904. Fasc.2.) — II. **Zur weiteren Kenntniss der Nervenendfüsse und zur Structur der Sehzellen**, von Hans Held. (Abhandl. d. mathem.-phys. Kl. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wissensch. XXIX. 1904. Nr. 2.) — III. **Zur Kenntniss der Held'schen Nervenendfüsse**, von Max Wolff. (Journ. f. Psychol. u. Neurolog. IV. 1905.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

¹ Man vergleiche besonders auch: „Zur Pathologie des Bekanntheitsgeföhls“ (Bekanntheitsqualität) von A. PROK. Neurolog. Centralbl. 1903. — Das Bekanntheitsgeföhle halte ich für eine somatopsychische Function, für ein Organgeföhle; ich komme hierauf bei anderer Gelegenheit zurück.

Die genannten drei Arbeiten behandeln denselben Gegenstand: die sog. Endkörperchen der Axone und ihre Beziehungen zur Oberfläche der Ganglienzellen.

Die Mittheilung van Gehuchten's läuft im Wesentlichen auf eine Bestätigung der Angaben hinaus, welche Ramón y Cajal mit Hilfe seiner neuen Fibrillendarstellung erbracht hat. Wie der spanische Histologe, so hat auch er mit dieser Methode vorwiegend an der Membran grosser multipolarer Zellen, z. B. der Vorderhörner des Rückenmarkes, der Substantia reticularis des Pons und der Oblongata, sowie der Zellen des Deiters'schen Kernes, eigenthümliche rundliche Gebilde gefunden, welche theils in den Verlauf zarter markloser Axencylinder eingeschaltet sind, theils deren Endanschwellungen bilden. Die ersteren bezeichnet er in Uebereinstimmung mit Cajal als „Varicosités de trajet“, die letzteren als „plaquettes terminales“ oder „Boutons terminaux d'Auerbach“. Trotz mannigfaltiger Variationen in der Form und dem Aussehen dieser Gebilde seien zwei Thatsachen unbestreitbar: 1. dass dieselben keine Verbindung untereinander besitzen, 2. dass kein continuirlicher Zusammenhang zwischen ihnen und den entsprechenden Zellkörpern, weder durch Fibrillen, noch durch plasmatische Substanz, zu Stande kommt. Er sieht, wie Ramón y Cajal, „in dem Apparat der Endkörperchen und ihrem Anlagerungsmodus an die Zellen eine sichere Stütze für die alte Contacttheorie“.

Zu einem ganz anderen Resultate gelangt Held, obgleich seine Beobachtungen sich gleichfalls auf Bilder der Cajal'schen Methode stützen. Die Ausführungen dieses Autors sind deswegen von besonderer Bedeutung, weil er sich bereits seit einer Reihe von Jahren in zahlreichen hervorragenden Arbeiten mit den fraglichen Structuren beschäftigt hat und zur Ergänzung der Cajal-Bilder seine Erfahrungen mit älteren Methoden heranziehen kann. Auf Grund seiner Neurosomenfärbung und besonders gut gelungener Chromsilberpräparate konnte Held schon im Jahre 1897 den Nachweis führen, dass feinkalibrige und marklose Nervenfasern sich in der grauen Substanz überall von dem übrigen Fasergewirr trennen und sich mit fassartig verbreiteter Fläche den Nervenzellen und ihren Fortsätzen anheften. Diese Endflächen sah er schon damals untereinander zu echten Netzen an der Zelloberfläche verbunden und ausserdem mit der Zelle selbst fest verschmolzen.

Die neue Methode Cajal's zeigt ihm jetzt im Gegensatz zu ihrem Erfinder und zu van Gehuchten Bilder, welche diese Angaben durchaus bestätigen. Wenn die fraglichen Gebilde bei dieser Methode als frei endigende Axonanschwellungen erscheinen, so ist dies dadurch bedingt, dass dieselbe an zahlreichen und vor allem wichtigen Stellen unvollständige Färbungen liefert. An besonders gut imprägnirten Objecten und besonders bei Anwendung gewisser Contrastfärbungen lässt sich feststellen, dass die Endfüsse nicht rundliche, sondern sternförmige Gestalt besitzen, und dass die kurzen Sternstrahlen mit einander anastomosiren, so dass ein echtes Terminalnetz an der Zelloberfläche zu Stande kommt.

Ferner konnte er wiederholt constatiren, dass die Endfüsse sich nicht immer als compacte oder gelochte Scheiben, wie Ramón y Cajal, van Gehuchten u. A. sie ausschliesslich darstellen, präsentiren, sondern dass dieselben eine fibrilläre Structur aufweisen. Und zwar enthalten die Füsse ein bald derber, bald zarter gefärbtes Fibrillennetz, das sich mit dem Fibrillennetzwerk der betreffenden Ganglienzelle selber verbindet. Die Verbindungs-fibrillen inseriren entweder unter rechtem Winkel an längs angeschnittenen Randfibrillen der Zelle oder ziehen in radiärer Richtung direct in das Innere der betreffenden Ganglienzelle hinein, um sich hier dem Lauf der inneren Fibrillenzüge anzuschliessen. Auf Grund dieser Beobachtungen zieht Held den Schluss, dass „die Nervenendfüsse in Wirklichkeit Verbindungsstellen zwischen räumlich getrennten Ganglienzellen des Centralnervensystems auf dem längeren oder kürzeren Wege ihrer Axencylinderfortsätze sind“. Nicht nur sind sie Verbindungsfüsse in rein morphologischem Sinne, mag auch

die Grundmasse eines Nervenendfusses durch gleichmässiger Granulirung und die färberische Reaction seines Axospongiums von dem Cytospongium der Ganglienzellen unterschiedlich sein, Verbindungsfüsse insofern, als sie nicht anliegen, sondern verbunden sind. Sie sind vor allem auch die Durchtrittsstellen der Fibrillensysteme verschiedener Ganglienzellen, die nicht nur für die allgemeine Verbindungsweise des Nervenendfusses und seiner Befestigung auf der Ganglienzelle von Werth sind, sondern vor allem auch die Continuität einer besonders differenzirten Leitung im Apathy'schen Sinne herstellen.

Zu ähnlichen Resultaten wie Held gelangt auch Max Wolff, dessen Beobachtungen auf Präparaten basiren, welche nach der Imprägnationsmethode Bielschowsky's behandelt worden waren. Auch Wolff sieht in den Endfüssen, die er nicht nach Auerbach, sondern — mit Recht — nach Held benannt wissen will, keineswegs Endstationen specifisch-nervöser Differenzirungen, gleichviel ob man in den Neurofibrillen oder, wie er selbst, in der plasmatischen Substanz der Zelle und des Axencylinders das Substrat der nervösen Reizleitung erblickt. Auch für ihn sind die isolirt der Zelle aufliegenden Botones terminales Ramón y Cajal's Kunstproducte, die ihre Entstehung einer unvollständigen Färbung verdanken. Thatsächlich sind diese Körper keine homogenen Gebilde, sondern in plasmatische Substanz eingebettete Fibrillennetze. Nur insofern weicht Wolff von Held ab, als er die Endfüsse mit den Bethe'schen Netzhosen in Beziehung bringt; und zwar würde je eine Endfussmasche einer Masche des Bethe-Netzes entsprechen. Diese Auffassung, die in ähnlicher Form auch von Bielschowsky vertreten worden ist, wird durch eine Anzahl instructiver Abbildungen gestützt.

Physiologie.

- 2) **Ueber Inhibition und Shock**, von Dr. K. Lhoták. (Arch. bohém. de méd. clin. VI. 1904. S. 51.) Ref.: Peinár (Prag).

Verf. überzeugte sich durch einige diesbezügliche Versuche an Fröschen, dass acute Anämie (Verblutung), sowie Strychninvergiftung die Phänomene des Shocks vermindern, und dass umgekehrt Shock die Wirkung der folgenden Strychnin-injection paralysirt.

In weiterer Folge bewies Verf., dass eine Reizung, die weite Hautoberflächen betrifft, denselben Effect hat, wie eine directe Reizung der Nervenstämme und Nervenzweige. So bewirkt z. B. das Beschütten des ganzen Körpers (am Frosch studiert) mit NaCl-Krystallen denselben Zustand von Shock, wie das Einspritzen von Kalksalzlösung unter die Haut des Rückens (Bethe). Beim Shock, der durch Erschütterung des Rückenmarkes erzielt wird, bewirkt eine directe Reizung von distalen Partien der Rückenmarkswurzel und Stränge lebhaftere Abwehrbewegungen und dieselben Bewegungen können dabei durch Eintauchungen von grosser Oberfläche des Körpers in Schwefelsäure ausgelöst werden.

Pathologische Anatomie.

- 3) **Note on a case of defective development of the lateral cerebellar lobes in a dog**, by Thomas Lewis. (Brain. Spring 1905.) Ref.: L. Bruns.

Bei einem Hunde, der namentlich wenn er erregt war, ausgeprägte Manègebewegungen machte — dieselben hatten einen kleinen Durchmesser —, fand sich das Grosshirn und der Kleinhirnwurm normal, dagegen die Kleinhirnhemisphären sehr mangelhaft entwickelt. Verf. führt deshalb die Manègebewegungen auf eine Läsion des pontocerebellaren Systems zurück.

- 4) **Spina bifida occulta und Hypertrichosis sacralis**, von M. Schein. (Gyógyászat. 1904. Nr. 29. [Ungarisch.]) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Die mit einer Spina bifida occulta in Zusammenhang stehende Hypertrichose

betrachtet Verf. als speciellen Fall des gesetzmässigen Zusammenhanges, welcher auch in der Norm zwischen Haut- und Haarwachsthum besteht. Dieser gesetzmässige Zusammenhang äussert sich darin, dass das Haarwachsthum dem Flächenwachsthum der Haut umgekehrt proportional ist, dass mit anderen Worten das Haarwachsthum umso lebhafter ist, je mehr das Flächenwachsthum der Haut zurückbleibt.

Ueber einer Spina bifida occulta bleibt die Haut darum im Flächenwachsthum zurück, weil sie hier eine geringere Knochenfläche deckt als über normal entwickelten Knochen und weil hier der Anstoss zum Flächenwachsthum der Haut wegen des Knochendefectes ein geringerer ist, als in der Umgebung über normal wachsenden Knochen.

Dafür, dass über einer Spina bifida occulta in der That darum Haarwachsthum eintritt, weil hier das Flächenwachsthum der Haut ein geringeres ist, führt Verf. folgende Beweise an:

1. dass gerade die Spina bifida occulta mit umschriebener Hypertrichose einherzugehen pflegt, hingegen die unvergleichlich häufigere Spina bifida aperta nicht;
2. dass der Grad der Hypertrichose in einer gewissen Proportion zum Grade des zurückbleibenden Flächenwachsthums der Haut zu stehen pflegt;
3. dass die Hypertrichose an derjenigen Stelle am intensivsten entwickelt ist, wo der Knochendefect am meisten ausgeprägt ist und asymmetrisch ist, wenn auch der Knochendefect asymmetrisch ist;
4. dass die Haare in einzelnen Fällen in Büscheln angeordnet, demnach sehr gedrängt waren, und
5. dass sie einen Haarwirbel bilden, dessen Centrum die Spina bifida war, dass mit anderen Worten die Haare in einzelnen Fällen die Tendenz hatten, ihre Spitze der Stelle des geringsten Flächenwachsthums der Haut, d. i. der Spina bifida zuzukehren.

In dem vom Verf. publicirten Falle war in der Gegend des Kreuzbeines bei einem 22 Jahre alten Jüngling ein dreieckiges, der Begrenzung des Kreuzbeines entsprechendes Haarfeld vorhanden. Die Haare waren 8—10 cm lang und vereinigten sich in der Höhe des 3. Kreuzwirbels zu einem Haarschopf, welcher — wenn nicht abgeschnitten — bis zur Mitte der Oberschenkel reichte. In der Höhe des 1. Kreuzwirbels befindet sich ein vollkommen haarloses, auch der Lanugo entbehrendes, regelmässig oval gestaltetes, quergelegenes, 7 cm langes, $4\frac{1}{2}$ cm hohes Hautfeld, in dessen Mitte eine regelmässig quer elliptisch gestaltete atrophische Hautnarbe vorhanden ist. Neben dieser Hautnarbe gelangen wir mit dem tastenden Finger in der Höhe des 1. Kreuzbeinwirbels in eine seichte Grube und constatiren einen Knochendefect, welcher den Proc. spinosus des 1. Kreuzbeinwirbels betrifft. Wir haben es also mit einer Spina bifida occulta — ohne Geschwulstbildung der Haut — zu thun, über welcher sich eine auffallende sacrale Hypertrichosis entwickelt hat.

Pathologie des Nervensystems.

5) **Hyperalgetische Zonen bei Kopfschüssen**, von Wilms. (Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 36.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Verf. hat 5 Fälle von symmetrischer Hyperästhesie bei Schädelschüssen beobachtet. Ueber die ersten vier hat er bereits in den Grenzgebieten (XI, 1903, Nr. 5) berichtet. Er deutete die hyperalgetischen Zonen am Hals bei Kopfschüssen im Sinne von Head'schen Zonen und nahm an, dass der Reiz, der die Hyperalgesie bedingt, von dem verletzten Hauptgebiet des intracraniellen Sympathicusgeflechtes am Sinus cavernosus auf das 1. Halsganglion des Sympathicus und von diesem auf die oberen Cervicalsegmente übertragen würde, um von hier in das zugehörige periphere Nervengebiet auszustrahlen. Sein neuer, 5. Fall hat ihn gelehrt, dass jedoch auch bei Läsion entfernt vom Sinus cavernosus liegender Sympathicusbahnen symmetrische Hyperalgesieen am Hals und Hinterkopf vorkommen.

Ein 57jähr. Mann schoss sich mit einem 7 mm-Revolver durch die Glabella etwas rechts von der Mittellinie. Bewusstsein erhalten. Symmetrische Hyperalgesie am Hals. Nach unten reicht die Schmerzzone bis zur Clavikel, am Hinterkopf etwa bis zur Höhe des Gehörganges. Am 16. Tag Exitus. Die Obduction zeigte, dass der Sinus cavernosus und seine Umgebung unverletzt waren. Die Kugel war durch den rechten Frontallappen in horizontaler Richtung bis in den rechten Seitenventrikel geflogen und lag dort frei im Hinterhorn.

6) **Ueber hyperalgetische Zonen am Halse nach Kopfschüssen**, von Milner. (Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 17.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Ein 22jähr. Handlungsgehülfe hatte sich mit einem kleinkalibrigen Revolver einen Schuss in die rechte Schläfengegend, 4 Finger breit oberhalb der Mitte zwischen äusserem Augenhöhlenwinkel und Ohröffnung, beigebracht. Bei der Aufnahme in die Charité ist Pat. ganz klar, Lähmungen sind nicht vorhanden. Er giebt an heftige Schmerzen zu haben bei Berührung des Hinterhauptes bis zum Scheitel, des Halses rechts und links, nach unten bis zur Clavicula; nach oben schneidet die empfindliche Zone in einer scharfen Linie ab, die entlang dem Unterkieferrand verläuft, das äussere Ohr über dem Ohrfläppchen kreuzt und zur Spitze der Lambdanaht geht. Langsame active Bewegungen des Kopfes verursachen dem Kranken keine Schmerzen. Nach 3 Wochen konnte Pat. aus dem Krankenhaus entlassen werden. Hinterkopf und Scheitel gegen Berührungen noch empfindlich. ebenso wie eine Stelle links am Halse. Wilms hat auf dem Chirurgencongress 1903 zum ersten Mal auf diese Erscheinungen nach Kopfschüssen aufmerksam gemacht. Er erklärte das Zustandekommen der Zonen am Halse vom Cerebrum aus damit, dass die Reizung vom Sympathicus der Hirnbasis auf das rechte Cervicalganglion des Sympathicus und von diesem auf die oberen Cervicalsegmente übertragen und in deren peripheres Versorgungsgebiet ausgestrahlt werde. Es entsprechen die hyperalgetischen Zonen am Hals den ausgestrahlten Schmerzen bei Visceralerkrankungen, die Head und nach ihm Binswanger genau auf ihre gesetzmässige Lage erforscht haben.

7) **Retrograde Amnesie nach Strangulationsversuch und nach Kopftrauma**, von Dr. Eduard Hess. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV.) Ref.: Probst.

Verf. schildert zunächst einen Kranken mit Dementia praecox, der auf hallucinatorischen Befehl mit einem zusammengefalteten Taschentuche einen Strangulationsversuch von 1—2 Minuten Dauer unternahm und der für den ganzen Strangulationsversuch amnestisch war.

Die retrograde Amnesie kam durch die gleiche Ursache zu Stande wie die Bewusstlosigkeit, nämlich durch schwere Kreislaufstörung in Folge Carotidenverschluss.

In einem 2. Falle fiel ein Geistesgesunder beim Radfahren auf einen Thürpfosten und war dann für die vorhergehende halbe Stunde amnestisch. Die Erinnerung, die er einige Monate später dafür vorgab, war keine spontane, sondern durch die Erzählung seiner Umgebung bedingte, er war sich seiner retrograden Amnesie nicht mehr bewusst.

In einem 3. Falle hatte eine Frau nach einem Schädeltrauma für die eine halbe Stunde vorhergehende Zeit eine retrograde Amnesie. Diese bestand durch 3—4 Wochen und verschwand dann, worauf Amnesie für die retrograde Amnesie bestand.

8) **Fracture of the basis cranii followed by atrophy of both optic nerves and peculiar psychic phenomena**, by O. Waterman and B. Pollack. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1904. April.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Die interessante Mittheilung betrifft einen 26 Jahre alten, früher gesunden Mann, der im Juni 1902 einen Schlag mit einer Wagendeichsel gegen die linke Augenbrauengegend erhielt. Pat. war vorübergehend bewusstlos, eine 5 cm lange

Wunde wurde verbunden, Pat. blutete mehrere Tage aus Mund und Nase; vom ersten Tage an war sein Wesen völlig verändert. In den ersten Tagen sprach er spontan überhaupt nicht, reagierte auch nicht auf Fragen, sondern starrte dauernd ins Leere; auch in der Folgezeit war er apathisch, brütete vor sich hin, war schreckhaft, jähzornig, hatte Hallucinationen und Verfolgungsideen. In der Charité blieb sein Zustand im wesentlichen unverändert; nach 7 Wochen entlassen, bekam er nach einigen Tagen einen mehrere Stunden dauernden Zustand von Bewusstlosigkeit und wurde wieder nach der Charité gebracht. Die Verff. untersuchten den Pat. in der Poliklinik von Silex und erhoben 6 Tage nach dem Unfall folgenden Befund: Pat. ist apathisch, einsilbig. Die Untersuchung der Augen ergibt: V.O.D. $\frac{5}{15}$, V.O.S., anfangs werden nur Finger gezählt, später $\frac{1}{15}$ und $\frac{2}{15}$. G.F. kann links nicht aufgenommen werden, rechts besteht eine starke concentrische Einengung, beiderseits Blepharospasmus, linke Pupille reagiert träge und wenig ausgiebig, consensuell prompt. December 1902 ist V.O.D. = $\frac{5}{30}$, links werden nur Handbewegungen erkannt, die linke Papille ist deutlich excavirt. Ausserdem besteht links Anomie, Ageusie, Taubheit und völlige Anästhesie und Analgesie der ganzen linken Körperhälfte, sowie eine Parese der linken Extremitäten mit deutlicher, wenn auch mässiger Atrophie des Biceps brachii, des Thenar und Hypothenar, keine Entartungsreaction. Hautreflexe links herabgesetzt, zum Theil fehlend, Sehne-reflexe lebhaft, kein Babinski. Psychisch starke Hemmung, anscheinend Demenz, Verfolgungsideen. Keine Lues, kein Potus. Februar 1903 links complete Amaurose, Opticus atropisch, März 1903 V.O.D. = $\frac{5}{25}$, beginnende Opticusatrophie auch rechts.

Es handelt sich demnach um einen Fall von Basisfractur mit auffallend spät in die Erscheinung tretender Opticusatrophie, bei der der linke Sehnerv früher und intensiver geschädigt ist, als der rechte; daneben bestehen Symptome einer schweren traumatischen Hysterie mit Symptomen einer Psychose. Vorläufig un- aufgeklärt bleibt die Muskelatrophie am linken Arm, die auf eine Schädigung auch des Rückenmarks hinweist. Die Verff. betonen die Schwierigkeit der Diagnose im vorliegenden Fall und den Werth specialistischer, insbesondere neurologischer Untersuchungen bei derartigen schwer zu deutenden Fällen von Nerven- erkrankungen im Gefolge von Unfällen.

9) Ueber einen eigenthümlichen Fall von Schädel- bzw. Hirnrindenver-
letzung, von Prof. Fürstner. (Strassb. med. Zeitg. 1904.) Ref.: Hugo Levi.

12 Jahre alter Knabe wurde Weihnachten 1901 von einem eisernen Haken getroffen, der mit grosser Wucht aus einer Höhe von 15 m auf seinen Kopf fiel. $\frac{1}{4}$ stündige Bewusstlosigkeit. Am nächsten Morgen wurden ihm im Spital eine Reihe Knochensplinter herausgenommen, dann heilte die Wunde innerhalb 15 Wochen ohne Zwischenfall. Sommer 1903 trat zum ersten Mal ein Anfall auf: zunächst Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, das linke Auge wurde etwa 20 Mal krampfhaft geschlossen und geöffnet, dann griffen die Zuckungen über auf die linke Mundpartie bei gleichzeitigem Speichelfluss links, dann wurde der linke Arm getroffen, Zuckungen namentlich im Schulter-, dann im Ellbogengelenk bei stark gebeugten Fingern. Schliesslich wurde der Knabe schwindlig, fiel aber nicht um. Die Anfälle kehrten genau in derselben Weise in wechselnder Frequenz wieder, sollen in letzter Zeit intensiver geworden sein. In der anfallfreien Zeit ganz wohl. Nach dem Anfall kann er kurze Zeit den linken Arm nicht bewegen. Auf dem Schädel besteht rechts über dem Armcentrum ein Knochendefect von Thalergrösse, nach vorn und nach der Mitte zu in eine weitere Lücke ausgehend, von glänzend weissem, stark eingezogenem Gewebe überspannt. Deutliche Pulsation, die unregelmässig wird, wenn die Herzthätigkeit arhythmisch wird. Bemerkenswerth ist, dass die Krankheitssymptome sich entwickelt haben fast 2 Jahre nach Verheilung der Knochenöffnung, dass Hirnsymptome, abgesehen von denen, die auf

eine circumskripte Erkrankung der motorischen Region hindeuten, vollkommen fehlen, dass insbesondere keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, keine Veränderungen des Augenhintergrundes nachweisbar sind. Verf. nimmt das Bestehen einer traumatischen Cyste an. An der Defectstelle zeigt sich noch folgende Eigenthümlichkeit: durch Stellungsänderungen, namentlich Hintenüberbeugen des Kopfes, besonders aber durch Compression der beiden Jugulares, gelingt es ziemlich schnell die ganz eingesunkene Stelle zu fühlen und der bedeckenden derben Haut dasselbe Niveau wie der Umgebung zu geben. Nach Aufhebung der Compression erfolgt sofort und schnell wieder das Einsinken, und zwar langsamer bei einseitiger Aufhebung der Compression. Pat. spürt weder bei Füllung noch Entleerung etwas. Kurz nach wiederhergestellter Entleerung tritt eine transitorische Pulsverlangsamung auf. Wenn die Füllung des Defectes erzielt ist, schwindet im ophthalmoskopischen Bild der Venenpuls und kehrt erst wieder einige Zeit nachdem die Entleerung erfolgt ist. Es kann hier nur die Wirkung vorliegen, welche die Compression des Jugularvenen auch sonst ausübt. Bisher ist es gelungen die Anfälle durch Brombehandlung zu unterdrücken; dass dies dauernd gelingen wird, bezweifelt Verf. Steigern sich die Zahl und Ausdehnung der Anfälle oder macht die schon vorhandene Atrophie im linken Arm Fortschritte, so könnten diese Momente die nochmalige Oeffnung der Defectstelle rechtfertigen.

10) **Ueber Stauungspapille nach Schädelcontusion**, von J. Bachauer. Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses in Augsburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 9.) Ref.: R. Pfeiffer (Cassel).

Im 1. Falle trat nach einem Schädeltrauma kurze Bewusstlosigkeit auf, ferner retrograde Amnesie, heftiger anhaltender Kopfschmerz, linksseitige Abducenslähmung und am 5. Tage zuerst nachgewiesene, allmählich zunehmende, hochgradige doppelseitige Stauungspapille — keine typischen Symptome einer Basisfractur. Nach einem halben Jahre bestanden noch Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, ferner waren Residuen der Stauungspapille nachweisbar. Verf. nimmt eine extradurale Blutung an und als Ursache der Abducenslähmung vielleicht eine Fissur an der Schädelbasis.

Im 2. Falle bestanden noch 5 Jahre nach einer Schädelcontusion anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Reste einer rechtsseitigen Stauungspapille. — Wie die Mittheilung lehrt, ist grösste Vorsicht in der Beurtheilung bei analogen Fällen geboten.

11) **Zur Frage der Dauerheilung nach operativer Behandlung der traumatischen Jackson'schen Epilepsie**, von Engelhardt. Aus der chirurg. Universitätsklinik in Giessen. (Deutsche med. Woch. 1904. Nr. 3.) Ref.: R. Pfeiffer.

Die beiden Fälle wurden 1896 in der Münchener med. Wochenschr. 5 Jahre nach der Operation als definitiv geheilt publicirt und figurirten auch in der Litteratur als Dauererfolge. Der eine Fall ist geheilt geblieben, hat allerdings alle 4 Wochen auftretende Kopfschmerzen ohne Schwindelgefühl, die wohl kaum als epileptisches Aequivalent aufgefasst werden dürfen (? Ref.), ferner eine in ihrer Aetiologie und Bedeutung fragliche Opticusatrophie. Der zweite Patient starb durch Suicid, da die Häufung der Anfälle das Leben unerträglich machte.

Am Schlusse der Arbeit erwähnt Verf. noch einen Fall von Hirntumor mit dem klinischen Bilde der Epilepsie: die Operation ergab ein subcortical gelegenes, wahrscheinlich congenitales cavernöses Angiom und befreite den Patienten bisher von seinen Anfällen. Natürlich ist 7 Monate nach der Operation ein Urtheil über Dauerheilung nicht abzugeben.

12) **Ueber eine Hirnschussverletzung**, von Dr. Veraguth. (Correspondenzbl. f. Schweizer-Aerzte. 1904. Nr. 11.) Ref.: H. Wille (St. Pirminsberg).

Es handelt sich um einen Fall von Hirnverletzung (linksseitige Hemiplegie) durch Revolverschuss mit starkem Blutverlust; Bewusstsein antänglich völlig er-

halten; erst nach 20 Minuten allmähliches Erlöschen desselben. Exitus 11 Stunden nach der Verletzung. Sectionsbefund: Einschussöffnung auf der Stirn etwas rechts von der Medianlinie, Dura mater und Falx magna zerrissen, Sinus long. eröffnet, subdurales Hämatom, Stirnpol in beträchtlicher Ausdehnung zerstört, von hier nach hinten nach der Fissura interpariet. ein gradliniger Schusscanal (Weite etwa 1 cm). Von dessen Endpunkt zweigt nach innen und unten ein zweiter kleinerer Schusscanal ab (Ricochetschuss), dessen Länge 2 cm beträgt und in dem das Projectil sitzt. Bemerkenswerth ist der Fall durch das anfängliche Fehlen einer sensoriiellen Störung trotz der ausgedehnten Zerstörung, der Plötzlichkeit des Insultes, der gesteigerten Druckwirkung auf das Hirn und des sofortigen beträchtlichen Blutverlustes. Die Erklärung jener Erscheinung findet Verf. in folgenden Momenten: Der Sitz der Zerstörung befindet sich in grösserer Entfernung vom centralen Höhlengrau des 3. Ventrikels und den Sehhügelkernen; die Verletzung betrifft eine physiologisch blutarmer Gegend (Grenzgebiet der Artt. foss. Sylvii und Cerebr. ant.); in Folge der äusseren Verletzung war eine sofortige Ausgleichung des erhöhten Druckes möglich.

13) *Meningitis spinalis acuta traumatica*, von Tschisch. (Obosreniji psych. 1903. Nr. 2.) Ref.: Wilh. Stieda.

Eine interessante forensische Analyse eines Falles von traumatischer Meningitis. Am 5./X. 1901 bekommt ein 14jähriger gesunder Knabe mehrere starke Schläge mit einem Brett auf den oberen Theil des Rückens. Unmittelbar darauf treten ausser mässigen Schmerzen keine weiteren Folgen ein. Am 6./X. fühlt sich der Knabe leicht unwohl, hat Schmerzen beim Bücken und ist stiller als sonst, nimmt jedoch noch an einer Turnstunde theil. In den nächsten Tagen jedoch werden die Rückenschmerzen heftiger, werden unerträglich, dazu gesellen sich starker Schweissausbruch, Erbrechen, Hitzegefühl, die Extremitäten werden kühl, am 7./X. tritt Parese des linken Armes ein, die Nacht auf den 8./X. vergeht schlaflos, am Nachmittag des 8./X. tritt vollkommene Lähmung auch des rechten Armes, Erschwerung des Athmens und schliesslich am Abend des 8./X. Exitus unter den Zeichen einer Lähmung der Athemmuskulatur ein.

Bei der Section wird als Ursache des Todes Erstickung durch erbrochene Massen in Folge von Athemlähmung constatirt, hervorgerufen durch einen Bluterguss in die Meningen zwischen 1. und 3. Halswirbel, ausserdem eine Hämorrhagie in der Substanz des linken Kleinhirnlappens gefunden.

Die beiden Aerzte, die die Section ausführten, sowie die Gouvernements-Medicinalabtheilung als nächsthöhere Substanz liessen die Frage offen, ob der Bluterguss in Folge des Traumes entstanden sei oder ob eine primäre Meningitis vorliege, woraufhin vom Prokureur ein Obergutachten der Universität Jurjew (Dorpat) eingefordert wurde. Verf. führte nun im Verein mit den anderen Obergutachtern aus, dass das pathologisch-anatomische Bild keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer primären Cerebrospinalmeningitis biete, und dass mehrere kleine im Thatbestande erwähnte Traumen, die nach den Hieben mit dem Brett den Pat. trafen, zu unbedeutend waren, um das beschriebene Symptomenbild hervorzurufen, ausserdem auch nicht den oberen Theil des Rückenmarkes trafen. Ferner wies er daraufhin, dass viele nicht starke Hiebe auf den Rücken genügen, eine tödliche Blutung hervorzurufen, auch ohne irgend welche äusserliche Zeichen zu hinterlassen. Als Beweis dafür führt er ein Verfahren an, mit dem auf der Insel Oesel und im Süden Russlands Pferdediebe gelyncht werden: dem Pferdedieb wird ein Brett auf den Rücken gebunden und auf die freistehenden Enden des Brettes eine Reihe verhältnissmässig leichter Hiebe mit dem Beilrücken versetzt. Darauf wird der Mann laufen gelassen und stirbt unfehlbar in 3—5 Tagen unter den qualvollsten Schmerzen, ohne dass äusserlich irgendwelche Spuren der Vergewaltigung zu constatiren sind. Als Beweis endlich, dass die Blutung und

hiermit der Tod in Folge von Schlägen und nicht etwa in Folge eines Falles entstanden war, verwies Verf. darauf, dass die Lähmung des linken Armes um mehr als einen halben Tag früher eingetreten war als rechts. Da laut Thatbestand die Schläge von einem hinter dem Geschlagenen stehenden Manne ausgeführt waren, der das Brett mit beiden Händen hielt, musste die Hauptpartie der Schläge auf die linke Seite des Rückens kommen und hiermit links eine grössere Blutung hervorrufen als rechts. Bei einem Falle hingegen könnte man eine Beyorzugung der linken Seite nur durch Zufall erklären.

Das Gericht hielt nach den Ausführungen des Obergutachter den causalen Zusammenhang zwischen den Schlägen und dem Tode für erwiesen und verurtheilte den Angeklagten zu 4 Jahren Zwangsarbeit.

14) Amyotrophische Lateralsklerose nach Trauma, von Dr. O. Giese in Düsseldorf. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 27.) Ref.: R. Pfeiffer.

In dem mitgetheilten Fall entwickelte sich nach Trauma eine amyotrophische Lateralsklerose. Verf. glaubt, dass eine körperliche periphere Verletzung allein kaum im Stande ist, bei gesundem Nervensystem eine amyotrophische Lateralsklerose hervorzubringen, dass das Trauma auslösend wirkte, der Grund des Leidens in einer congenitalen Minderwerthigkeit des motorischen Nervensystems erblickt werden muss.

15) Während der Geburt entstandene traumatische Lähmung, von Franz Herzog. (Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 52. [Ungarisch.]) Ref.: Hudovernig.

19jähr. Mädchen mit rhachitischem, engem Becken, brachte nach 35 Stunden währendem Geburtsacte ein asphyktisches Kind zur Welt, welches in der fronto-suboccipitalen Ebene einen lebhaften Compressionsring aufwies. Schon während der Geburt verspürte die Mutter Parästhesieen im linken Beine, unmittelbar nach derselben war die linke untere Extremität gelähmt, besonders ausgesprochene Peroneuslähmung mit Entartungsreaction. Die Paresen schwanden bald, ebenso minimale Sensibilitätsstörungen, doch persistirte die Peroneuslähmung nach 5 Monaten, um welche Zeit der linke Achillessehnenreflex noch fehlte. Die theilweise Gehfähigkeit schreibt Verf. nicht der Besserung der Peroneuslähmung, sondern einer geschickten Compensation zu. — Verf. nimmt eine traumatische Lähmung des linken Truncus lumbosacralis an, mit leichter Betheiligung der übrigen Theile des Plexus sacralis; der N. peroneus bildete immerhin einen Locus minoris resistentiae.

16) Ueber das Scapularkrachen, von Prof. Dr. H. Küttner in Tübingen. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 15 u. 16.) Ref.: R. Pfeiffer.

Unter Scapularkrachen versteht man ein für die aufgelegte Hand fühlbares und meist auch in einiger Entfernung deutlich hörbares Reiben unter dem Schulterblatt ohne jeden Zusammenhang mit pleuritischen und articulären Geräuschen. Pathologisch wird das Reibegeräusch, wenn es im Gegensatz zum physiologischen Reiben auch ohne besondere Manipulationen bei Bewegung des Schulterblattes für den Patienten und seine Umgebung vernehmbar ist. Aetiologisch kommen in Frage: 1. Abnorme Knochenvorsprünge an den Rippen oder der Scapula, 2. Veränderungen der Musculatur am Schulterblatt und Thorax, so abnorme Bildung des M. subscapularis, des M. serratus anticus, Atrophie der Musculatur zwischen Thorax und Scapula bei Serratuslähmung, bei Ankylose im Schultergelenk, bei Lungentuberculose als Ausdruck der Muskelconsumption und des dadurch bedingten abnorm starken Hervortretens der Rippen, 3. Schleimbeutel zwischen Thorax und Scapula. — Die Behandlung wechselt je nach der Aetiologie, sie kann unter Umständen chirurgisch oder orthopädisch werden.

17) Ueber das „harte, traumatische Oedem“ des Handrückens, von Dr. R. Grünbaum. Aus dem Institut für Mechanotherapie des Hrn. A. Bum in Wien. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 51 u. 52.) Ref.: R. Pfeiffer. Verf. bestätigt in seiner Mittheilung an der Hand von Eigenbeobachtungen

im Wesentlichen die grundlegenden Angaben von Secrétan (Revue médicale de la Suisse romande. 1901. 20. Juli u. Assurance accidents. Genève 1902). Bemerkenswerth ist, dass Verf. die auch in seinen Fällen beobachteten Knochenveränderungen zur Gruppe der secundären, acuten Knochenatrophieen rechnet und Feilchenfeld gegenüber die Existenz des harten, traumatischen Oedems Secrétan's als Krankheit sui generis vertheidigt. Therapeutisch empfiehlt Verf. täglich Heissluftbäder von 70—80°C. mit anschliessenden passiven Bewegungen, daneben jeden 2. Tag eine Pravaz'sche Spritze einer 15⁰/₁₀igen Thiosinaminlösung möglichst nahe dem Oedem und ein Thiosinaminpflaster auf die Gegend der Schwellung. Die Thiosinaminbehandlung zeitigte in dem Falle des Verf.'s auffallend gutes Resultat.

18) **Lokal traumatisch hysteri**, af Chr. Leegaard. (Norsk. Mag. f. Lægevidensk. 1903. S. 986.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Verf. theilt 3 Fälle von localer Hysterie nach Verletzung mit. Im 1. Falle war ein 18 Jahre altes Mädchen mit dem Processus styloideus der linken Ulna auf einen Stein aufgeschlagen und 5—10 Minuten danach war die linke Hand vollständig steif und gefühllos geworden. Die Kranke bewegte zwar die Finger wenig oder gar nicht, aber eine eigentliche Lähmung war dabei nicht vorhanden. Es bestand Steifheit und starke Contractur. Ausserdem bestand Anästhesie an Vorderarm und Hand, deren Ausbreitung sich nicht durch die Verletzung erklären liess; eine Erkrankung aber, die die Leitung zum N. ulnaris und zu den medialen Hautnerven des Unterarmes abbrach, hätte sicher auch die motorische Leitung unterbrochen. Die Prognose stellte Verf. günstig.

Der 2. Fall betraf eine 61 Jahre alte Frau, die nach einer Verstauchung der linken Hand Contractur der Ulnarismuskeln und in geringerem Grade in den Radialismuskeln zeigte, die Hand war im Handgelenk extendirt und etwas abducirt. Die Anästhesie beschränkte sich auf Daumen und Zeigefinger, war aber vollständig. Die Frau war sehr nervös.

Der 3. Fall betraf ein 12 Jahre altes Mädchen, das einen Stoss an den rechten Ellenbogen bekommen hatte. Es bestand eine geringe Schwellung an der verletzten Stelle und heftiger Schmerz. Anästhesie bestand an der Hand bis über das Handgelenk hinauf, später bis zum Ellenbogen, Hyperästhesie bis zur Schulter, am meisten am Ellenbogen. Der Zustand besserte sich, doch kehrte die Kraft im Arm nicht vollständig zurück. Nach einem neuen Stoss an den Ellbogen 1 Jahr später, der unmittelbar keine weiteren Folgen hatte, trat wieder das frühere Krankheitsbild auf. Nach wiederholten Besserungen und Verschlimmerungen sah Verf. die Kranke 2 Jahr nach der ersten Verletzung. Der Befund war ungefähr so, wie nach der ersten Verletzung. Der motorische Schwächezustand mit erhaltener elektrischer Reizbarkeit, die sich bei der Behandlung herausstellte, verbunden mit Contractur der Finger, leichter Atrophie des ganzen Armes und eine Reflex-erregbarkeit, die im Verhältniss mit den sensiblen Symptomen stand, konnte nicht gut durch eine organische Erkrankung verursacht sein, ein Stoss an den N. ulnaris konnte nicht direct ein solches Krankheitsbild zur Folge haben, da das Leiden sich weit über den Bezirk dieses Nerven hinaus erstreckte, und eine andere Ursache liess sich nicht nachweisen. Es bestand eine alle Gefühlsqualitäten umfassende Anästhesie, die bis zum Ellenbogen vollständig, weiter oben unvollständig, am Ellenbogen eine empfindliche Stelle; eine solche Ausbreitung der Anästhesie kommt sonst nur bei sehr schweren Leiden des Plexus brachialis in seiner Gesamtheit vor. Das Krankheitsbild liess sich nicht mit der Annahme einer organischen Erkrankung erklären. Verf. stellte deshalb die Diagnose auf Hysterie. Die Behandlung hatte ein günstiges Resultat.

19) **Ein Fall von traumatischer Hysterie mit eigenartigen Dämmerzuständen und dem Symptom des Vorbeiredens**, von Prof. Westphal in Greifswald. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 1.) Ref.: R. Pfeiffer (Cassel).

Die hysterischen Dämmerzustände und das Symptom des Vorbeiredens sind vom Verf. in d. Centralbl. (1903, Nr. 1 u. 2) eingehend analysirt worden. Die jetzt mitgetheilte Beobachtung Westphal's vermehrt die Casuistik, ohne viel Neues zu bringen.

20) Hystéro-traumatisme, chez un garçon de 15 ans, par M. Bose. (Bulletins de la société de pédiatrie. 1904. Nr. 1.) Ref.: Zappert (Wien).

Die nach einem Sturz eingetretene Störung bestand in einer fixirten Fehllhaltung des rechten Beines mit Contractur der Muskeln, namentlich des Oberschenkels. Der Knabe hinkte, ermüdete leicht. Auch sonstige hysterische Stigmata waren vorhanden. Nach Anlegung eines Gipsverbandes in der Narcose schwand die Störung vollständig.

Mauclair verweist in der Discussion auf die Beobachtung einschlägiger Fälle und kann auf Grund seiner Erfahrung behaupten, dass alle Gelenke Sitz von hysterischen Contracturen sein können.

21) Ueber transitorisches Delirium bei der traumatischen Neurose, von Doc. A. Heveroch. (Casopis ces. lék. 1904. S. 1315.) Ref.: Pelnár (Prag).

Aus verschiedenen Symptomencomplexen, die nach Trauma vorkommen, lässt sich ungezwungen einer herausgreifen, den man als traumatische Neurose katexochen bezeichnen darf. Diese wahre klinische Einheit ist durch psychischen Zustand charakterisirt und von Neurasthenie, Hysterie, Melancholie gut abgrenzbar. Das Charakteristische besteht in psychischer Depression mit zeitweise zurückkehrenden Angstanfällen. Solche Kranke haben kein Interesse an den täglichen Angelegenheiten, sind zerstreut, ihre Erinnerungskraft ist vermindert und gehemmt, ihr Urtheil ist schwerfällig und abgestumpft, sie sind höchst ermüdbar und das Wichtigste: sie sind ihrer geistigen Schwerfälligkeit gut bewusst und können sich nicht befreien von beständig sie belästigenden Gedanken über den Unfall und über das durch den Unfall bewirkte Unglück. Diese psychischen Symptome, in Begleitung von einigen neuropathologischen und besonders vasomotorischen Abweichungen, sind es, die als Basis für differentielle Diagnose dienen können.

Im Weiteren führt Verf. 8 Fälle von so abgegrenzter traumatischer Neurose an, wo sich im Verlaufe der Krankheit transitorische delirante Zustände zeigten, obwohl Alkoholismus und Epilepsie ausgeschlossen waren. Diese Zustände haben manche ähnliche Züge mit dem Delirium tremens, sind aber mit demselben nicht identisch. Sie müssen auch von dem sogen. Delirium traumaticum (Wille) unterschieden werden. Ihre Kenntniss hat eine eminente praktische Wichtigkeit, da es in ihrem Verlaufe auch zur Gewaltthätigkeit kommen kann.

22) Ueber orthostatische Tachycardie im Dienste der Diagnostik traumatischer Neurosen, von H. Strauss. (Char.-Ann. 1904.) Ref. Martin Bloch.

Von orthostatischer Tachykardie (Thomayer-Pelnár) spricht Verf., wenn die Steigerung der Pulsfrequenz beim Uebergang von liegender zur aufrechten Körperhaltung mehr als 24 Schläge beträgt und dieses Verhalten mit einer gewissen Constanz nachzuweisen ist. Das Phänomen fand sich bei einem gewissen Bruchtheile (weniger als der Hälfte der Fälle) der untersuchten functionellen Neurosen, ohne dass ein Unterschied zwischen Neurosen traumatischen oder nicht-traumatischen Ursprunges zu constatiren war. Immerhin dürfte das Symptom — natürlich nur im positiven Sinne — geeignet sein, wenn alle anderen Ursachen allgemeiner Natur für sein Auftreten auszuschliessen sind, für die Diagnose des Vorhandenseins einer Neurose Verwerthung zu finden.

23) Amnésie autérograde continue, topoagnosie et troubles de la psychoréflexivité émotive, consécutifs à un choc moral, par E. Dupré. (Revue neurologique. 1903. Nr. 9.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Ein jetzt 53jähriger Mann, mit allgemeiner Arteriosklerose behaftet (ausser-

dem eine Tubercul. pulmonum), schon seit Jahren Potator, soll sich im Anschluss an ein vor einigen Jahren erlittenes psychisches Trauma schweren Alkoholexcessen hingegeben haben. In der Folge wird er brutal, oft aggressiv, öfters passagere nächtliche Delirien. Einige Jahre darauf erkrankt er unter dem Bilde einer hallucinatorischen Verworrenheit mit, namentlich späterhin, besonders nächtlichen Erregungszuständen; die deliranten Phasen gehen vorüber, und es restirt ein seither bestehendes Zustandsbild, in dessen Mittelpunkt eine Gedächtnisstörung steht, wie sie von der Korsakoff'schen Psychose (und der Dementia senilis! der Ref.) her wohlbekannt ist. Aphasische Störungen seien nicht nachweisbar gewesen. Der Kranke blieb total desorientirt, hat Eindrücke der letzten Jahre nicht behalten, während solche aus früheren Lebensperioden wohl erhalten geblieben sind. Emotivität etwas gesteigert; oft affective Ausbrüche von Angst beim Examen, ohne dass ein Substrat dafür zu ermitteln wäre. Rathlosigkeit; auch ein gewisses Krankheitsbewusstsein. Angeblich kein Intelligenzdefect (über event. Confabulation nichts erwähnt; der Ref.). Somatisch eine eigenartige Gangstörung von cerebellarem Typus auffällig. (Ref. hält die Annahme des Verf.'s, als würde erst das psychische Trauma eine arteriosklerotische Gehirnaffectio in dem Falle erzeugt haben, schon im Hinblick auf die alkoholischen Antecedentien des Kranken für mindestens überflüssig, um nicht zu sagen hinfällig. Ebenso ist wohl der Gedanke an eine hysterische Componente in dem Zustandsbilde, wie sie der Verf. supponirt, nicht plausibel. So weit die Beschreibung des Falles einen Einblick gestattet, handelt es sich wohl um einen jener klinischen Fälle von Arteriosclerosis cerebri, wie sie die Grenze gegen die Dementia senilis hin bilden, bei welcher letzterer Erkrankung, woran Verf. nicht gedacht zu haben scheint, Korsakoff-ähnliche Zustandsbilder gar nicht so selten sind. Auch wäre an die Beziehungen des Alkoholismus zu korsakoffartigen Psychosen zu denken. Der Fall ist ja gewiss kein klassischer Schulfall, scheint aber zum mindesten — nach Ansicht des Ref. — nicht singulär genug, um, abgesehen von allem anderen, Anlass zu so weithergeholten und hypothetischen Deutungen geben zu dürfen, wie sie Verf. versucht.)

Psychiatrie.

24) **Psychose und Neurose nach Trauma**, von H. Kölpin. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 21.) Ref.: R. Pfeiffer (Cassel).

In dem mitgetheilten Falle führte eine geringfügige Kopfverletzung, die weder mit Bewusstseinsverlust einherging noch Zeichen einer Commotio cerebri machte, allmählich zu progredienten, mit Stauungspapille einhergehenden encephalitischen Processen und secundärer weitgehender Demenz im Sinne der Dementia post-traumatica Köppens. Die psychische Störung setzte in Form eines deliranten Verwirrtheitszustandes erst $3\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Unfall ein. Neben der Psychose fanden sich noch eine functionell bedingte sensible und sensorische Hemianästhesie und Tachykardie.

25) **Ueber die Beziehungen zwischen Unfall, Tuberculose und Geistesstörung**, von Privatdocent Weygandt. (Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1904. Nr. 21.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Was nach dem heutigen Stand der Litteratur als einigermaßen gesichert hinsichtlich der durch die Tuberculose wirklich verursachten geistigen Alterationen gelten darf, wäre nach Verf. in kurzen Zügen Folgendes:

1. Größere anatomische Läsionen des Centralnervensystems durch Tuberculose sind in ihren Wirkungen auf die Psyche am wenigsten Zweifeln ausgesetzt (Solitär-tuberkel, tuberculöser Hirnabscess, tuberculöse Meningitis).

2. Indirect kann die Tuberculose auf die psychischen Leistungen wirken durch die bei vorgeschrittener Zerstörung des Lungengewebes eintretende Asphyxie. Durch die Kohlensäureüberladung wird leichte Bewusstseinstörung hervorgerufen.

3. Plötzlicher Blutverlust erheblichen Grades bei einer Haemoptoe kann durch die relative Blutleere des Hirns Bewusstseinstörung und ein *acutes Inanitionsdelirium* zur Folge haben.

4. Die schweren und vielfach länger dauernden psychischen Störungen, die von zahlreichen namhaften Autoren heute noch auf Rechnung der Tuberculose gesetzt werden, sind in ihrer speciellen Aetiologie noch unsicher. Sie gehören in die Gruppe der Erschöpfungspsychosen, doch lässt sich noch nicht feststellen, wie weit bei ihnen die allgemeine Unterernährung des Organismus, dann aber auch die toxische Wirkung des tuberculösen Infektionsstoffes und schliesslich das Fieber auf tuberculöser Grundlage für ihre Entstehung verantwortlich zu machen sind (*Amentia*, *Kollapsdelir*, *Korsakow'scher Symptomencomplex*).

5. Als eine weitere Wirkung der Tuberculose auf die Psyche wird vielfach auch die Charakterveränderung der Phthisiker erwähnt: eine gewisse Willensschwäche, Kritiklosigkeit und ganz besonders euphorische Stimmung, Optimismus.

Verf. meint, dass hier ein spezifischer Ausdruck der tuberculösen Infection, eine eigenartige Wirkung des Virus auf die Hirnrinde vorliege, indem er auf die Correspondenz dieses Zuges, der Euphorie, mit der heiteren Verstimmung mancher präagonaler Delirien der Schwindstüchtigen hinweist.

Bei zwei Unfallgutachten, die Verf. beibringt, handelt es sich um die Entscheidung der concreten Frage, ob die vorhandenen psychischen Veränderungen bei einem Tuberculösen als Folge seiner Infectionskrankheit anzusehen seien; in beiden Fällen lehnte er den Zusammenhang ab.

26) Ein Beitrag zu den Psychosen, die durch Kopftrauma entstehen, von T. Lapiński. (*Medycyna*. 1903. Nr. 49—51.) Ref.: Edward Flatau.

Der 32jährige Droschkenkutscher stammt aus einer gesunden Familie. Im 2. Lebensjahre Kopftrauma. Geringe geistige Fähigkeiten. Seit Jugend Abusus in baccho et in venere. Lues. 3 Wochen vor der Aufnahme schweres Kopftrauma. Gleich danach völlige Bewusstlosigkeit, grosse Unruhe, Temperatur 38,3, Puls 64. Keine Lähmungen. Zahlreiche Kopfwunden. Im weiteren Verlauf kehrte das Bewusstsein theilweise zurück, Pat. war oft unruhig, schrie, sprach unsinniges Zeug zusammen, wollte andere schlagen. Status (3 Wochen nach dem Unfall): Pat. ist unruhig, läuft im Saale herum, küsst die Hände und Gegenstände fortwährend, spricht unsinnige Worte, antwortet nicht, erkennt seinen Bruder und seine Frau, weint dabei, isst selbständig, ist beängstigt. Im weiteren Verlauf paranoische Ideen, Eifersuchtwahnideen. Verf. meint, dass es sich in diesem Fall um *Dementia primaria posttraumatica* handelte.

27) Traumatisches Irresein, von Hermann Schürmann. (*Inaug.-Dissertation*. Berlin 1904.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. berichtet über einen 56 Jahre alten, auf der psychiatrischen Klinik der Charité beobachteten Maurer, welcher einen Unfall dadurch erlitt, dass er mit einem Hausgerüst zusammenstürzte und über 2 m hoch auf den Hinterkopf hinabfiel. Vor dem Unfall war Pat. ein gesunder, voll arbeitsfähiger, allerdings schwach begabter Mensch, einige Wochen nach der Verletzung stellten sich nervöse Störungen ein, die theils in nervösen Allgemeinerscheinungen, theils in direct auf den verletzten Kopf bezüglichen Beschwerden bestanden. Allmählich trat dann eine geistige Veränderung hinzu, die anfänglich sich in einer verminderten geistigen Leistungsfähigkeit äusserte, der sich aber bald schwere geistige Störungen hinzugesellten: ausserordentlich grosse Reizbarkeit, Sinnestäuschungen; Verfolgungsideen (*Paranoia*). Unter dem Einflusse aller dieser Störungen der Geistesthätigkeit erfolgte eine totale Veränderung der Persönlichkeit, die den Pat. nicht nur zu einem völlig arbeitsunfähigen, sondern auch handlungsunfähigen bezw. von krankhaften Motiven in seinen Handlungen geleiteten Menschen machte.

Die schwache geistige Veranlagung des Verletzten sowie sein Alter und

Alkoholmissbrauch mögen gleichfalls neben dem Trauma zu der Entstehung der Psychose beigetragen haben.

28) **Ein Fall von traumatischer Psychose**, von Wende. (Zeitschr. f. Psych. LXI. S. 296.) Ref.: Raecke (Kiel).

Es handelt sich um eine Psychoneurose nach Trauma. Die krankhaften Erscheinungen auf nervösem Gebiete, welche sich entwickelt haben, werden vom Verf. theils (Gesichts- und Gehörstörungen) als hysteriform, theils (verschiedene Schmerzempfindungen, gesteigerte Reflexerregbarkeit, Ataxie, Romberg) als neurasthenisch angesprochen. Psychisch bestand Hemmung, Depression und in Folge von hochgradiger Gedächtnisstörung eine eigenthümliche Demenz mit Vorbeireden. Verf. spricht sich nicht deutlich darüber aus, ob er auch alle psychischen Erscheinungen als rein functionell ansieht. Jedenfalls wäre wohl Gewicht darauf zu legen, dass die Kopfverletzung eine Gehirnerschütterung mit Bewusstseinsverlust und Erbrechen herbeigeführt hatte, so dass schwerere Gehirnveränderungen nicht auszuschliessen sind.

Das Citat aus Hoche's Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie betrifft wohl Wollenberg's Arbeit über Hysterie.

29) **Ueber pollutionsartige Vorgänge beim Weibe ohne sexuelle Vorstellungen und Lustgefühle**, von Dr. Paul Bernhardt. (Aerztliche Praxis. 1903. Nr. 17.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Verf. hat eine 25jährige Näherin behandelt, die an Hysterie litt und bei Aerger und Angst geschlechtlichen Orgasmus und eine pollutionsartige Entleerung von Schleim verspürte, ohne dass Lustgefühl damit verbunden war. Gynäkologischer Befund bis auf unbedeutende Retroversio normal. Pollutionen ohne sexuelle Genese und ohne sexuelle Voluptas sind bei Männern einige Male, bei Frauen noch nicht beschrieben worden. (Ref. hat eine Dame behandelt, die im Schlafe Pollutionen ohne Lustgefühl hatte.) Verf. erklärt den Vorgang folgendermaassen: Der Angsteffect neigt dazu auf andere Organgebiete überzugreifen (Pollakiurie, Diarrhoe u. s. w.). Kommt dazu reizbare Schwäche der bezüglichen Rückenmarkcentra in Folge einer Neurose und mangelnde Libido, so „wäre es denkbar, dass bei der natura frigida die von der Peripherie her angesammelte Spannung den Weg zu dem untererregbaren seelischen Geschlechtssinn erschwert fände und dadurch geeignet würde, sich subcortical auf andere Apparate auszubreiten; indem diese centripetale Tendenz der centrifugalen Ausbreitungstendenz, die dem Angst-affect allgemein zukommt, entgegenginge, würde der krankhafte Weg immer mehr gebahnt und ausgeschliffen“. — Ein zweiter Fall des Verf.'s betrifft Clitoriskrisen (sexuelle Erregung, Pollution ohne Lustgefühl, langsames Abklingen der Erregung ohne Befriedigung) bei einer 27jähr. Tabica. Mit Perversitäten des Geschlechts-triebes haben diese Fälle nichts zu schaffen.

30) **Die sexuellen Perversitäten vom forensischen Standpunkt**, von Jakob Fischer. (Gyógyászat. 1904. Nr. 44—46 u. 48. [Ung.] Ref.: Hudovernig.

Verf. unterscheidet sexuelle Perversitäten, nämlich abnorme Acte, zur Steigerung des normalen Geschlechts-triebes, und sexuelle Perversionen, nämlich Acte einer widernatürlichen Befriedigung des Geschlechts-triebes. Selbst diese letzteren berechtigen nicht zur Annahme einer Geisteskrankheit, insofern nicht Antecedentien und weitere Symptome einer solchen nachweisbar sind. Mittheilung eines Falles, wo ein 30jähr. Mann ein Kind ermordete, nachdem er dasselbe homosexuell missbrauchte. Bemerkenswerth ist, dass der erblich belastete Thäter im selben Jahre wegen „Geisteskrankheit“ vom Militär entlassen wurde; die Diagnose der Imbecillität wurde darauf begründet, dass er als Wache seinen Posten verliess, von einem angeblichen Attentate eine absurde Meldung erstattete, sich auch sonst als unbeherrschbar, geistesschwach und ausschweifend zeigte. Verf. hat den Thäter in seiner Irrenanstalt während 2 Monate eingehend beobachtet, jedoch keine Spur

einer Geistesstörung finden können und wurde derselbe auch zu einer 15jährigen Zuchthausstrafe verurtheilt.

31) Neue Forschungen über den Marquis de Sade und seine Zeit, von Dr. Eugen Dühren. (Berlin 1904, Max Harrwitz.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Verf. des in diesem Centralblatte (1900, S. 235) besprochenen, interessanten Buches über den Marquis de Sade hat dem ersten Werke ein zweites folgen lassen, das insofern etwas gänzlich Neues bietet, als es dem Verf. gelungen ist, das Originalmanuskript von de Sade's wichtigster Schrift, der „120 Tage von Sodom“, sowie andere werthvolle Beiträge zu de Sade's Charakteristik (Briefe, autobiographische Notizen u. s. w.) zu entdecken. Die aus diesen Funden gewonnenen neuen Thatsachen werden im 2. Theile des neuen Buches berichtet, geordnet und kritisirt. Es handelt sich bei dem Hauptmanuskripte um einen ersten, aber in seiner Wichtigkeit weit über das seither von Krafft-Ebing u. A. gesammelte Material hinausgehenden Versuch einer systematischen, wenn auch in Romanform gehaltenen Darstellung sämtlicher sexueller Anomalieen, 600 an der Zahl (!) — de Sade fasst im Gegensatze zu den modernen Bearbeitern des Themas seine Aufgabe weniger von der klinischen als von der anthropologischen Seite auf, indem er die allgemein ätiologischen Factoren (Klima, Rasse, Lebensalter, sociale Factoren, Sitten, Religion u. s. w.), sowie die individuell ätiologischen Thatsachen der Phantasie, des Variationsbedürfnisses, der fremden Affecte (Schmerz u. dgl.) in den Vordergrund des Interesses schiebt. Wenn schon wegen dieser Systematik und Vielseitigkeit, sowie wegen seiner ausserordentlichen Litteraturkenntnis und seines Fleisses de Sade nicht als gewöhnlicher „Pornograph“ anzusehen ist, so zeigen eine Reihe anderer Schriften, z. B. Aline et Valcour, den berühmigten Marquis geradezu als Philosophen und Politiker, allerdings einen Philosophen eigener Art, bei dem das Sexualproblem den Angelpunkt des Systems bildet, aber von einer Consequenz und Rücksichtslosigkeit der materialistischen Weltanschauung, die stellenweise an Nietzsche erinnern, und von einer Klarheit des Gedankenganges, die jede Annahme einer Geisteskrankheit bei ihm von der Hand weisen lässt. Auch in seiner Biographie, zu der der Verf. neue Beiträge bringt, findet sich für eine solche Auffassung kein sicherer Anhaltspunkt, trotz aller der ungläublichen Rohheiten und Unflätigkeiten, von denen sein Leben strotzt. Einen abnormen, bizarren, übermässig sexuellen Neurastheniker nennt ihn der Verf. des Buches, einen „unreinen Schurken“ nennt ihn Victorien Sardou in einem vom Verf. citirten Briefe. Der Leser hat die Wahl zwischen beiden Diagnosen. — Soviel steht fest, dass die Geschichte der Psychopathia sexualis an dem Schriftsteller de Sade nicht vorüber gehen kann, der als erster eine Systematik dieses wichtigen Gebietes der Psychiatrie gegeben hat. Verf.'s Verdienst aber ist es, darauf hingewiesen zu haben. — Der erste Theil des Werkes, der von einer geradezu stupenden Belesenheit und Gelehrsamkeit zeugt, giebt eine Sittengeschichte des 18. Jahrhunderts mit besonderer Berücksichtigung Frankreichs und der Sexualverhältnisse zur Zeit de Sade's.

32) Ueber Gefängnispsychosen, von N. Skliar. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Heft 4 u. 5.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. schildert die einschlägige Litteratur über Gefängnispsychosen und bringt von seinem eigenen Material 5 alkoholische Deliranten, 21 acute Gefängnis-, 21 Verblödungspsychosen und 13 Fälle von Paranoia.

Die Ursache des Auftretens des Delirium tremens in der Haft scheint dem Verf. ebenso wie beim Zustandekommen der Gefängnispsychosen überhaupt in den Haftbedingungen zu liegen.

Die Entwicklung der acuten Gefängnispsychose ist eine charakteristische, nach einem Vorstadium von Verstimmung und Reizbarkeit entstehen rasch verspottende Hallucinationen des Gehörs, schreckerregende Gesichtshallucinationen,

Hallucinationen des Geruchs-, Geschmacks- und Allgemeingefühls. Dabei besteht Unruhe, Angst, Stupor, Tobsuchtsanfälle, Negativismus, Mutacismus und Zwangslagen. Diese Psychosen zeigen acuten Beginn, acuten Verlauf und gehen meist in Heilung über und entsprechen dem Bilde der Amentia.

Die Verblödungspsychosen, die Verf. behandelte, begannen mit denselben Symptomen, meist sind katatone Symptome vorhanden.

Die Fälle von Paranoia entwickelten sich im Gegensatz zu den acuten und Verblödungspsychosen meist in Gemeinschaftshaft.

Verf. schliesst, dass in der Einzelhaft meist eine acute Gefängnispsychose entsteht, die zur Heilung kommt, wenn die Haft rasch nach Ausbruch der Krankheit aufgehoben wird, die aber in eine Verblödungspsychose übergeht, wenn die Haft noch längere Zeit nach dem Krankheitsausbruche fort dauert. In der Gemeinschaftshaft kann die acute Psychose ebenfalls auftreten, meistens aber entsteht in derselben, aber erst bei längerer Dauer, eine echte Paranoia.

Die Untersuchungshaft tendirt mehr zu acuten, die Strafhaft mehr zu chronischen Formen. Die Einzelhaft führt häufiger zu Geisteskrankheiten als die Collectivhaft. Die Gefängnispsychosen tragen charakteristische Züge, durch die sie sich von derselben Krankheitsform, die in der Freiheit entsteht, unterscheiden.

In der Haft erkranken meist die Leidenschaftsverbrecher (63⁰/₀), während die Gewohnheitsverbrecher einen geringeren Procentsatz liefern.

In der Untersuchungshaft liegen die Schädlichkeiten in den Gemüthterschütterungen, Verhaftung, Reue, Furcht vor Verurtheilung, Ungewissheit über den Ausgang des Processes, plötzlichem Contrast zwischen Freiheit und Gefangenschaft; in der Strafhaft liegt die Schädlichkeit in dem Zwange ohne eigene Initiative, der Sehnsucht nach Freiheit, in der Einförmigkeit und der harten Disciplin.

Therapie.

33) **Therapeutische Erfahrungen bei acuten Psychosen**, von Dr. Ferd. Klein. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVI. Heft 4 u. 5.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. bespricht auf Grund einer 11jährigen Erfahrung die Anwendungsweise derjenigen Medicamente und physikalisch-diätetischen Behandlungsmethoden, welche ihm bei der Behandlung acuter Psychosen am wirksamsten schienen.

Er wendet sich mit Recht gegen die übermässige Anwendung des Hyoscins, insbesondere gegen die dauernde Anwendung dieses Mittels und warnt vor den Nachtheilen desselben: Parästhesien und Hallucinationen im Gebiete der Gefühlsphäre, Gesichts-, Geschmacks- und Geruchstäuschungen, Gehörshallucinationen, Trockenheit im Halse, Brennen, Durstgefühl, Gefühl der drohenden Vernichtung u. s. w. Durch Combination mit Morphin werden die schädlichen Wirkungen auf Speichelsecretion, Ernährungszustand und Verdauung wohl eingeschränkt, aber nicht aufgehoben, auch das Hyoscindelin wird dadurch nicht verhütet.

Das Sulfonal vermeidet Verf. möglichst bei acuten Fällen, als Schlafmittel liess es ihn oft ganz im Stiche, seine relative Wirkung entfaltet es langsam, aber cumulativ, weshalb bei Anwendung des Sulfonals Vorsicht am Platze sein muss. (Ref. verwendet das Sulfonal gar nicht mehr.)

Dagegen versagte das Trional selten, es wirkt viel rascher als Sulfonal und ist im Gegensatz zu Sulfonal zugleich Schlafmittel und Sedativum und deshalb für acute Psychosen empfehlenswerth, wenn es vorsichtig gehandhabt wird. Der hypnotische Effect kann durch Combination mit Paraldehyd noch gesteigert werden.

Morphinjectionen zeigten bei acuten Psychosen eine geringe Leistungsfähigkeit, wohl aber bewährten sie sich bei primären Angstzuständen und Irresein mit Zwangsvorstellungen. Im Allgemeinen zieht aber Verf., sowie fast alle Autoren, das Opium vor. Auch Brompräparate sind bei acuten Psychosen zu verwerfen.

Bezüglich der Hypnotica warnt Verf. vor dem Gebrauche des Chloralhydrats

bei acuten Psychosen. (Am besten ist es wohl, das Chloralhydrat gar nicht anzuwenden, ausser bei Status epilepticus oder Status paralyticus. Ref.)

Mit Recht lobt Verf. die Wirkungen des Paraldehyds, das auch in doppelter Dosis als Clysmata angewendet werden kann oder in Combination mit Trional. Paraldehyd ist nur Schlafmittel und nicht Sedativum, weshalb die Combination mit Trional als Sedativum empfehlenswerth ist. Paraldehyd ist das harmloseste Schlafmittel. (Ref. hat selbst bei einer Dosis von 15,0 g Paraldehyd keine weiteren Störungen als ein Paraldehyddelir beobachtet.)

Das Dormiol, eine Combination von Chloralhydrat und Amylenhydrat, hat sich nicht so zuverlässig erwiesen als Chloralhydrat und Paraldehyd, abgesehen von Verdauungsstörungen, Congestionen und Exanthenen.

Das Amylenhydrat und das Veronal hat Verf. wegen des hohen Preises als allgemeines Schlafmittel nicht angewandt. Von grosser Wirksamkeit schien das Amylenhydrat bei intramusculärer Anwendung (2—3 g) zur Beseitigung des Status epilepticus. (Ref. kann das Veronal (0,5—1,0 g) als dem Trional gleichwerthig empfehlen.)

Für manchen Anstaltsdienst wäre die Forderung des Verf.'s zu beherzigen, dass die Schlafmittel erst bei der Abendvisite verordnet werden; mit Recht wendet sich Verf. gegen den ungesunden Schematismus der Arzneiverordnung.

Bezüglich der physikalisch-diätetischen Therapie bei acuten Psychosen spricht Verf. für die allgemein anerkannte Bettbehandlung und wendet sich mit Recht gegen das Isoliren von Aengstlichen, Melancholischen, von Kranken mit schreckhaften Sinnestäuschungen und tiefer Bewusstseinsstörung, die in den Wachsaaal und ins Dauerbad gehören. Es ist gewiss dem Verf. bei seiner Schilderung über die Nachtheile der Isolirung Recht zu geben, bei gewissen Psychosen ist aber eine zeitweise Isolirung nicht nur für die Umgebung, sondern auch für die Kranken vortheilhaft, insbesondere wenn Dauerbäder nicht durchführbar sind.

Verf. tritt für die Anwendung von Dauerbädern ein, ferner für die Freiluftbehandlung, in welcher letzteren ihm auch Referent beistimmen kann. Die Freiluftbehandlung hat auch seit vielen Jahren in der Wiener Irrenanstalt die günstigsten Wirkungen gezeigt.

Verf. hält die Kochsalzinfusionen von zweifelhaftem Erfolge, er tritt für rationelle Ernährung, Mund- und Darnpflege, Milchdiät, künstliche Nährmittel und auch für zeitweise Darreichung von Alkohol als Medicament in Form von Rothund Glühwein bei Erschöpfungspsychosen, bei acuten Psychosen des Seniums, im Dauerbade u. s. w. ein. Die Sondenfütterung will Verf. erst bei rapidem Sinken des Körpergewichtes, bei Pulsbeschleunigung und Auftreten von Aceton im Urin eintreten lassen. Bei Kranken, die sich unzureichend ernähren, verwendet Verf. Nähr-, Milch- und Leube'sche Fleisch-Pankreasclysmen. Bei länger dauernder Sondenfütterung tritt Verf. für eine abwechslungsreiche Diät ein (Amylacea, Fleisch, Genussmittel, Fruchtsäfte.)

Verf. weist schliesslich auf die Pflege von somatischen Erscheinungen, die psychische Therapie und die Beschäftigungstherapie hin.

Die Arbeit, welche von humanem Geiste getragen ist, kann den Anstaltsärzten bestens empfohlen werden.

34) Ueber einige in der Psychiatrie benützte Heilmittel, von U. Pétzy-Popovits. (Gyógyászat. 1904. Nr. 35. [Ungarisch.]) Ref.: Hudovernig.

Verf. lobt das phosphorsaure Codein als vorzügliches Ersatzmittel des Opium, insofern dieses wegen Verdauungsstörungen oder event. Missbrauch bei ambulanten Kranken nicht anwendbar ist. Dosis 0,02—0,03 pro dosi, 3 Mal täglich. — In der Behandlung der Epilepsie erweist sich Amylenhydrat als sehr vortheilhafter Zusatz der Bromsalze, namentlich, wenn letztere in sehr grosser Tagesdosis angewendet werden müssen. Tagesdosis 2—4 g eventuell bis zu 8 g.

Eine Häufung oder Zunahme der Intensität der Anfälle konnte Verf. nicht nachweisen, selbst wenn Amylenhydrat allein als Antiepilepticum gereicht wurde. Der unangenehme Geschmack bildet kein besonderes Hinderniss, da er leicht verdeckt werden kann. Der psychische Zustand der Epileptiker zeigt oft schon nach 2 g eine günstige Beeinflussung. — Schliesslich bespricht Verf. das Dormiol, welches in einer Dosis von 1—3 g sich als sehr gutes Hypnoticum erwies, welches die Mehrzahl der Geisteskranken trotz seines unangenehmen Geruches ohne Widerstand nimmt. Eintritt des Schlafes nach $\frac{1}{2}$ —1 Stunde, das Erwachen geschieht in erquicktem Zustande; keine Nebenwirkungen.

III. Aus den Gesellschaften.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 28. Januar 1905.

1. Herr Jastrowitz: **Demonstration einiger Fälle von Dementia praecox.** Votr. wünscht im Verein die Frage der Dementia praecox einmal der Nomenclatur, dann der katatonischen Symptome wegen zur Sprache zu bringen. Fälle von Dementia praecox finden sich in den Anstalten in hinreichender Zahl. 13 wurden auf seine Veranlassung photographirt; die Aehnlichkeit der Bilder mit denen Kraepelin's ist auffallend. 4 Fälle wurden alsdann besprochen und vorgestellt. Im 1. Falle handelt es sich um einen 26jähr. Schlosser, welcher während der Militärzeit erkrankt war. Hereditär war er nicht belastet. Er war gut begabt, zeigte frühzeitig Neigung zu religiösen Dingen. Bis zur Confirmation war nichts auffälliges indess an ihm beobachtet. In der Lehre war er zerstreut; machte zeitweilig an unpassender Stelle religiöse Redensarten. Im 17. Lebensjahre zeigte er sich in seinem Wesen verändert. Auf der Wanderschaft kam er nach Düsseldorf; dort war er 14 Tage wegen Anämie und Melancholie im Krankenhaus. Als Soldat zeigte er sich unbrauchbar, indem er den Dienst versäumte und sich mit Bibelsprüchen entschuldigte. Im Lazareth beobachtet, wurde er nicht als geisteskrank erkannt. Er wurde, da eine üble Beeinflussung durch seine Kameraden angenommen wurde, in ein anderes Regiment versetzt. Auch hier führte sein Benehmen ihn in Conflict, eine abermalige Beobachtung im Lazareth führte indess wieder nicht zur Erkenntniss seiner Geisteskrankheit. Es wurde aber wenig später eine Beobachtung in der Hallenser Klinik veranlasst. Hier zeigte Patient gehobene Stimmung, er sei von Gott auserkoren im Lichte zu wandeln und durch Gott veranlasst, Bibelsprüche aufzusagen. Für diese hatte er gutes Gedächtniss, wie er im allgemeinen gute Schulkenntnisse hatte. Gottes Stimme gab er an nicht zu hören, er wollte nur den inneren Drang empfinden. Zeitweise hatte Pat. Erregungszustände mit erotischen Ideen. Später wurde Pat. stumpfer, versteckte sich, sprach nicht. Ungeheilt wurde er nach Nietleben überführt. Hier wurde stumpfes Verhalten beobachtet; aus eigenthümlichen Bewegungen wurde auf das Vorhandensein von Hallucinationen geschlossen. Er biss ins Bettzeug, urinirte im Saal. Auch zeigte er dort schon eine gewisse Stereotypie der Bewegungen, nämlich ein eigenthümliches Tanzen. Dieses Tanzen nun producirte Pat. auch bei der Vorstellung. Er verdreht dabei den ganzen Körper und die Glieder, dreht sich wirbelnd um sich selbst, dass er fast hinfällt und fasst beim Tanzen häufig mit den Händen an die Nase. Ausser einigen grunzenden Lauten ist sonst nichts herauszubringen. Votr. führt nun aus, dass dieser Fall früher als Paranoia simplex mit jetzt vorhandener secundärer Demenz bezeichnet worden wäre. Gewisse Züge erinnern an Hebephrenie, so dass das Krankheitsbild nach der jetzigen Nomenclatur als Dementia praecox hebephrenica zu bezeichnen wäre.

Der zweite vorgestellte Fall betraf einen 29jährigen Tischler, welcher seit

11 Jahren krank war und hereditär belastet war, indem eine Schwester epileptisch und die Mutter rückenmarksleidend war. Im Jahre 1894 hatte dieser Kranke Vergiftungsideen, indem er seine Wirthin beargwohnte. Er schrieb in diesem Sinne ans Polizeipräsidium. Nach Dalldorf wurde Pat. gebracht, da er bald nachher aus ähnlichem Verdachte auf einen Bierfahrer geschossen hatte. In der Anstalt hörte Pat. Stimmen, gab an, es werde von der Elsasserstrasse her, wo er zuletzt gewohnt hatte, ihm Schweiss und Lebenskraft entzogen. Pat. war starker Onanist. Bereits damals machte er typische Kratzbewegungen. Einige Jahre später wurde beobachtet, dass er sein Gesicht verzerrte, dass er über schlechten Geschmack klagte, unthätig dasass und auf Papierschnitzeln verlangte, dass ihm gegen die mitgetheilte Belästigung, die Entziehung der Lebenskraft, Hülfe werde. Bei der Vorstellung beantwortete Pat. einige an ihn gerichtete Fragen, sprach von Nasenreden. Häufig sieht man ihn ohne Grund lachen und mit dem Finger auf die linke Backe zeigen. — Die Diagnose hiesse nach früherer Bezeichnung hypochondrische Verrücktheit mit Hallucinationen und darauf folgender Demenz, jetzt würde man den Fall als *Dementia praecox paranoides hypochondriaca* bezeichnen.

Der 3. Fall betraf einen 29jähr. Maschinisten, welcher seit 6 Jahren krank war. Hereditäre Belastung sprach sich darin aus, dass eine Schwester epileptisch war. Vor 6 Jahren wurde er aus seiner Thätigkeit entlassen, da er träumerisch war. Es wurden dann an ihm Verfolgungsideen bemerkt, und da er die Eltern thätlich angriff, wurde er nach Dalldorf gebracht. Dort hatte er lebhaftes Sinnes-täuschungen; er sah beständig seine Cousins und andere Bekannte, sah Gestalten, die beim Anziehen ihm dauernd zusahen. Es traten alsbald auch stereotype Bewegungen auf, indem Pat. mit der rechten Hand an den Knien wischte und Verbeugungen machte. Gefragt sagt er, es seien Manieren. Jetzt steht er meist an der Wand und macht dauernd wischende Bewegungen. Hindert man ihn, so wird er erregt und schlägt. Auch bei der Vorstellung macht er diese wischenden Bewegungen. Die Antwort, welche er auf die Frage, warum er es thue, gab, war unverständlich. Die Stimme klingt verändert. Auch dieser Fall ist nach jetziger Nomenclatur als *Dementia praecox* zu bezeichnen; früher würde man ihn als *Paranoia persecutoria hallucinatoria* mit folgender Demenz diagnosticirt haben.

Der 4. Fall betraf einen 24jährigen, schwer belasteten Menschen, welcher bereits im 2., 5. und 7. Lebensjahre schwere Krampfanfälle gehabt hatte. Später hatte er häufiger Ohnmachtsanfälle. Anfangs lernte er leidlich auf der Schule, später wurde ihm das Lernen schwer. In Untersecunda wurde bei ihm verdrossenes Wesen beobachtet, in Prima wurde er arbeitsunlustig. Das Examen bestand er nicht. In Burg, wohin er gebracht wurde, versagte er völlig. Er wurde $\frac{3}{4}$ Jahr in Haus Schönow behandelt. Nach Hause zurückgekehrt, wurde er nach einer grossen Aufregung erregt, rutschte auf den Knien herum und klagte sich selbst an, er sei Onanist. In der Irrenanstalt Herzberge wurde beobachtet, dass Pat. Stimmen hörte; er äusserte, dass man auf der Strasse über ihn spreche. Schon im Alter von 21 Jahren war Pat. verblödet. Er grimassirte häufig, machte lange Nase. In der Anstalt Berolinum zeigt er sich stumpf, er nimmt von der Mutter keine Notiz. Zeitweilig treten auch Aufregungszustände auf. Nicht selten läuft er mit weiten Augen umher und bleibt dann plötzlich starr stehen. Auffallend nun ist besonders die kreisende Bewegung, welche er mit dem linken Daumen macht. Auch während der Vorstellung machte er diese typische Bewegung. Der Fall ist nach jetziger Nomenclatur als katatonische Form der *Dementia praecox* zu bezeichnen.

Vortr., welcher in einer der nächsten Sitzungen das Thema der *Dementia praecox* noch eingehender besprechen will, äussert sich zusammenfassend dahin, dass die vorgestellten Fälle als *Dementia praecox* im Sinne Kraepelin's aufzufassen seien. Was die stereotypischen Bewegungen betrifft, so liegen denselben

verschiedene Ursachen zu Grunde. In den ersten 3 Fällen sind sie als cortical bedingt aufzufassen, indem sie von gewissen Vorstellungen ausgehen, beim ersten ist es das Hören der Stimme Gottes, er solle tanzen, beim zweiten sind sie durch gewisse Organgefühle veranlasst, beim dritten will der Pat. durch Abwehrbewegungen Einfluss haben. Die stereotypische Bewegung des 4. Falles lässt eine derartige Deutung nicht zu. Derartige Bewegungen ebenso wie stereotype Redensarten geschehen jedenfalls unter gar keiner oder nur sehr geringer Controlle des Gehirns. Es ist anzunehmen, dass durch die Krankheit eine Schwächung des Gehirns eintritt, welche zulässt, dass die Bewegungen und Redensarten typisch werden.

2. Discussion über den Vortrag des Herrn Reich: Die anlässlich der Verhandlungen der internationalen kriminalistischen Vereinigung zu Stuttgart und des Deutschen Juristentages zu Innsbruck vorgeschlagenen Maassregeln bezüglich „vermindert Zurechnungsfähiger“ oder „geistig Minderwerther“ und der sogenannten gemeingefährlich Geisteskranken.

Die Maassregeln, welche auf den genannten Versammlungen vorgeschlagen worden, sind in Thesen aufgestellt worden. Es erscheint dem Ref. zweckentsprechend, dieselben hier folgen zu lassen:

A. Thesen der X. Landesversammlung der Internationalen kriminalistischen Vereinigung zu Stuttgart:

I. 1. Vermindert Zurechnungsfähige sind milder zu bestrafen.

2. Gegenüber den wegen mangelnder Zurechnungsfähigkeit Freigesprochenen oder wegen verminderter Zurechnungsfähigkeit milder Bestraften sind, soweit sie gemeingefährlich sind, geeignete Sicherheitsmaassregeln in Anwendung zu bringen.

3. Solche Sicherheitsmaassregeln sind auch denjenigen noch nicht verbrecherisch gewordenen Personen gegenüber nothwendig, die in Folge ausgeschlossener oder verminderter Zurechnungsfähigkeit gemeingefährlich sind.

4. Die endgültige Verhängung dieser Sicherheitsmaassregeln erfolgt in einem besonderen Verfahren, das dem Entmündigungsverfahren analog gestaltet ist.

II. Der Vorstand der Intern. krimin. Vereinigung soll eine Petition um Erlass eines Gesetzes in vorstehendem Sinne einreichen.

III. In dem vom Bundesrath aufgestellten Grundsätzen über den Vollzug gerichtlich erkannter Freiheitsstrafen vom 28. October 1892 ist nach § 14 folgender § 14a einzuschalten:

§ 14a.

Geistig minderwerthige Gefangene sind im Strafvollzug mit Rücksicht auf diesen geistigen Zustand zu behandeln. Sie sind unter besondere Aufsicht des Arztes zu stellen. Bei diesen Gefangenen hat der Arzt eine entscheidende Stimme:

a) in Bezug auf disciplinäre und sonstige Behandlung,

b) in Bezug auf die Beantragung der Ausscheidung aus dem Strafvollzuge.

B. Thesen des XXVII. Deutschen Juristentages:

I. Wer sich bei Begehung einer strafbaren Handlung in einem nicht bloss vorübergehenden krankhaften Zustand befunden hat, welcher das Verständniss für die Strafwürdigkeit seiner Handlung oder seine Widerstandskraft gegen strafbares Handeln verminderte, ist nach dem für minder schwere Fälle geltenden Strafrahmen zu bestrafen.

II. Bei jugendlichen Minderwerthigen ist von den vom 27. Deutschen Juristentage festgesetzten Grundsätzen des Ersatzes der Strafe durch staatliche überwachte Erziehung weitgehender Gebrauch zu machen.

III. Die Aussetzung des Strafvollzuges ist unter den allgemeinen Bedingungen zulässig und ist seine Anwendung in ausgedehntem Maasse zu empfehlen.

IV. Der Vollzug erfolgt in der gewöhnlichen Strafanstalt unter individueller Berücksichtigung des die geistige Minderwerthigkeit begründenden Zustandes.

V. An geistig Minderwerthigen, welche sich für den Vollzug in einer gewöhn-

lichen Strafanstalt nicht eignen, insbesondere an Gemeingefährlichen, ist die Strafe nach Anordnung des erkennenden Strafgerichtes in einer staatlichen Sicherungsanstalt und soweit es sich um Verurtheilung Jugendlicher handelt, in einer Erziehungsanstalt zu vollziehen.

VI. Geistig Minderwerthige, welche gemeingefährlich sind, müssen nach Vollzug oder Erlass der Strafe in geeigneten Anstalten bis zur Entlassungsfähigkeit verwahrt werden.

VII. Die Entlassung kann nur bedingt und während eines gesetzlich begrenzten Zeitraumes widerrufenlich erfolgen.

VIII. Geistig Minderwerthige, welche nicht gemeingefährlich sind, müssen nach Vollzug oder Erlass der Strafe unter staatlich organisirter Gesundheitsaufsicht bleiben, daneben kann Unterbringung in einer Familie oder in einer Privatanstalt verfügt oder Bestellung eines Pflegers vorgesehen werden. Die Dauer der Aufsicht wird innerhalb einer gesetzlichen Grenze durch das Urtheil bestimmt.

IX. Zum Zwecke der Feststellung der Nothwendigkeit und Zulässigkeit von Sicherungsmaassregeln gegen geistig Minderwerthige hat ein besonderes Verfahren stattzufinden, welches indessen grundsätzlich von den Voraussetzungen und dem Verfahren der Entmündigung freizuhalten ist.

Herr Moeli: Eine allgemeine Berücksichtigung der psychischen Mängel ist bei der Straffestsetzung sowie beim Strafvollzug zu verlangen. Das Wichtigste bei den in dieser Richtung gemachten Vorschlägen ist, dass an den Strafvollzug Sicherungsmaassregeln angeschlossen werden. Zu diesem Zwecke ist von Kahl eine Sicherungsanstalt vorgeschlagen worden. Es liegt dann aber eine Gefahr darin, dass Strafe und Sicherung sich nicht hinreichend unterscheidet. Getrennte Anstalten für Strafe und Sicherung müssten geschaffen werden und der Unterschied zwischen diesen beiden Arten von Anstalten müsste stets ganz besonders hervorgehoben werden und sich nach aussen hin geltend machen. Ganz besonders spricht M. sich dagegen aus, dass in den modificirten Anstalten erst die Strafe verbüsst wird und dann in derselben Anstalt die Verwahrung eintritt. Grundsätzlich ist auch der Gedanke zu verwerfen, die Irrenanstalten als Verwahrungsanstalten zu benutzen. Dahin gehören diese, wie M. zu sagen vorzieht, Zurechnungsfähigen mit psychischen Mängeln nicht; bedürften sie der Anstaltsbehandlung, so wären sie unzurechnungsfähig, kämen also bei dem vorliegenden Thema nicht in Betracht. Die Anstalt für Geistesranke würde aber bei der Einrangirung leiden, da dann sich für die Insassen eine Eintheilung in Bescholtene und Unbescholtene ergeben würde. Die Anstaltsordnung würde dann sehr schwer mit einer grösseren Zahl solcher Elemente fertig werden. Wenn auch viele von ihnen sich, wie M. sich bei einer Durchsicht der einschlägigen Fälle überzeugt zu haben glaubt, in die Anstalt einfügen würden, ohne störend zu werden, so würden immer noch genug übrig bleiben, mit denen die Anstalt, deren Charakter doch der eines Krankenhauses sein und bleiben soll, schlechte Erfahrung machen würde. Schwierig würde sich auch die Kostenfrage gestalten. Des weiteren verlangt M. eine besondere Behörde für die Feststellung, ob noch eine Gefährdung der öffentlichen Sicherheit vorliegt oder nicht. Der Richter kann Erfahrung darüber nicht haben. Auch spricht sich M. dagegen aus, dass die Sicherungsanstalt ärztlich geleitet werde.

Herr Leppmann: Die Minderwerthigen sind milder zu bestrafen, und zwar sowohl in Bezug auf Strafhöhe als auch in Bezug auf Strafart. Dazu habe in grösserem Maasse die bedingte Strafe sowie die bedingte Straferlassung zu treten. Die Minderwerthigen müssten ihre Strafe nicht in der Hauptanstalt abbüssen sondern man solle sie in die Adnexe, wie sie schon jetzt in einer grossen Zahl bei den preussischen Zuchthäusern zur Beobachtung für Geistesranke und bekanntlich auch am Moabiter Zellengerängniss bestehen, bringen. Der Arzt würde hier mit diesen Elementen schon fertig werden. Allerdings müsste der Arzt in

dieser Abtheilung unabhängig sein. Die zu diesem Zwecke nöthigen Einrichtungen wären leicht zu schaffen, insbesondere ohne grosse Kosten. Hierher können dann auch die Personen kommen, welche erst in der Strafhafteit sich als minderwerthig herausstellen. Bei der Entlassung hätte man sehr zu individualisiren. Dabei ist auch zu bedenken, dass manche Personen im reiferen Alter die Minderwerthigkeit verlieren. Aber um im übrigen weiter über die Minderwerthigen zu verfügen, müsste ein neues Gesetz geschaffen werden, laut dessen der gemeingefährliche Minderwerthige in seiner Freiheit beschränkt werden kann. Nach Schaffung eines solchen Gesetzes ist man in der Lage, die Betreffenden der öffentlichen Fürsorge zu überweisen. Diese wäre dann vielleicht in der Art zu treffen, dass die Provinzen oder grossen Communen die in Betracht kommenden Personen in eine Centralstelle bringen und von dort aus dieselben in die Armenhäuser, in die Trinkerheilstätten, in die Erziehungsanstalten u. s. w. je nach dem Einzelfall überführen. So wäre dann eine Angliederung an die bisherigen Verhältnisse geschaffen. Eine Zwischenanstalt verwirft dagegen L. aus verschiedenen Gründen; dass sie aber ärztlich geleitet werden müsste, betont er Herrn Moeli gegenüber ganz besonders. Die Bestimmung im Einzelfall zu treffen, soll nicht Sache einer Commission sein, am wenigsten Sache einer Laiencommission, sondern würde analog dem Entmündigungsverfahren am besten Sache des Einzelrichters.

Herr Neisser begrüsst eine Neuordnung der angeregten Dinge. Er sieht in der praktischen Lösung der Fragen grosse Schwierigkeiten. Principielle Bedenken, die Functionen der Irrenanstalten zu erweitern, bestehen seines Erachtens nicht. Es würde indess, in den Irrenanstalten, schnell die Zahl solcher in Betracht kommenden Elemente ganz wesentlich steigen. Es würde sich der Gesichtspunkt, nach welchem die Irrenanstalt geleitet wird, verschieben und zwar dahin, nicht dass Geisteskranke behandelt werden, sondern dass Gemeingefährliche festgehalten werden. Dazu kommt noch die Schwierigkeit, dass diese Leute ohne Festsetzung einer Zeit festgehalten werden und dadurch, dass sie nicht wie im Strafvollzug das Ende genau wissen, unleidlich werden. Eine Unterbringung in besonderen Anstalten ist aus allen diesen Gründen vorzuziehen.

Herr Moeli bleibt gegenüber den Ausführungen des Herrn Leppmann bei der Ansicht, dass eine Trennung zwischen den Unzurechnungsfähigen und Zurechnungsfähigen mit psychischen Mängeln nothwendig sei.

Herr Kluge hält die Einrichtung von Zwischenanstalten im Interesse der Jugendlichen für nothwendig.

Herr Leppmann führt dem gegenüber aus, dass diesem das Fürsorgegesetz bereits gerecht wird. Wenn auch erst die Grundsätze festgesetzt werden müssten, könnte man schon jetzt manches praktisch ausprobiren.

Herr Reich sieht den Zweck, einen Meinungsaustausch über die verschiedenen Fragen herbeizuführen, erreicht.

3. Herr Max Edel: Sind Aerzte als Inhaber von Privatkrankenanstalten verpflichtet, ihre Firma in das Handelsregister eintragen zu lassen.

An die Kahlbaum'sche Anstalt in Görlitz und die Edel'sche Anstalt in Charlottenburg erging in den letzten Jahren die gerichtliche Aufforderung zur Eintragung ihrer Firma in das Handelsregister. In den sich anschliessenden Processen wurden die Herren Dr. Kahlbaum 1902, da sie damals noch Gewerbesteuer bezahlten, dazu verpflichtet, während der Inhaber der Edel'schen Anstalt davon befreit wurde. Mit Rücksicht auf den § 4, Nr. 7 des Gew.St.G. von 1891, wonach die Ausübung des ärztlichen Berufes nicht der Gewerbesteuer unterliegt und in Folge Entscheidung des Kgl. Oberverwaltungsgerichtes sind in den letzten Jahren die meisten ärztlich geleiteten Privatanstalten von der Gewerbesteuer freigekommen, die sie Jahrzehnte entrichten mussten. Die von der Handelskammer angeregte Verpflichtung der ärztlichen Sanatoriumsleiter zur Eintragung ihrer Firma in das

Handelsregister wird durch den § 2 des Handelsgesetzbuches begründet. Dieser dehnt die handelsrechtlichen Vorschriften auf andere als die dem Handel in engerem Sinne angehörigen Unternehmungen aus, indem er ein gewerbliches Unternehmen, das nach Art und Umfang einen in kaufmännischer Weise eingerichteten Geschäftsbetrieb erfordert, als Handelsgewerbe im Sinne dieses Gesetzes gelten lässt, welches zur Eintragung der Firma in das Handelsregister verpflichtet. Vortr. erörtert näher den Hergang der Prozesse und verweilt bei den Kammergerichtsbeschlüssen, welche die Auslegung des § 2 des Handelsgesetzbuches und seine Anwendung auf die ärztlichen Inhaber von Krankenanstalten betreffen. Darnach könne der Betrieb einer Anstalt, in der Kranken neben anderen Leistungen Wohnung und Kost gewährt wird, zweifellos im Sinne des § 2 des H.G.B. ein gewerbliches Unternehmen darstellen, das nach Art und Umfang einen in kaufmännischer Weise eingerichteten Geschäftsbetrieb erfordert. Um dies zu beurtheilen, müssten die Verhältnisse der Anstalt im einzelnen Falle festgestellt werden. Aus dem Umstande, dass die Ausübung des ärztlichen Berufes an sich kein gewerbliches Unternehmen ist, folge nur, dass auch der Anstaltsbetrieb kein solcher ist, wenn er lediglich zum Zwecke der Ausübung des ärztlichen Berufes des Unternehmers, insbesondere zu Fortbildungszwecken oder behufs sachgemässer ärztlicher Behandlung der Kranken durch den Inhaber der Anstalt stattfindet. Dies träfe auch dann zu, wenn die Anstalt einen erheblichen Gewinn ergiebt, oder wenn die ärztliche Behandlung mit Unterstützung anderer Aerzte besorgt werde. Dagegen läge ein gewerbliches Unternehmen im Sinne des H.G.B. vor, wenn die Gewährung von Aufenthalt und Unterhalt und die dadurch erzielten Einnahmen den Hauptzweck des Anstaltsbetriebes bilden und die Kranken in der Hauptsache nicht von dem Inhaber der Anstalt, sondern von anderen Aerzten behandelt werden. Das Amtsgericht habe die betreffende Verfügung schon zu erlassen, wenn es von einem sein Einschreiten rechtfertigenden Sachverhalt glaubhafte Kenntniss erhält und nicht erst wenn ein solcher nachgewiesen ist. Nach Erörterung der Rechtslage tritt Vortr. irrthümlichen Ansichten der Handelskammer entgegen, die bei ihren Beschwerden und Anträgen hervorgetreten sind, z. B. dass unheilbare Geisteskranke wenig oder gar keiner ärztlichen Behandlung bedürften, namentlich hebt er im Gegensatz zu der Handelskammer die wesentliche Rolle des Anstaltsinhabers hervor. Die Besorgung des wirtschaftlichen Betriebes neben den ärztlichen Verrichtungen wäre nicht geeignet die Thätigkeit als eine gewerbliche erscheinen zu lassen. Die Verpflegung der Kranken bilde einen wichtigen Factor zur Heilung derselben und lasse sich daher auch nicht von der ärztlichen Thätigkeit trennen, dasselbe gilt von der Gewährung des Aufenthaltes in einem Krankenhause, da dort den Kranken therapeutische Einrichtungen aller Art geboten würden. Dass der Betrieb in kaufmännischer Weise, im Sinne des H.G.B., eingerichtet sein müsse, sei keineswegs erforderlich. Vortr. wünscht, dass die Handelskammer in Zukunft von der Eintragung ärztlich geleiteter Anstalten ins Handelsregister Abstand nimmt, um sie nicht auf eine Stufe mit gewerblichen Unternehmungen zu stellen, jedenfalls vor Stellung derartiger Anträge ärztliche Sachverständige zu Rathe zieht. Auto-
referat. Acher (Berlin).

III. Landescongress der ungarischen Psychiater in Budapest

am 23. u. 24. October 1904.

(Schluss.)

Discussion über das Referat des Hrn. Prof. E. E. Moravcsik: **Geisteskrankheit und Geistesschwäche vom juridischen und ärztlichen Standpunkte.**

Herr Doc. J. Salgó kritisiert den schädlichen Einfluss der speculativen Philosophie auf die juridischen Wissenschaften, welcher auch Ref. Balogh zu dem

Aussprache bewog, „dass Geistesranke und Bewusstlose unzurechnungsfähig sind“. Feststellung der Zurechnungsfähigkeit und Geeignetheit zur freien Willensäusserung gelangen nur deshalb in die Hände der Aerzte, weil der Richter hierauf nicht antworten kann. Bei ausgesprochener Geisteskrankheit sind Richter und Arzt stets in Uebereinstimmung. Bezüglich der mit sogen. verminderter Zurechnungsfähigkeit verbundenen abnormalen Zustände dominirt nun auch im Rechtsleben jene Frage, was mit diesen zu geschehen habe? Für solche Individuen wäre ein besonderes Verfahren angezeigt, und sind solche bloss mit Berücksichtigung des Zustandes in besonderen Anstalten unterzubringen, wie in Frankreich, und zwar auf Grund einer vormundschaftlichen Verfügung.

Herr Heinrich Szigeti wünscht eine Restitution jener gegenwärtig ausser Kraft gesetzten Verfügung, dass bei allen Capitalverbrechen, ferner auch bei Brandstiftern, Sittlichkeitsverbrechern und jugendlichen Rückfälligen stets eine Untersuchung des Geisteszustandes zu erfolgen habe, da bei der gegenwärtigen Verfügung, wonach die Untersuchung bloss bei „bestehendem Verdachte“ zu erfolgen hat, die Constatirung einer bestehenden Geisteskrankheit oft nur vom Zufalle abhängt.

Herr Jakob Fischer hegt Bedenken gegen die Aufnahme der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“, welche der Ausgang mancher Confusionen und Praktiken der Vertheidiger sein kann.

Herr Eugen Konrád kann den Determinismus in seinen extremen Folgen nicht acceptiren, da er zu einem Umsturze der staatlichen und Rechtsordnung führen kann. In den Fällen verminderter Zurechnungsfähigkeit sind nicht so sehr strafliche, als erzieherische und therapeutische Massregeln erwünscht.

Herr Julius Niedermann bemängelt, dass die Juristen weder theoretische, noch praktische psychiatrische Ausbildung geniessen, und daher bei den psychiatrischen Verfügungen des Strafgesetzbuches unsicher und ungleich vorgehen; eine psychiatrische Ausbildung der Richter ist daher unbedingt nöthig.

Herr Koloman Pándy wünscht die beschränkten Straffälligen weder in Irrenanstalten, noch in den von Salgó erwähnten Anstalten, sondern im Gefängnisse unterzubringen, und zwar für einen vom Psychiater festgestellten Zeitraum.

Herr Tafelrichter Desider Márkus: **Verfahren bei Verhängung und Aufhebung des Kuratells Geisteskranker.** Partielle Geisteskrankheit giebt es nicht, sondern bloss allgemeine psychiatrische Erkrankungen; deshalb ist die vom Gesetze bei Verhängung des Kuratells vorgesehene Zweitheilung „Geisteskrankheit“ und „Schwachsinnigkeit“ durch die einheitliche Bezeichnung der „Geisteskrankheit“ zu ersetzen. Bezüglich der Geschäftsfähigkeit steht dem Richter nur die Beurtheilung dessen zu, ob der Betreffende trotz seiner Geisteskrankheit zur Vernehmung seiner concreten Obliegenheiten in demselben Maasse fähig ist, wie ein geistig Gesunder. Sodann bespricht Votr. die juridischen Beziehungen der Kuratellverhängung, die bei dieser, sowie Aufhebung derselben vorgeschriebenen gesetzlichen Bestimmungen. Im weiteren Verlaufe seiner Ausführungen stellt Votr. folgende Wünsche: die Leiter und Aerzte der Irrenanstalten mögen mit dem Charakter von Amtspersonen bekleidet werden; Individuen, welche unter Vormundschaft stehen und im Sinne des Ehegesetzes bezüglich Eheschliessung geschäftsfähig sind, sollen nur bei einstimmig günstigem Zeugnisse zweier amtlicher Sachverständiger die Ehe schliessen können; jene, deren Gatte wegen Geisteskrankheit wenigstens 3 Jahre unter Vormundschaft steht, sollen die Aufhebung der Ehe verlangen können; schliesslich wünscht Votr., dass das Publikum in geeigneter Weise über die segensreichen Folgen der Irrenanstalten aufgeklärt werde, damit die unbegründeten Vorurtheile zerstreut werden.

Discussion:

Herr Dir. E. Konrád ist gleichfalls der Ansicht, dass die Zweitheilung von

Geisteskrankheit und Geistesschwäche überflüssig und schädlich ist. Vom Standpunkt der Geschäftsfähigkeit lassen sich bei den Geisteskranken verschiedene Kategorien aufstellen, denn trotz bestehender Geisteskrankheit können die Betroffenen geschäftsfähig sein. Die durch Votr., von juridischer Seite geäußerte Möglichkeit der Ehescheidung wegen Geisteskrankheit des einen Gatten begrüßt Votr. mit besonderer Freude. Bezüglich der psychopathischen Vererbung erwähnt Votr. seine noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen, nach welchen sich die psychopathische Disposition einer Familie in der 3. oder 4. Generation verringert bzw. schwindet, oder aber es stirbt die Familie bis dahin aus.

Herr Doc. J. Salgó hegt Bedenken wegen der Ehescheidungsmöglichkeit mit Rücksicht darauf, dass sich die Unheilbarkeit nicht apodiktisch feststellen lässt, und erwähnt jene in ihren Folgen schreckliche Situation, welche entsteht, wenn ein wegen Geisteskrankheit geschiedener Gatte schliesslich geheilt entlassen wird, und seine Gattin als gesetzliche Frau eines Anderen vorfindet.

Herr Jakob Fischer bespricht mehrere Mängel des Vormundschaftsverfahrens, und wünscht u. A., dass jugendliche Geistesranke, welche noch nicht grossjährig sind, wegen Geisteskrankheit erst nach erreichter Volljährigkeit unter Vormundschaft gestellt werden mögen.

Der Votr. hebt — um entstandene Missverständnisse zu zerstreuen — hervor, dass die bevorstehende Novelle der Processordnung Unterbringung in einer Irrenanstalt und Verhängung der Vormundschaft trennt und nicht von einander abhängig macht, wodurch die Wünsche eines früheren Congresses berücksichtigt wurden. Die Frage der Eheschliessung und Ehescheidung Geisteskranker lässt sich nicht kurz erledigen. Die von Salgó erwähnte Möglichkeit kann vorkommen, jedoch in ihrer Seltenheit nicht die Ehescheidungsmöglichkeit verhindern.

Herr Ludwig Hajós: **Die Meinungsfreiheit des Irrenarztes.** Die Grundlage des gegenseitigen Schutzes des Geisteskranken und der Gesellschaft bildet das irrenärztliche Gutachten, welches in seiner Freiheit nicht behindert werden darf. Die ersten Hindernisse der Meinungsfreiheit sind subjectiver Natur und entstehen aus dem Zwiespalte der humanen Empfindung und des Pflichtgefühls des Psychiaters. Wichtiger sind die äusseren Ursachen, deren Grundlage einerseits in der selbstverständlichen Zurückhaltung des Kranken, andererseits aber in der durch nichts motivirten Verdächtigungssucht der Umgebung liegt. Es ist somit erwünscht, dass jedes irrenärztliche Gutachten von Amtswegen überprüft werde, andererseits aber, dass die psychiatrische Ueberzeugung nie zum Gegenstande einer strafrechtlichen Anzeige gemacht werden könne. Eine richtige Aufklärung der öffentlichen Meinung ist deshalb ganz besonders erwünscht. (Als Originalmittheilung erschienen in Orvosok lapja. 1904. Nr. 43 u. 44.)

Herr Alexander Gerö: **Ueber die verminderte Zurechnungsfähigkeit.** Während § 76 des Strafgesetzbuches den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit nicht kennt, fordert § 246 der Strafprocessordnung den eventuellen Nachweis solcher Zustände, welche geeignet sind, die Entschliessungen des Beklagten zu beeinflussen, somit den Nachweis von verminderter Zurechnungsfähigkeit. Votr. schildert die hierauf bezüglichen ausländischen Bestrebungen, und wünscht, dass der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit auch im ungar. Strafgesetzbuche aufgenommen werde. Die Feststellung derselben soll nicht eine Strafverminderung involviren, sondern die Unterbringung der Straffälligen in eine für ihre Behandlung geeignete Anstalt bezwecken. In diese Kategorie wären Fälle von Neurasthenia gravis, Imbecillität, Hysterie, Epilepsie, ein Theil der Entarteten u. A. einzubeziehen. Bei solchen Individuen kann selbst bei Anerkennung mildernder Umstände eine Freiheitsstrafe doch nur den Charakter einer Strafe tragen, was bei empfindlichen Gemüthern nie von heilsamer Wirkung sein kann.

An der Discussion betheiligt sich Herr W. Strobl, welcher in Fällen angeborener geistiger Beschränktheit stets den Nachweis dessen wünscht, inwieweit die sträfliche Handlung als ein Ausfluss der bestehenden psychischen Disposition anzusehen ist; die Strafe hat sich danach zu richten.

II. Sitzung, am 23. October 1904, Nachm.

Herr Dir. Gustav Oláh bespricht die **Eintheilung der Geisteskrankheiten vom Standpunkte der Anstaltsstatistik**, worin die gegenwärtig in Ungarn benutzte Eintheilungsformel als ungenügend bezeichnet, und Vorschläge zu einer Neueintheilung gemacht werden.

An der lebhaften Discussion betheiligen sich die Herren Salgó, Epstein, Chyzer, Raisz u. A., welche eine vorübergehende Neueintheilung als nicht opportun bezeichnen, umso mehr, da Bestrebungen zur Aufstellung einer neuen internationalen Eintheilung zu erwarten sind.

Herr Prof. Karl Schaffer: **Ueber die Neuronenlehre vom histologischen und pathologischen Standpunkte**. Vortr., welcher sämmtliche auf diese Frage bezüglichen Forschungen eingehend würdigt, kommt zu folgender Schlussfolgerung: Die Apáthy'sche Lehre der Continuität kann keineswegs als endgültig bewiesen betrachtet werden, weil die Ergebnisse der hierauf bezüglichen Untersuchungen noch derart divergirend sind, dass sie beim heutigen Stande der Wissenschaft noch nicht als definitiv annehmbar bezeichnet werden können. Demgegenüber zeichnet sich die durch zahlreiche Forscher einstimmig festgestellte Neuronenlehre durch die Exactheit ihrer Daten aus, und vertritt damit eine solche wissenschaftliche Auffassung, welche sich mit Recht der allgemeinen Anerkennung erfreut. (Als Originalmittheilung erschienen in Budapest Orvosi Ujság. 1904. Nr. 46.)

Herr Doc. A. v. Sarbó hält einen Vortrag über: **Die traumatischen Neurosen**, nachdem er einen sehr instructiven Fall mit dem Oppenheim'schen Symptomencomplex vorstellte. Das in Bälde auch in Ungarn Gesetzeskraft erlangende Arbeiterunfallversicherungsgesetz macht die Besprechung dieser Erkrankungen actuell. Er verweist auf die deutschen Verhältnisse, welche darthun, dass das Gesetz zur Vermehrung dieser Neurosen beigetragen hat. Er bringt statistische Daten, aus denen es erhellt, dass in Ungarn derzeit die Zahl solcher Erkrankungen eine beschränkte sei. Unter 8500 Nervenkranken (Arbeitern) seiner Ordination in der Budapester Bezirkskrankenkasse, fanden sich nur 31 Unfallneurotiker, trotzdem die chirurgischen Unfallverletzten jährlich Tausende betragen. Von diesen 31 gingen nach kürzerem oder längerem Krankheitslager 27 in die Arbeit — nur vier waren auch nach Monaten, Jahren noch arbeitsunfähig — diese vier hatten Ersatzansprüche gestellt. Als allgemeine Bezeichnung für die Unfallneurotiker empfiehlt er den Namen „der traumatischen Neurosen“ beizubehalten, versteht aber darunter keine einheitliche Erkrankung. Auch die 31 Fälle boten die verschiedensten Gruppierungen von Krankheitssymptomen dar. Er giebt eine kurze Uebersicht über diese Gruppen, welche unter der gemeinschaftlichen Bezeichnung verstanden werden sollen: 1. Oppenheim'scher Symptomencomplex — bisher als „die traumatische Neurose“ bezeichnet; 2. Fürstner-Nonne'scher Symptomencomplex — bisher als „pseudospastische Parese mit Tremor“ geführt; 3. „Neurotische Muskelatrophieen; 4. Keraunoneurosen u. s. w. Dadurch dass Oppenheim als Titel „die traumatischen Neurosen“ gebraucht hat und dann „die traumatische Neurose“ bespricht ist die Verwirrung bei den meisten Aerzten entstanden. Er summiert folgende Gesichtspunkte, welche man im Kampfe gegen das auch in Ungarn gewärtigende Ueberwuchern der traumatischen Neurosen beachten muss: 1. die functionellen Erkrankungen des Nervensystems nach Trauma (physisch oder psychisch) sollten unter den Sammelnamen: der traumatischen

Neurosen vereinigt werden — unter dieser Bezeichnung soll nicht eine bestimmte, durch das Trauma bedingte Erkrankung des Centralnervensystems verstanden werden; keineswegs soll mit dieser Bezeichnung gesagt sein, dass die Erkrankungen dieser Gruppe unheilbar wären. Im Gegentheil sollte man in weiteren Kreisen die Ansicht verbreiten, dass die traumatischen Neurosen heilbar sind — die beste Heilmethode ist die Arbeit. 2. Zur rascheren Gewöhnung an die Arbeit dieser Unfallneurotiker sollen die Arbeiterkrankenkassen in ihrem eigenen als auch im Interesse der Arbeiter medico-mechanische Anstalten errichten. 3. Die Errichtung von Arbeitersanatorien soll auch vom Gesichtspunkte der Unfallneurotiker urgirt werden. 4. Die partielle Arbeitsfähigkeit soll zur allgemeinen Kenntniss gebracht und auch gesetzlich ausgesprochen werden.

Discussion:

Herr A. Ferenczi bringt zur Kenntniss, dass in Szent-Endre (bei Budapest) bereits ein Arbeitersanatorium für Nervenranke besteht, als Adnex des Lungenkrankensanatoriums, in welchem Fälle von traumatischer Neurose entsprechend untergebracht sind.

Herr L. Hajós betont, dass ein psychisches Trauma die Symptome einer latenten progressiven Paralyse zum Ausbruche bringen kann, und warnt vor unliebsamen diagnostischen Irrungen.

Herr P. Ranschburg erwähnt die Kraepelin'sche Additionsmethode zum leichten Nachweise, ob Arbeitsunfähigkeit oder nur eventuelle Begehrungsvorstellungen bestehen.

Herr C. Hudovernig und Herr J. Guszman: **Die Beziehungen der tertiären Lues zur Tabes dorsalis und Paralysis progressiva.** (Erschien als Originalmittheilung in d. Centralblatte. 1905. Nr. 3.)

Herr Alexander Ferenczi bespricht **zwei Krankheitsformen der Neurasthenie.** Vortr. will keine neuen Krankheitsbilder construiren, sondern dieselben aus dem allgemeinen Krankheitsbegriffe ausscheiden. Als Neurasthenie will Vortr. in Uebereinstimmung mit Möbius bloss durch Erschöpfung entstandene Fälle von somatischer und psychischer reizbarer Schwäche bezeichnen. Aus der universellen Bezeichnung der Neurasthenie wären erstens alle jene Fälle mit nervösen Symptomen auszuschneiden, bei welchen diese irgend eine organische Erkrankung verdecken. Die zweite Gruppe, bei welcher die Benennung Neurasthenie unrichtig ist, sind die mit „degenerativer Neurasthenie“ oder „circulärer Neurasthenie“ bezeichneten psychischen Krankheitsformen; diese sind keine Nervenkrankheiten, sondern auf degenerativer Grundlage entstandene rudimentäre Psychosen. Vortr. fand als häufige Ursache der klassischen neurasthenischen Erschöpfung Anämie; bei 30—45 jährigen Individuen ruft Arteriosklerose oft nervöse Erscheinungen hervor, auf welcher Grundlage manche Fälle von climacterialer Nervosität entstehen. Auffallend viele Neurastheniker fand Vortr. unter den Schneidern, was vielleicht der sitzenden Lebensweise und einer Autointoxication, entstanden durch mangelhafte Verbrennung der Nahrung, zuzuschreiben wäre.

Herr G. Sipöcz verliest einen Vortrag des Herrn U. Pétyz-Popovits über **Methodik der Gehirnuntersuchungen.** (Erschien als Originalmittheilung in d. Centralbl. 1904. S. 1040.)

III. Sitzung, am 24. October 1904, Vorm.

Herr Doc. Jakob Salgó: **Die Anstaltsbehandlung unbemittelter Nervenkranker.** Die bisherige Entwicklung des Irrenwesens hat die Fachkreise überzeugt, dass die wichtige Frage der Geisteskrankheiten in der bisherigen Weise nicht entsprechend zu lösen ist. Bei den derzeit bestehenden Aufnahmeschwierigkeiten und bei der allgemein obligatorischen Vormundschaftsverhängung führt die Anstaltsbehandlung bloss zu einer Anhäufung der unheilbaren Elemente, wobei

die Heilbarkeit und damit die Heilung nur in geringem Maasse zur Geltung kommen kann. Die Therapie jedoch kann bloss dann erfolgreich sein, wenn dieselbe in dem ersten Anfangsstadium angewendet wird. Aus diesem Grunde ist es nöthig, dass die sog. Nervenkranken möglichst früh einer entsprechenden Behandlung theilhaftig werden, was wieder nur dann durchführbar sein wird, wenn die Anstaltsaufnahme in möglichst liberaler Weise gehandhabt, und die Vormundschaft bloss der Nothwendigkeit entsprechend verhängt wird. Nach Ansicht des Vortr. wäre es das Zweckentsprechendste, wenn nebst einer Abänderung des gegenwärtigen Irrengesetzes die bestehenden und noch zu errichtenden Anstalten in dem Sinne reformirt werden, dass jeder sich meldende Nervenkranke ohne Schwierigkeiten aufgenommen und seinem Zustande gemäss behandelt werden könnte.

Discussion:

Herr K. Pándy schliesst sich den Ausführungen Salgó's an, und erwähnt, dass ähnliche Principien in einigen Comitats- und Privatanstalten bereits eingeführt sind.

Herr Jakob Fischer wünscht die Errichtung besonderer Spitäler für Geistesranke, von welchen die unheilbaren Geisteskranken auszuschliessen wären; für letztere gehört die Irrenanstalt. Nervenabtheilungen lassen sich sehr leicht im Anschlusse an bestehende Spitäler errichten.

Herr G. Oláh wundert sich, dass ein so langbestehender Wunsch vor seiner Verwirklichung so oft wiederholt werden muss. Obwohl manche Psychiater gegen eine Verbindung der Irrenanstalten mit Nervenheilstätten Stellung nehmen, so ist es doch sehr erwünscht, dass die Thore der ersteren endlich auch für die milderen Krankheitsformen geöffnet werden.

Herr L. Epstein ist der Ansicht, dass die Irrenanstalten bei ihrer jetzigen Einrichtung und Versehung mit Wartepersonal für die Aufnahme und Verpflegung von Nervenkranken nicht geeignet sind. Vortr. hat die Errichtung besonderer Sanatorien oder Nervenheilstätten schon vor Jahren urgirt, und wünscht, dass das Studium dieser Frage einer aus Laien und Fachmännern bestehenden Commission übergeben werde. Ob nun die Sanatorien unabhängig oder in Verbindung mit einer Irrenanstalt errichtet werden, sei von untergeordnetem Interesse.

Herr Sectionsrath G. Raisz bemerkt, dass die Errichtung gesonderter Nervenabtheilungen neben den Irrenanstalten im Widerspruch steht mit dem Gesetze XIV vom Jahre 1876, nach welchem in die Irrenanstalt bloss gemeingefährliche und heilbare Geistesranke aufnehmbar sind. Die von Salgó geforderte Absonderung der milderen Kranken steht der familialen Pflege ziemlich nahe. Eine Lostrennung der heilbaren Kranken von den unheilbaren ist in den ausländischen Colonialanstalten durchgeführt.

Herr S. Telegdi gedenkt in seiner Spitalabtheilung für Geistesranke (Kaposvár) die Nervenkranken nicht in der Irrenabtheilung, sondern in einer abgesonderten, freien Abtheilung aufzunehmen. Die Aufnahme in Irrenabtheilungen bei communalen Spitälern gestaltet sich einigermaassen anders, da für diese auch die Bestimmungen für Spitäler gelten, sie somit die freie Aufnahme durchführen können; eine Zurückweisung sich meldender Kranker erfolgt bloss bei Platzmangel.

In seinem Schlussworte betont Herr Salgó, dass es keineswegs seine Absicht ist, neben Spitälern kleinere Spitäler errichtet zu sehen, sondern die Irrenanstalten mögen zu Spitälern umgeändert werden, damit die Behandlung dort der Krankheit entsprechend durchgeführt sei. Ferner ist sein Wunsch, dass die Kranken nicht sofort beim Eintritt solchen Maassregeln unterworfen werden, als ob ihr Leiden schon festgestellt wäre. Hauptsache hierbei ist freilich die finanzielle Frage, doch beansprucht eine entsprechende Anstalt nicht grössere

Kosten. Sobald die Anstrengung der Heilung in den Vordergrund tritt, werden die jetzt improduktiven Ausgaben aufhören improduktiv zu sein.

Herr Dir. Eugen Konrád: **Die Einführung der familiären Pflege der Geisteskranken in Ungarn.** Die ungenügende Zahl der bestehenden Irrenanstalten, und die finanziellen Schranken, welche sich einer diesbezüglichen radicalen Abhilfe entgegenstellen, erheischen eine weniger kostspielige, dabei aber entsprechende Unterbringung Geisteskranker. Als solche bietet sich die im Auslande bereits günstig erprobte familiäre Pflege, welche ermöglichen würde, 30—50 % der derzeitigen Anstaltskranken in Familienpflege zu geben, wodurch für anstaltsbedürftige Kranke Platz frei würde. Vortr. bespricht die therapeutischen und finanziellen Vortheile dieser Pflege; bei ihrer Anwendung liesse sich bei den jährlichen Kosten des Staates etwa $\frac{1}{3}$ —1 Million Kronen ersparen. Mit Rücksicht auf die ungarischen Verhältnisse wäre das schottische System, combinirt mit dem Dalldorfer und verbunden mit einer Alt'schen Schule das Zweckentsprechendste. Vortr. bekennt sich als Anhänger der successiven Entwicklung, und wäre die familiäre Pflege in Ungarn im Rahmen bestehender Institutionen durchzuführen. Besondere Berücksichtigung erheischen die in häuslicher Pflege befindlichen Geisteskranken, welche in die neue Pflege einzubeziehen wären, jedoch ohne Belastung des Staates, und unter den jetzigen Verhältnissen bloss wegen nicht entsprechender häuslicher Pflege in Irrenanstalten untergebracht sein müssen. Bei dieser Action ist eine gesellschaftliche Mitwirkung nöthig; ihre Durchführung soll einem staatlich unterstützten philanthropischen Vereine zugewiesen werden. (Der Vortrag erschien in extenso als Originalmittheilung in Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 46.)

Discussion:

Herr G. Oláh hat bereits mit einer Gemeinde in der Nähe von Budapest Verhandlungen begonnen, und hofft so eine successive Durchführung der familiären Pflege in Bälde erreichen zu können; letztere lässt sich nicht bloss in landschaftlich schöner Gegend einbürgern, sondern auch in der Nähe von Culturcentren, wie dies ausländische Beispiele beweisen. Von einer gesellschaftlichen Action erwartet O. nicht viel; die familiäre Pflege ist neben bestehenden grossen Anstalten successive einzuführen.

Herr Prof. E. E. Moravcsik begrüsst mit Freude jede Bestrebung, welche den Geisteskranken eine freiere Atmosphäre sichern will. Diesem Wunsche entspricht sehr gut die familiäre Pflege. Bei der Durchführung jedoch erheischt Auswahl des Materials und des Ortes besondere Vorsicht. Bei Wahl des Krankenmaterials kann nur die in Irrenanstalten erfolgte Ueberprüfung maassgebend sein. Der Ort ist stets in der Nähe einer bestehenden Anstalt zu wählen, wo die fachgemässe Aufsicht gesichert ist. Erst dann, wenn sich das Publikum an die neue Pflege gewöhnt hat, ist eine Verallgemeinerung durchführbar. Auch die Familien, welche die Kranken pflegen sollen, müssen entsprechend ausgewählt werden.

Nach Hrn. J. Niedermann kann das ausländische Material mit dem unsrigen nicht verglichen werden, weil bei uns bloss gesetzlich qualificirte Kranke aufgenommen werden können. N. betont namentlich die Vorsicht bei Auswahl der Familien und kann die glänzenden Erfolge von Gheel dem Umstande zuschreiben, dass die dortigen Bewohner sich bereits seit Jahrhunderten mit der Pflege von Geisteskranken befassen. Eine Aenderung des Krankenmaterials ist nur von einer Abänderung der gesetzlichen Aufnahmebestimmungen zu erwarten.

Herr Doc. J. Salgó bemerkt, dass die gegen Revers in häusliche Pflege gegebenen Kranken wegen nicht entsprechender Pflege oft neuerdings eingeliefert werden, ohne dass eine Anstaltspflege nöthig wäre. Eine richtige häusliche Pflege vermag den Zustand der Geisteskranken oft zu bessern. Von der Privatwohl-

thätigkeit erwartet S. nicht viel; die familiäre Pflege ist langsam, mit Vorsicht durchzuführen.

Herr Jakob Fischer wünscht grosse Vorsicht bei Einführung der familiären Pflege; die entstandenen Ersparnisse sollen zur Errichtung neuer Anstalten verwendet werden.

Ähnlich äussert sich Herr K. Pándy, und bespricht seine eigenen, in Mitteleuropa gesammelten Erfahrungen.

Herr Ministerialrath C. Chyzer erwähnt, dass die Sanitätsabtheilung des Ministeriums die Bestrebungen der familiären Pflege mit Interesse verfolgt. Kleine Anstalten sind nicht erwünscht, und gedenkt der Staat eine grosse coloniale Anstalt zu errichten. Ferner bespricht C. seine Erfahrungen über Gheel, bemerkt, dass in Ungarn nur einzelne Gegenden für die Irrenpflege geeignet sind; von der öffentlichen Wohlthätigkeit erwartet C. keine Erfolge.

Im Schlussworte antwortet Herr E. Konrád auf die erfolgten Bemerkungen; unter öffentlicher Wohlthätigkeit versteht er nicht den Beitrag Einzelner, sondern von Gemeinden und Institutionen.

Herr P. Ranschburg bespricht die **Schwachsinnigen als Zeugen**. Vortr. schildert die Bestrebungen der Aussageforschung, und legt sodann seine auf 30 jugendliche schwachsinnige Individuen bezüglichen experimentellen Untersuchungen dar. Bei denselben zeigte sich auf angeborener oder erworbener Grundlage ein solcher Grad von Verlangsamung und Mangelhaftigkeit der geistigen Fähigkeiten, dass ihr Schwachsinn manifest und bei Gericht leicht nachweisbar erscheinen konnte. Untersuchungen mit der W. Stern'schen Methode ergaben, dass im Vergleiche mit den Zeugenaussagen normaler und jugendlicher Individuen die spontane Rück Erinnerung Imbecillen nur halb so ausgedehnt, dabei aber mehr als doppelt so ungewiss ist. Bei der Befragung, welche mit der Zeugenaussage identisch ist, geben die Imbecillen fast stets entschiedene Antworten, wobei aber nahezu 40% der Aussagen falsch sind. Fragen mit suggestivem Charakter können auch Normale nur schwer widerstehen und erhielt Stern mit solchen Fragen 16% zweifelhafte, 25% irriige Antworten. Die Schwachsinnigen gaben in 34% richtige, in 8,4% ungewisse und in 57,4% irriige Antworten. Unter 324, sich auf nicht gesehene Sachen beziehende Fragen gaben die Schwachsinnigen 186 positive, somit irriige Antworten. Diese Untersuchungen beleuchten in interessanter Weise die Zeugenschaftsfähigkeit der Kinder. Auch normale, intelligente Kinder sind suggestiven Fragen gegenüber nicht widerstandsfähig; die Widerstandsfähigkeit gegenüber der Suggestion wächst vom 7. bis zum 14. Lebensjahre um etwa 50%. Hingegen müssen Imbecille, selbst wenn ihre Imbecillität keine manifesten Defecte der Geistesfähigkeiten verursacht, gerade hinsichtlich der Zeugenschaftsfähigkeit als hochgradig geistesschwach angesehen werden, und sind ihre Aussagen bis zum 16.—17. Lebensjahre überhaupt nicht vertrauenswürdig. (Als Originalmittheilung erschienen in Budapesti orvosi ujság. 1904. Nr. 46.)

Herr Ign. Fischer: **Die Unterbringung und Behandlung der Imbecillen**. Der in der Anstalt selbst liegende Heilfactor der Irrenbehandlung vermag nur dann seinen Zweck zu erfüllen, wenn nicht in die Irrenanstalt gehörige Elemente, wie straffällige Geistesranke und Imbecille, aus derselben entfernt werden. Vortr. bespricht die hierauf bezüglichen Bestrebungen in Frankreich und Deutschland, insbesondere diejenigen Näcke's, und proponirt mit Berücksichtigung der ungarischen Verhältnisse zwei Modalitäten zur Unterbringung der Imbecillen: Entweder wären sie in der Adnexanstalt des Landesstrafhauses für irre Verbrecher unterzubringen, womit jedoch bloss der Frage der Entfernung Imbecillen aus den Irrenanstalten, nicht aber den therapeutischen Anforderungen entsprochen werden könnte; oder aber empfiehlt Vortr. die Errichtung eines abgesonderten Pavillons in der projectirten Landes-Colonialanstalt, wo auch auf die therapeutischen, bezw. moralisch-

erzieherischen Anforderungen Rücksicht genommen werden könnte. Schliesslich bespricht F. die Vortheile einer probeweisen Entlassung der Imbecillen.

An der Discussion betheilt sich Hr. Prof. E. Moravcsik, welcher die Entfernung der Imbecillen aus den Irrenanstalten gleichfalls für erwünscht hält.

IV. Sitzung am 24. October 1904, Nachm.

Herr Jakob Fischer (Pozsony): **Neurasthenie und Anfangsstadium der progressiven Paralyse.** Die Neurasthenie ist eine meist psychogene und chronisch verlaufende Erkrankung des Nervensystems, welche hauptsächlich durch eine Verminderung der geistigen Arbeitsfähigkeit charakterisirt wird, ohne besondere psychische Defecte. Die Neurasthenie bildet mit ihren ausgesprochenen und wohl umschriebenen Symptomen eine nosologische Einheit, welche mit anderen Zuständen oder Erkrankungen des Nervensystems nicht zu verwechseln ist. Das Anfangsstadium der progressiven Paralyse kann in ihren Erscheinungen der Neurasthenie wohl ähnlich sein, doch sprechen die sich zusehends ausbildenden Ausfalls- und Lähmungserscheinungen gegen, der Mangel an Sinnestäuschungen, Phobien und Zwangserscheinungen hingegen für die Annahme der Neurasthenie. Die Neurasthenie ist in der überwiegenden Zahl der Fälle heilbar und geht nie in Paralyse über. Findet ein scheinbarer Uebergang statt, so ist dies nicht der Neurasthenie, sondern jener Krankheitsform zuzuschreiben, welche die progressive Paralyse hervorzurufen pflegt.

Discussion:

Herr J. Salgó spricht sich in entschiedener Weise dahin aus, dass die Neurasthenie in eine Paralyse übergehen kann.

Herr A. Ferenczi hält die Phobien nicht für neurasthenische, sondern für degenerative Erscheinungen, für rudimentäre Psychosen. Den psychogenen Ursprung der Neurasthenie kann er nicht acceptiren, denn diese wird durch eine somatische Veränderung, durch irgend eine krankhafte Veränderung des Gehirns verursacht.

Herr P. Ranschburg bezeichnet die differentielle Diagnose der Neurasthenie und der beginnenden progressiven Paralyse als schwer; Uebergänge können mitunter vorkommen.

Herr J. Fischer verharret in seinem Schlussworte bei seiner ursprünglichen Ansicht.

Herr Prof. B. Alexander: **Die Associations- und Apperceptionsrichtung in der Psychologie.** Im ersten Theile seines Vortrages bespricht Votr. den Begriff der Association und skizzirt die Entwicklung dieser Richtung, bezeichnet als Begründer derselben Hume. Der Begriff der Apperception wird gleichfalls in seiner Entwicklung von Leibnitz bis Wundt dargelegt. Sodann bespricht Votr. einige Methoden, welche zur Lösung der Frage nöthig sind und weist nach, dass die psychologischen Grundprincipien und die Beschreibung der psychologischen Erscheinungen meist durch jenen Umstand gestört werden, dass wir die zur Verarbeitung unserer Erfahrungen dienenden Categorien zumeist aus der äusseren Erfahrung schöpfen und anpassen und sodann kritiklos auf die seelischen Erscheinungen anwenden. In dieser Weise entstand die atomistische Psychologie, welche sich zumeist auf die associative Theorie stützt. Im dritten Theile seines Vortrages analysirt Votr. die charakteristischen Eigenschaften des Bewusstseins, den Begriff der Apperception und Einheit des psychischen Lebens und gelangt zu dem Schlusse, dass das Denken kein passiver, sondern ein activer Vorgang ist, welcher mit der blossen Association nicht erklärt werden kann. Doch gelangen wir zu demselben Resultate, wenn wir uns von jener Einseitigkeit befreien, welche bei der seelischen Thätigkeit hauptsächlich das Denken in Betracht zieht und damit das gesammte seelische Leben intellectualisirt. Die Erscheinungen des Fühlens und Wollens prüfend, gelangt Votr. zu dem Resultate,

das Fühlen und Wollen nicht vom Denken abstammen können, sondern dass diese anderwärtige Erscheinungen des einheitlichen seelischen Lebens sind. Die Associationsrichtung begeht zwei Fehler: sie intellectualisirt und mechanisirt das seelische Leben; die Apperception ist kein glücklich gewählter Name für die richtige Richtung, deren Grundprincip die Einheit und die Activität des seelischen Lebens sind.

Discussion:

Herr P. Ranschburg anerkennt die Einwände des Votr. gegen die sogen. vulgäre Psychologie, muss jedoch die Führer der physiologischen Psychologie — ob diese nun associativ oder apperceptiv sei — gegen den Vorwurf der Kritiklosigkeit vertheidigen, indem sie Begriffe des physischen Lebens zur Erklärung des psychischen Lebens übernehmen. Eine jede dieser Schulen ist bestrebt, beim Forschen nach den Gesetzen der seelischen Erscheinungen und ihrem physiologischen Nexus, ihre eigenen Lehren auf der physischen Sphäre entnommene Basis zu stellen. Ohne letztere ist eine Erkenntniss nicht möglich, denn Erkennen heisst Unbekanntes mit Bekanntem in Verbindung bringen. Im Uebrigen concludirt auch R. dahin, dass die Elemente des seelischen Lebens mit den Sinneswahrnehmungen und ihren Verbindungen keineswegs erschöpft sein können.

Herr J. Donáth betont, dass die psychologischen Forschungen mit der rein idealen psychologischen Richtung keine endgültigen Resultate werden aufweisen, und dass viele Fragen nur auf naturwissenschaftlicher Grundlage gelöst werden können. Das Bewusstsein ist nicht einheitlich, denn es entwickelt und verändert sich somit. Sobald eine Denkfähigkeit der Thierwelt anerkannt wird, so ist darin die Entwicklungsfähigkeit des Denkens inbegriffen. Auch beim menschlichen Embryo bezw. Kinde zeigt das Bewusstsein verschiedene Stadien der Entwicklung. All dies sind complicirte Lebenserscheinungen, deren naturwissenschaftliche Erklärung nicht ausgeschlossen werden darf.

Im Schlussworte vertheidigt Votr. seine Ansichten; seine Methode ist auch eine naturwissenschaftliche, welche sich aber den zu untersuchenden Erscheinungen anpasst.

Herr A. M. Pattantyús bespricht auf Grund seiner 15jährigen Erfahrungen als Arzt des Zuchthauses Illava den **Einfluss des psychischen Lebens auf die tuberculösen Erkrankungen**; gedrückte Stimmung und Schwankungen des Gemüthslebens können nach seiner Erfahrung die Gelegenheitsursachen der Tuberculose sein. Bei der Einzelhaft betrug das Sterblichkeitsverhältniss der Tuberculose 22,7%, bei der gemeinsamen Haft bloss 12,8%, unter sonst gleichmässigen sanitären Verhältnissen. Bei günstiger psychischer Beeinflussung hat Votr. ein Sinken der Mortalität quoad Tuberculose von 5,2% auf 1,4% erreicht.

Discussion:

Herr J. Niedermann kann das Sinken der Mortalität nicht psychischen, sondern sanitären Maassnahmen zuschreiben; durch letztere hat N. auch in der Irrenanstalt Lipótmezö eine Verminderung der Tuberculosemortalität von 13 auf 7% erreicht. Herr K. Pándy hat durch Liegen im Freien gute Erfolge erzielt. Herr Pattantyús hält den psychischen Einfluss für unzweifelhaft.

Herr Director Andreas Novák (Ungvár) bespricht die **Unterbringung von Geisteskranken in kleineren Spitälern** und wünscht, dass neben den öffentlichen Spitälern besondere Irrenabtheilungen errichtet werden, für deren Kosten der Landeskrankenfond leihweise aufzukommen hätte. Sodann schildert Votr. die Irrenabtheilung seines Spitals, in welcher Zellen nach seiner Construction dadurch, dass selbe vorne und oben offen sind, eine leichte Ueberwachung gestatten.

In der Discussion sprechen sich die Herren J. Niedermann und Fischer gegen das Zellensystem aus, welches Votr. damit vertheidigt, dass seine Zellen eher Alcoven als Zellen sind.

Herr Doc. Julius Donath: **Zur Psychopathologie der sexuellen Perversionen.** Es handelt sich um einen 23 jährigen Schauspieler, bei dem zuerst im 10. Lebensjahre geschlechtliche Erregung auftrat, als er zusah, wie eine Bäuerin ihren Jungen durchprügelte. Mit dieser mächtigen, wenn auch unklaren Empfindung vergesellschaftet sich so innig das Bild der robusten Bäuerin mit den hochgeschürzten Röcken und schmutzigen Waden, dass der Anblick solcher Bäuerinnen ihn geschlechtlich erregt und in allen seinen späteren erotischen Phantasien diese Gestalten stets wiederkehren und er sich an der Stelle des geprügelten Knaben sieht. Diese Scene des Schmerzröthens wird noch mit der Erniedrigung erweitert, welche darin besteht, dass er sich in einem Dorfe wähnt, wo er von Bauern festgenommen wird, die ihm bedeuten, dass sie ihn nun zu einem Bauern ummodellern werden, wie sie es mit vielen anderen jungen Herren und Fräulein gethan haben. Sie (die Bauern) alle haben den Herren gedient und wollen sich nun rächen; willige er nicht ein, dass er von einer Bäuerin an Kindesstelle adoptirt werde, dann werden sie ihn niederhauen. Er fügt sich in das Erstere und dann erfolgt die Adoption durch die ihm vorgeführte Bäuerin in obscurer Weise, zu deren Schluss sie seinen Kopf zwischen ihre Unterschenkel presst und ihn durchhaut. Dies geht mit sexuellem Orgasmus und Ejaculation einher. Nachdem er ihr hierauf die Hand geküsst und gelobt, ihr stets ein guter Sohn zu sein, lässt sie ihn auf Mais knien. Diese besondere Form psychischer Onanie war bis zu seinem 18. Jahre die alleinige Art der geschlechtlichen Befriedigung. Aber auch von da ab, wo er den sexuellen Verkehr aufsuchte und wobei der Coitus stets in natürlicher Weise vollzogen wurde, traten in 3—5 tägigen Anfällen, in der letzten Zeit schon wöchentlich, diese unbezwingbaren, pervers erotischen Vorstellungen auf. Ihr pathologischer Charakter zeigt sich auch darin, dass sie mit seelischer Pein einhergehen, die Ejaculationen keine Befriedigung bringen, vielmehr die erotischen Bilder mit dem Schlusseffect immer wieder von neuem beginnen und nach dem Aufhören des Anfalles allgemeine Körperschwäche, Verstimmung und Lebensüberdruß sich einstellen, die bald wieder mit Reizzuständen (Wolfshunger, Kopfreissen) wechseln. Die Anfälle selbst gehen mit vasomotorischen Störungen: Schweissausbruch, Ohnmachtsanwandlungen und gestörtem Bewusstsein einher, wie Letzteres auch während eines solchen Anfalles auf der Abtheilung beobachtet wurde. Es handelt sich also um einen Fall von ideellem Masochismus. Ein Versuch, diese masochistische Phantasie bei einer mit einem spanischen Rohr versehenen Meretrix zu verwirklichen, misslang. Bemerkenswerth sind die mit diesen perversen Zuständen einhergehenden aggressiven Handlungen (das Ohrfeigen harmloser Passanten), oder sie sind bloss fictiver Art, besonders die Vorstellung, dass er die in den pervers sexuellen Phantasien ihm erscheinenden Personen stösst, würgt, also sadistische Anwandlungen zeigt. Zu erwähnen ist seine früh aufgetretene Gesellschaftsscheu; dabei hatte er Neigungen zur Poesie und Kunst und er ist ein tüchtiger und wegen seines Humors beliebter Schauspieler. Vortr. entwickelt auf Grund dieses Falles von Masochismus mit sadistischen Anwandlungen sowie der sich mehrenden Beobachtungen von allerlei Mischformen und Uebergängen des Sadismus und Masochismus, dass diese Bezeichnungen wohl für die extremen Formen passen, nicht aber für die Mischformen. Für letztere eignet sich besser der von Schrenck-Notzing eingeführte Ausdruck Algolagnie (Gier nach schmerzhafter Wollust). Um diese sexuellen Anomalien einheitlich zu erklären, muss man, wie Havelock Ellis gethan, auf die Erscheinungen der thierischen Werbung zurückgehen. Von Seite des Männchens aggressives Auftreten, Kampfesmuth und oft wirklicher Kampf mit den Rivalen auf Leben und Tod um den Besitz des Weibchens, Verfolgen desselben, was alles mit Affecterregung, Schmerz zufügen, ja Blutvergiessen einhergeht; auf Seite des Weibchens Furchtbeizung.

wirkliche oder scheinbare Flucht und Unterwerfung. Diese heftigen Bewegungen, gleichwie der Zorn und Schmerz erregen die Vasomotoren, die psychomotorischen Centren und mit ihnen auch die Sexualorgane und rufen die zum sexuellen Act notwendige Blutfülle hervor. Der Sadismus erscheint also als Uebertreibung männlicher Charakterzüge, ohne deshalb auf das männliche Geschlecht beschränkt zu sein, sowie der Masochismus, in seinen Ursprüngen ein Attribut des Weibes, in seinen krankhaften Auswüchsen fast ausschliesslich beim Manne vorkommt, weil Anstand und Sitte demselben beim Weibe mehr Schranken entgegensetzen. Von den leichten Streichen und Schlägen, zärtlichen Schimpfwörtern und dem Liebesbisse, wobei schon Blut fiesst, die aber alle noch im Bereiche des Physiologischen liegen, finden sich alle Uebergänge bis zu den grauenvollen Thaten der Lustmörder. So können auch Schläge, gleichviel ob ertheilt oder empfangen, bei Knaben und Mädchen zu den ersten unklaren sexuellen Erregungen führen und bei neuropathischen Individuen für die Zeiten eine entscheidende Rolle im Geschlechtsleben führen. Der gesunde Organismus bedarf solcher Erregungsmittel nicht, psychisch minderwerthige oder abnorme Personen dagegen, aber auch eventuell Kinder und Greise, werden leicht nach solchen Stimulantien greifen, um ihrer schwachen Geschlechtsfunction nachzuhelfen.

Nach dem vorgelegten Secretariatsberichte und Erledigung interner Geschäftsangelegenheiten, wirft Präsident C. Chyzer einen Rückblick auf die Thätigkeit des Congresses, dessen Berathungen er hierauf schliesst.

Hudovernig (Budapest).

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 4. Februar 1904.

Herr Pierre Marie und Herr André Léri: **Ueber die Entwicklung der tabischen Amaurose.** Gewöhnlich heisst es, dass die tabische Blindheit sich binnen 1—10 Jahren entwickelt und im Durchschnitt nach 3 Jahren eine vollständige ist. Den Votr. zu Folge scheint aber die Sache sich nicht ganz so zu verhalten. Die Kranken beurtheilen verschieden den Grad ihrer Blindheit. So betrachten sich die einen als vollständig blind, weil sie die Farben und die Form der Gegenstände nicht mehr im Stande sind zu erkennen, während sie nicht nur hell und dunkel, sondern auch Gegenstände wahrnehmen können; die anderen dagegen, die kaum Tag von Nacht unterscheiden können, behaupten nicht vollständig blind zu sein. Die Intelligenz der Kranken spielt in dieser Beziehung die Hauptrolle. Die Votr. haben 32 blinde Tabiker diesbezüglich untersucht. Bei 11 war jede Lichtperception erloschen, 4 konnten Gegenstände, wenigstens weisse, wahrnehmen, ohne die Form derselben zu unterscheiden; die meisten von diesen betrachten sich jedoch seit Jahren als vollständig blind. Die übrigen 17 Kranken konnten Licht von Schatten unterscheiden und wussten, wo die Fenster sich befanden. Die meisten konnten sogar klares Wetter von unklarem unterscheiden. Auch diese Tabiker betrachteten sich seit 10, 20 und 30 Jahren als vollständig blind. Während die Dauer vom Anfang der Sehstörung beim Tabiker bis zu dem Grade, wo sie die Farben und die Formen der Gegenstände nicht mehr erkennen können, sich auf Monate, 1, 2 und höchstens 3 Jahre beläuft, so kann der Zustand von Halbblindheit bei denselben viele Jahre bestehen. Die Votr. sind keinem einzigen Tabiker begegnet, bei dem die Sehstörung seit weniger als 3 Jahren besteht, der nicht im Stande gewesen wäre das Tageslicht wahrzunehmen. Sie unterscheiden somit bei der tabischen Amaurose zwei Stadien: das erste, acute Stadium von einer maximalen Dauer von 3 Jahren, wo das deutliche Sehen, die Farbenperception und die Perception der Form der Gegenstände verloren geht, und das zweite, chronische Stadium von einer minimalen Dauer von 3—5 Jahren, und das gewöhnlich 10, selbst 20 und 30 Jahre dauern

kann, wo der Kranke noch immer „etwas“ sieht, z. B. das Tageslicht, manchmal künstliches Licht oder den Schatten von Gegenständen. Das acute Stadium entspricht dem Zugrundegehen der Macula lutea, während die langsame Entwicklung des chronischen Stadiums mit dem langsamen Untergehen der übrigen Theile der Netzhaut in Uebereinstimmung steht.

Herr Brissaud und Herr Henry Meige: **Infantiler Typus von Riesenwuchs.** 31jähr. Mann, der schon bei der Geburt ungewöhnlich gross schien. Interessant ist seine Heredität. Vater und Mutter waren klein; die Mutter gebar 14 Kinder, wovon nur zwei am Leben sind, der Patient und eine Schwester, die über 100 kg wiegt. Ein Urgrossvater und eine Tante mütterlicherseits waren von Riesenwuchs, der väterliche Grossvater ist im Alter von 115 Jahren gestorben. Bis zum Alter von 7 Jahren nichts Abnormes, dann mehrere schwere Krankheiten (Typhus, Meningitis) und daraufhin ein gewaltiger Schub im Wachsthum; mit 18 Jahren war er 1,85 m gross, seitdem ist er nicht mehr gewachsen. Das Gesicht ist kahl, an Pubes und in den Achselhöhlen spärliche Haare, Hodenatrophie und dürftige Entwicklung des Penis. In diesem Falle finden sich somit vereinigt Gigantismus und Infantilismus. Die radiographische Untersuchung ergab vollständige Verlöthung der Epiphysen an den Metacarpalknochen und an den Phalangen. Nur am unteren Ende des Radius scheint die Verknöcherung noch keine vollständige zu sein. Das Wachsthum des Skeletts in die Länge hört mit der Verknöcherung der Epiphysenknorpel auf; da aber der pathologische Wachsthumprocess weiter besteht, so entwickeln sich die Knochen in die Breite und der Riese wächst zu einem Akromegaliker aus. Diese Theorie vertheidigen die Votr. seit vielen Jahren (1895). Auch bei dem vorgestellten Kranken sind Zeichen von beginnender Akromegalie wahrzunehmen, so am Unterkiefer, an der Haut des Gesichtes, die verdickt ist, an den Füssen; die Wirbelsäule ist verkrümmt, die Frontalhöhlen sind erweitert, ebenso der türkische Sattel. Den Votr. zu Folge ist der Kranke im Begriff sich zu akromegalisiren. Der Patient bietet auch einen bestimmten psychischen Habitus von Infantilismus.

Discussion:

Herr Pierre Marie giebt gern zu, dass eine bestimmte Analogie zwischen dem Habitus der Akromegalie und des infantilen Typus von Riesenwuchs besteht. Immerhin hält er es nicht für bewiesen, dass es bei dieser letzten Krankheit sich um Akromegalie handelt. M. war immer dieser Meinung, dass es Riesen giebt, die keine Akromegaliker sind.

Herr Raymond beobachtet jetzt einen curiösen Kranken, der an der Friedreich'schen Krankheit leidet und gleichzeitig charakteristische akromegalische Symptome darbietet.

R. Hirschberg (Paris).

IV. Personalien.

Herr Priv.-Doc. Dr. v. Halban wurde zum a. o. Professor für Psychiatrie an der Universität Lemberg ernannt

Der weit über die Grenze seines Vaterlandes hinaus bekannte Psychiater und Criminalanthropologe Prof. Penta ist in Neapel gestorben.

V. Berichtigung.

Auf S. 137 d. Centralbl. 1905 muss es unter den in die Commission gewählten statt Baer Koenig heissen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

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

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht.

Prospecte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.

Kurhaus für Nerven- und Gemüthsranke in Neckargemünd bei Heidelberg.

Prospecte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

SPEYER & PETERS, Spezialbuchhandlung für Medicin

Berlin NW. 7, Unter den Linden 43

empfehlen sich zur

**Annahme von Abonnements
auf
alle Zeitschriften des In- und Auslandes**

Heilanstalt für Nervenranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.

Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — Prospecte.

Wiesbaden

Dr. Lehr'sche Kuranstalt
Bad Nerothal.

Das ganze Jahr offen. Prospecte frei.

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphinumranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Römer.

Wiesbaden.

Institut

für Behandlung von

Bewegungs-Störungen

Ataxie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenk-Affectionen.

Compensatorische Uebungstherapie, schwedische Heilgymnastik, Massage,
Vibrationsmassage, Elektrotherapie, sinusoidale Bäder, lokale und allgemeine
elektrische Lichtbäder.

Dr. R. Friedlaender.

Dr. L. Badt.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.
Offene Kuranstalt für Nervenranke.
Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Park-Sanatorium Pankow-Berlin



☞ Fernsprecher: Amt Pankow 23.

Kurhaus für Nerven-, Stoffwechselranke und Erholungsbedürftige.

Eigenes Badehaus, Lichtbäder, Vibrations-Massage, Bassinbad etc. Turnsaal mit Apparaten für medicomechanische und Uebungstherapie.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Blitz, Besitzer und leitender Arzt.

Näheres durch den Prospekt.

Dr. W. Balsler's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenranke.

Haus Rockenau

☞ bei Eberbach ☞
am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Nervenranke (Näheres im Prospect),
Alkohol- u. Morphiumranke
der besseren Stände.

Prospecte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

Dr. C. Förer (vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpellin in Heidelberg).

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde

bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenranke, Alkoholiker,
Morphinisten, Herz- und Stoffwechselranke.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionsbehandlung.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

* * * Sanatorium * * * Littenweiler bei Freiburg i. B. Gut Waldhof (Schwarzwald, Höllenthalbahn).

Das ganze Jahr besucht.

für nervenranke Damen.

Besitzer: Dr. Ernst Beyer, Nervenarzt,
früher langj. Assistent der Hrn. Prof. Fürstner-Strassburg
und Prof. Kraepelin-München.

Winterkuren

Villa „Luisenheim“ St. Blasien

Badischer
Schwarzwald
800m ü.b.d.M.

Mildes sonnenreiches Höhenklima.

Sanatorium für Erkrankungen des Stoffwechsels, Magendarmkanals und Nervensystems. — Diätkuren, Freiliegekuren, Hydrotherapie, Elektrotherapie etc.

Lungen- und Geistesranke ausgeschlossen.

Dr. Determann und Dr. van Oordt, leitende Ärzte.

Das ganze Jahr geöffnet.

13808

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

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**
zu Berlin.)

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. März.

Nr. 5.

A Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

SUGGESTION UND HYPNOTISMUS

IN DER VÖLKERPSYCHOLOGIE.

Von

Dr. med. Otto Stoll,

ö. Professor der Geographie und Ethnologie an der Universität Zürich.

Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage.

gr. 8. 1904. geh. 16 M., geb. in Halbfranz 18 M. 50 Pf.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenkrankte.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenranke.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Dr. Matthes.

Dr. Grosch,

ehemal. Assistent v. Hrn. Geh. Rath Prof. Dr. Binswanger-Jena.

Offene Anstalt für Nervenranke Naunhof b. Leipzig

inmitten ausgedehnter Staatswaldungen.

Specialabteilung für jugendliche Psychisch-Nervöse besserer Stände.

Aller Komfort: Elektrische Beleuchtung, Warmwassercentralheizung, vorzügl. Trinkwasserleitung; alle modernen Kurmittel.

Prospecte vom ärztlichen Leiter Dr. R. Götze.

Telegr.: Dr. Götze, Naunhof.

Tel.: Leipzig 5789, Naunhof 36.

Winterkuren

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie Erholungsbedürftige. — Tuberculose ausgeschlossen. — Komfortabler Winteraufenthalt in herrlicher Umgebung. — Sonnenreiche geschützte Lage am Südhange des Thüringer Waldes. — Specialprospekte.

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

Heilanstalt für Nervenranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke. Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Modern und neu eingerichtet.

Prospecte.

Dr. med. Adolf Passow.

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Römer.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht. Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluss.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.

Prospecte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Director.

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. März.

Nr. 5.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Zur Frage des Lumbofemoralreflexes, von Prof. Dr. W. v. Bechterew in St. Petersburg. 2. Ueber die Nuclei arciformes der Medulla oblongata und über accessorische Nebenoliven in derselben, von Dr. G. Volpi-Ghirardini aus Mantua. 3. Zur Frage über das Wesen der sogen. „Stauungspapille“, von Albert Adamkiewicz in Wien. 4. Die Bedeutung und die Beschwerden der Kochsalzenthaltung und die Behandlung der Epilepsie, von Dr. L. J. J. Muskens in Amsterdam.

II. Referate. Anatomie. 1. Neue Versuche und Beobachtungen über die Entwicklung der peripheren Nerven der Wirbelthiere, von Harrison. 2. Ueber die Commissur von Gudden, Meynert und Ganser und über die Folgen der Bulbusatrophie auf die centrale Sehbahn, von Probst. — Physiologie. 3. Die negative Suggestibilität, ein physiologisches Prototyp des Negativismus, der conträren Autosuggestion und gewisser Zwangsideen, von Bleuler. — Psychologie. 4. Recherches expérimentales sur l'éducabilité et la fidélité du témoignage, par Mlle. Borst. 5. Psychologische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Schlaf, von Weygandt. — Pathologische Anatomie. 6. Les dégénérationes secondaires du cordon antérieur de la moëlle (le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant. Les voies parapyramidales du cordon antérieur), par Marie et Guillain. — Pathologie des Nervensystems. 7. Die Bedeutung der Ahnentafel für die biologische Erblichkeitsforschung, von Grober. 8. Beitrag zur Statistik und Aetiologie der Epilepsie, von Knödel. 9. Pathologisch-anatomische anderzoekingen van den Gyrus hippocampi, Cornu ammonis en Gyrus dentatus in hoopdrök by Insania epileptica, door Hulst. 10. I. Das Vorkommen und die Bedeutung des Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Epilepsie und organischen Erkrankungen des Nervensystems, nebst weiteren Beiträgen zur Chemie derselben, von Donáth. II. Ueber den Donáth'schen Nachweis von Cholin in den Fällen von Epilepsie, von Mansfeld. III. a) Erwiderung auf E. Géza Mansfeld's Aufsatz, b) Meine Cholinreaction vor der „Société de neurologie“ in Paris, von Donáth. IV. Duplik auf die Antwort des Herrn Doc. J. Donáth, von Mansfeld. 11. Hysterie und Epilepsie, von Bratz und Falkenberg. 12. Ueber Hystero-Epilepsie, von Nonne. 13. Ueber die Combination von Epilepsie mit Herzkrankheiten, von Leser. 14. Migräne und Epilepsie, von Epstein. 15. Reflexepilepsie durch Rhinolith verursacht, von v. Láng. 16. Epileptische Schulkinder, von Weygandt. 17. „Aura canora“ épileptique et équivalents musicaux, par Blanchini. 18. Ueber die Blutungen während eines epileptischen Anfalles, von Bychowski. 19. Epilepsie mit automatischem Pfeifen als Petit mal. Degenerirte Familie, von Heveroch. 20. Automatisme ambulatoire, af Hallager. 21. Note sur l'intérêt clinique de quelques équivalents des épileptiques, par Féré. 22. Das Verhalten der Sprache in epileptischen Verwirrheitszuständen, von Raecke. 23. Ueber delirante Asymbolie und epileptische Oligophasie, von Bernstein. 24. Ein eigenthümlicher psychischer Zustand im Anfall von Epilepsie. „Vorstellungsmakropsie“, von Heveroch. 25. Epilepsie und Zurechnungsfähigkeit, von Schaffer. 26. Epileptische Bewusstseinsveränderungen von ungewöhnlicher Dauer und forensischen Folgen, von Mörchen. 27. Om Epilepsibehandling med Bronnatrjum i Forbindelsen med klornatrjum fattig Kost, ved Madsen. 28. Eine neue Methode der Epilepsiebehandlung, von Szabó. 29. Ueber Bromeigon und Pepto-Bromeigon in der Behandlung der Epilepsie, von Ehrcke. 30. Beitrag zur Phosphorbehandlung gewisser Krampfformen der Kinder, von Gerhartz. 31. Svåra trofiska rubbringar i underbenen, af Krogius. 32. Spina bifida, its operative treatment amongst out-patients, by Nicoll. 33. Zur Aetiologie der Geburtszuckungen, von Mundstük. 34. Zwei Fälle von ischämischer Contractur der Handbeugemuskeln, geheilt durch Verkürzung der Vorderarmknochen, von Henle. — Psychiatrie. 35. Obsessions et vie sexuelle, par Marandon de Montyel. 36. Begutachtung

eines Falles von periodischer Geistesstörung in Invalidenrentensachen, von **Sioli**. — Therapie. 37. Ueber Neuronal, von **Schulze**. 38. Ueber Versuche mit Neuronal, von **Becker**. 39. Ueber die bisherigen Resultate der elektro-magnetischen Behandlung, von **Lindemann**. 40. Die badische Volksnervenheilstätte, von **Fuchs-Determann**.

III. Aus den Gesellschaften. Société de neurologie de Paris.

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. November bis 31. December 1904.

V. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

I. Zur Frage des Lumbofemoralreflexes.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Unlängst wies **D. J. McCARTHY**¹ mit Recht darauf hin, dass die von ihm beschriebenen Contractionen des Semimembranosus und Semitendinosus beim Beklopfen der Lendenwirbel in Bauchlage in einem gewissen Zusammenhange mit dem von mir beschriebenen Lumbofemoralreflex² stehen müssten. Meiner Ansicht nach handelt es sich in beiden Fällen im Wesentlichen um eine und dieselbe Erscheinung in zwei verschiedenen Variationen. Ich erhielt den von mir beschriebenen Lumbofemoralreflex durch Percussion der Lendengegend im Stehen mit leicht in den Knien flectirten Beinen; es konnten hier offenbar mit den Femurstreckern auch die von **McCARTHY** beobachteten *Mm. semimembranosus* und *semitendinosus* betheilt sein, deren Contraction im Stehen nicht ganz leicht zu verfolgen ist.

McCARTHY nimmt nun an, dass es sich im vorliegenden Falle eigentlich nicht um einen Reflex handelt, sondern um directe mechanische Reizung, die durch das Knochengewebe der Wirbelsäule hindurch das Rückenmark und die vorderen Wurzeln erreichen soll. Er bezeichnet daher die fragliche Erscheinung als „Spinomuscularphänomen“. Positive Thatsachen, die darauf hinweisen, führt **McCARTHY** nicht an, und doch erklärt er in seinem Artikel, dass es ihm nicht verständlich sei, warum ähnliche Contractionen nicht in anderen Muskeln beim Beklopfen anderer Theile der Wirbelsäule auftreten.

Es fragt sich also, was spricht dafür, dass der von mir angegebene Lumbofemoralreflex oder seine von **McCARTHY** als Spinomuscularphänomen beschriebene Variation nicht einen Reflex darstellt, sondern eine directe mechanische Reizung des Rückenmarkes und der Wirbelsäule. Ich glaube nichts, ausser etwa das Symptom von **CHVOSTEK**, das jedoch bekanntlich bei hochgradig gesteigerter mechanischer Erregbarkeit des peripheren Neurons beobachtet wird, während unter normalen Verhältnissen, sowie bei spinalen Herdaffectationen, keinerlei Grund vorliegt zur Annahme einer so hochgradigen Steigerung der Erregbarkeit des peripheren motorischen Neurons in seinem Wurzeltheile, dass eine relativ schwache Percussion (mit oder ohne Plessimeter, oder durch den Finger) einen auffallenden motorischen Effect haben könnte.

Dagegen spricht für die reflectorische Natur der Erscheinung die Thatsache, dass der Lumbofemoralreflex nicht nur auftritt beim Beklopfen der Lenden-

¹ Neurolog. Centralbl. 1904. Nr. 1.

² Neurolog. Centralbl. 1902. S. 836.

wirbelsäule am Orte der Wirbel selbst, sondern auch in ihrer nächsten Umgebung. Andererseits verhält sich das, was ich als Lumbofemoralreflex aufführe, ganz analog anderen Reflexerscheinungen. Bei Individuen mit nicht übermässig entwickelten Beinreflexen bekommt man ihn in der Regel nicht, bei Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen findet man dagegen nicht selten einen mehr oder weniger deutlichen Lumbofemoralreflex, der stets in hochgradiger Ausprägung bei Herdafectionen des Brustmarkes auftritt, sowie bei Afectionen der motorischen Bahn höher oben, wobei überhaupt die Beinreflexe auffallend gesteigert sind. Auch McCARTHY u. A. beobachteten hochgradige Steigerung der von ihm beschriebenen Variation des Lumbofemoralreflexes bei einem Fall von Brustmarktumor. Dieser Parallelismus der Erhöhung des Lumbofemoral- und der anderen Reflexe deutet entschieden darauf, dass es sich hier um einen wirklichen Reflex handelt, um ein Analogon anderer Band- und Fascienreflexe.

Es scheint also McCARTHY's Behauptung, es handle sich hier bloss um mechanische Reizung, und nicht um einen wahren Reflex, durch nichts bewiesen, wie auch kein Beweis vorliegt für seinen Satz, eben solche mechanische Reizung bilde die Ursache der von mir zuerst als Augenreflex¹, von McCARTHY als Supraorbitalreflex² geschilderten Erscheinung, die theils als fibrilläre, theils als allgemeine Contraction des M. orbicularis auftritt, bei Percussion nach McCARTHY des N. supraorbitalis allein, nach meinen Beobachtungen der ganzen Regio fronto-temporalis sowie der Nasenbeine und des Jochbogens, bei abnormer Steigerung auch anderer entlegener Theile von Kopf und Gesicht.

Schliesslich möchte ich auch darauf aufmerksam machen, dass bei einigermaassen lebhafter Steigerung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten man den Lumbofemoralreflex auch im Sitzen hervorrufen kann, wobei er nicht selten auf den Unterschenkelstrecker übergeht. So z. B. war in einem Falle von Diplegia spastica der Lumbofemoralreflex mit Leichtigkeit zu erzielen, nicht nur im Stehen bei halbgebeugten Knien unter dem Bilde der gewöhnlichen Streckbewegungen des Oberschenkels, die bei wiederholtem Klopfen einen tänzelnden Charakter annahmen, sondern auch in sitzender Haltung, wo der Reflex in auffallenden Bewegungen und Nachvornschleuderung beider Unterschenkel zum Ausdruck kam.

Im Falle hochgradiger Steigerung der Reflexerregbarkeit der Beine mit klonischen Erscheinungen kann unter Umständen auch der Lumbofemoralreflex in klonischen Contractionen der Beinmuskulatur sich äussern. Ich sah dies mehrfach bei Herdmyelitiden oberhalb der Lendenanschwellung.

Ich erinnere mich dabei einer Beobachtung, die vor 25 Jahren Prof. MERSHJEWSKI in seiner Klinik in einem Falle von Brustmarkmyelitis machte, wo bei Vorhandensein voller Lähmung beider Beine mit hochgradiger Reflexsteigerung und doppelseitigem Fuss- und Patellarklonus es nicht schwer fiel, durch Per-

¹ S. Protocolle der wissenschaftl. Versammlung der St. Peteraburger Klinik f. Nerven- u. Geisteskrankheiten am 22. Februar 1901. Neurolog. Centralbl. 1901. S. 980; s. auch W. v. BECHTEREW, Ueber Reflexe im Antlitz und Kopfgebiete. Neurolog. Centralbl. 1901.

² McCARTHY, Neurolog. Centralbl. 1901. S. 800.

cussion der Lendenwirbelsäule im Sitzen mit auf dem Bett ausgestreckten Beinen klonische Zuckungen der Muskeln beider unteren Extremitäten auszulösen. Der Fall, der späterhin von L. RAGOSIN beschrieben wurde, ging trotz der Schwere aller Erscheinungen in Heilung über, worauf auch jene Erscheinung schliesslich aufhörte.

[Aus dem Neurolog. Institut des Hrn. Priv.-Doc. Dr. L. JACOBSON in Berlin.]

2. Ueber die Nuclei arciformes der Medulla oblongata und über accessorische Nebenoliven in derselben.

Von Dr. G. Volpi-Ghirardini aus Mantua.

Ueber die Nuclei arciformes der Medulla oblongata sagt man, in den meisten Lehrbüchern, dass ihre Grösse eine wechselnde ist. Dasselbe schreiben MINGAZZINI¹ und JELGERSMA², welche sich besonders mit diesen Kernen beschäftigt haben. Da jedoch in der Litteratur genauere Angaben über ihren Umfang fehlen, und da die Bedeutung der Kerne immer noch wenig bekannt ist, halte ich es für nützlich über mehrere interessante Fälle, die ich im neurologischen Laboratorium von Herrn Dr. JACOBSON Gelegenheit zu beobachten hatte, kurz zu referiren. Gleichzeitig werde ich über andere wenig bekannte Anomalieen in der Medulla oblongata einige Bemerkungen machen.

Herrn Dr. JACOBSON sage ich hier für die grosse Unterstützung, und für die Liebenswürdigkeit, mit der er mir seine Präparate zur Verfügung gestellt hat, meinen besten Dank.

Gelegenheit zu dieser Arbeit gab mir eine, einem unbekanntem Falle entstammende Medulla oblongata des Menschen, welche ich besonders beschreiben werde, und deren Präparate von Herrn Dr. JACOBSON in der Psych. Gesellschaft zu Berlin³ vorgestellt worden sind. Gleichzeitig werde ich, zum Vergleich, andere ähnliche Fälle erwähnen.

Auf dem Querschnitt in der Höhe der inneren Nebenolive — nach PAL gefärbt — findet man (Fig. 1) Folgendes:

Abgesehen von einem kleinen Unterschied zwischen den beiden Hälften, sieht man deutlich, dass der Nucleus arcuatus oder arciformis (Fig. 1, *d*) beiderseits ausserordentlich stark entwickelt ist, da er von der Nähe der ventralen Spalte bis zum Tractus spino-cerebellaris dorsalis (Fig. 1, *a*) sich ausdehnt. Auf einer Seite (rechts in der Figur) ist ein ventraler schmaler Fortsatz des Kerns vorhanden, welcher durch die Pyramide hindurch geht und den ventralen Rand der Medulla erreicht, so dass er ein kleines Bündel von Pyramidenfasern (Fig. 1, *b*) an der Peripherie isolirt. Ein ähnliches Bündel ist auch in der Fig. 2, *b* sichtbar, die einer anderen Medulla angehört. Aller Wahrscheinlichkeit nach, entspricht dieses Bündel dem vor kurzer Zeit von OBERSTEINER beschriebenen,

¹ MINGAZZINI, Intorno allo fina anatomia del Nucleus arciformis. Estratto dagli atti delle R. Accad. di Roma. 1889.

² JELGERSMA, Ueber die Nuclei arciformes. Centralbl. f. Nervenheilk. 1889. S. 266.

³ Sitzung der Gesellschaft für Psych. u. Nervenkrankh. vom 14. März 1904.

welches „durch die *Fibrae arcuatae* von der übrigen Pyramide isolirt“, „ventral frei aufsitzt“¹. Und ganz neuerdings hat auch **PICK** in einem Fall, der für uns noch ein anderes Interesse darbietet, ähnliche Bündelchen beschrieben.²

Was den Bau der *Nucl. arcif.* in unserem Fall anbelangt, so sieht man in **GIBSON**'schen Präparaten sehr deutlich Ganglienzellen in allen Theilen dieses grossen Kernes liegen. Das erwähne ich, weil **ZIEHEN** schreibt, dass man sich hüten müsse, die Gliainseln als *Nuclei arcuati* zu beschreiben.³

In **WEIGERT-PAL**'schen Präparaten sieht man, dass der *Nucl. arcif.* einen dichten Filz von feinen Fasern enthält, welche zweifellos mit den *Fibrae arcuatae externae anteriores* in Verbindung stehen, deren Endverästelungen und Ursprünge

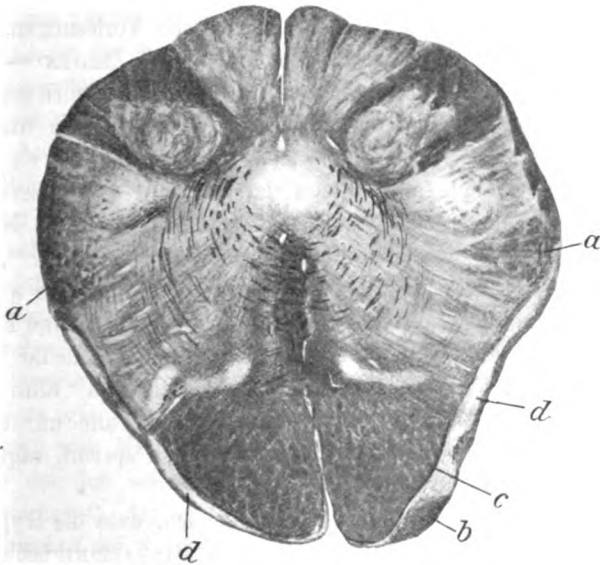


Fig. 1.

die erstgenannten Fasern nach **MINGAZZINI**, **KÖLLIKER**, **OBERSTEINER**, **DEJERINE** bilden. Die ventrale und dorsale Schicht der *Fibrae arcuatae externae anteriores* von **MINGAZZINI**, die den Kern einbetten, sind sehr deutlich. Ferner ist — was auch schon von **MINGAZZINI** beobachtet worden ist — die ventrale Schicht dicker, und besteht aus sehr dünnen Fasern, während die dorsale Schicht (Fig. 1, c) aus dicken dunkelgefärbten Fasern gebildet wird. Diese letzteren sind sehr deutlich in ununterbrochenem Zuge bis zum Anfang des *Corpus restiforme* zu verfolgen. An der *Fissura longitudinalis ventralis*, kann man noch diese verschiedenen Fasern sehr wohl unterscheiden: die von der dorsalen Schicht kommenden Fasern liegen lateral, die anderen medial. Zu erwähnen ist, dass

¹ **OBERSTEINER**, Die Variationen in der Lagerung der Pyramidenbahnen. Arbeiten aus dem Neurolog. Institut. 1902. S. 423.

² **PICK**, Zur Deutung abnormer Faserbündel im centralen Grau der *Medulla oblong.* *Névral.* V. Fasc. 2.

³ **ZIEHEN**, Anatomie des Nervensystems. Jena 1903. S. 525, Note.

die Entwicklung dieser verschiedenen Fasern keine gleichzeitige ist. Die Fasern der dorsalen Schicht bekommen ihre Markscheide früher als die Fasern der ventralen Schicht und die dünnen Fasern im Inneren des Nucl. arcif. Das konnte ich sehr schön an Präparaten von Neugeborenen — aus der Sammlung von Herrn Dr. JACOBSON — sehen, in Uebereinstimmung mit den schon mehrmals genannten MINGAZZINI'schen Beobachtungen; so dass es scheint, als ob in diesen Präparaten die *Fibrae arcuatae externae superficiales* nicht vorhanden wären, was auch neuerdings PIZORNO¹ an fötalen Präparaten beobachtet hat. Nach dieser Beschreibung haben wir es also in unserem Fall zweifellos mit dem Nucl. arcif. zu thun. In der Litteratur konnte ich, obschon — wie gesagt — die veränderliche Grösse des Nucl. arcif. von den meisten Verfassern erwähnt ist — auch in der ganz neuen Auflage der EDINGER'schen Vorlesungen, sowie in den neuen Lehrbüchern von OBERSTEINER, DEJERINE und ZIEHEN — nicht finden, dass ein so ausserordentlich grosser Nucl. arcif. schon beschrieben worden sei, obwohl freilich einige Abbildungen in mehreren Arbeiten an unseren Fall erinnern. So stimmen z. B. die Fig. 4—8 von MINGAZZINI (l. c.) — die jedoch Schnitte von zwei 9 Monate alten Föten darstellen — mit unserem Falle ganz überein. Von der Grösse des Nucl. arcif. sagt Verfasser jedoch „Il N. arcif. occupa talvolta piu di due terzi delle superficie ventrale delle piramidi“². Und einige Seiten später³ schreibt er noch „Il N. stesso raramente giunge a tacare l'estremità laterale (dorsale) delle piramidi“ ohne ein Wort über seine Fälle zu sagen. Ebenso ist in dem neuen Atlas von MARBURG⁴ in der Tabelle V, Fig. 19 ein Nucl. arcif. abgebildet, der eine ähnliche Entwicklung hat. Eine solche ausserordentliche Grösse dieses Kernes ist aber in diesem Falle nur auf einer Seite vorhanden. Dort, wo MARBURG von dem Nucl. arcif. spricht, sagt er nur, dass er „in der Pyramidengegend“ liegt.

Auf unseren Fall zurückkommend, erwähne ich, dass die Hypoglossusfasern durch den Nucl. arcif. verlaufen, was schon von MINGAZZINI beobachtet worden ist.⁵ Dasselbe Verhalten der Hypoglossusfasern hatte ich Gelegenheit in einem anderen Falle aus der JACOBSON'schen Sammlung zu beobachten; ebenso ist es im MARBURG'schen Falle. Deswegen halte ich es für wahrscheinlich, dass, wenn die Verfasser mehr darauf achten werden, man vielleicht sehen wird, dass ein solcher Verlauf der Hypoglossusfasern, im Gegensatz zu der MINGAZZINI'schen Meinung, keine grosse Seltenheit ist.

In den Schnitten mehr proximal, in der Höhe des untersten Theiles der Oliven, ist in unserem Fall zu bemerken, dass der Nucl. arcif. sich in drei Kerne getheilt hat, von denen der grösste fast den ganzen ventralen Rand der Pyramiden einnimmt. Dorsal von diesem, im Seitenstrang, liegen oberflächlich zwei andere

¹ PIZORNO, Contributo allo studio delle fibre arcif. ester. dell' nomo. Sassari 1903. Oss. 1—2.

² L. c. S. 5.

³ L. c. S. 8.

⁴ Atlas des menschlichen Centralnervensystems. 1904.

⁵ L. c. S. 8.

Kleinere Kerne hintereinander, die auch zwischen den *Fibrae arcuatae externaes ventrales* und *dorsales* eingebettet sind, und die also mit Sicherheit zum *Nucl. arcif.* gehören. Fig. 2 erinnert an unseren Fall; sie stellt zwei Kerne im Seitenstrang dar, die auch wegen der letztgenannten Verhältnisse zu den *Fibrae arcuatae anter.* zum *Nucl. arcif.* (Fig. 2, a) gehören. Es ist dies ein anderer Fall, der von Herrn Collegen Dr. v. NARBUT aus Petersburg, im JACOBSON'Schen Laboratorium, untersucht worden ist. Der Liebenswürdigkeit des Collegen verdanke ich das Präparat. Ein ganz ähnliches Bild bietet ein 3. Fall aus der Sammlung des Herrn Dr. JACOBSON dar. In diesen Präparaten, die sonst eine grosse Aehnlichkeit mit unserem Fall haben, ist jedoch zu bemerken, dass die kleinen Kerne nicht, wie in unserem Fall, in der Zersplitterung eines grossen einzigen Kernes ihren Ursprung haben, sondern dass sie von Anfang an immer getheilt sind. Auch Fig. 2 entspricht dem Anfang des *Nucl. arcif.*

Einen von diesen kleinen lateral liegenden Kernen scheint schon vor langer Zeit HENLE beobachtet zu haben, denn er hat ausser dem grossen *Nucl. arcif.* „weiter nach aussen und schon im Bereich des Olivenstranges eine zweite, kleinere“ graue Platte gesehen.¹ Diese alte HENLE'sche Beobachtung wird auch von MINGAZZINI erwähnt, welcher sehr deutlich schreibt „Subito al disopra (dorsalmenet) del punto di uscita delle fibre radicolari del N. ipoglosso in corrispondenza quindi dell' oliva inferior“ sind bisweilen einige kleine Kerne, welche „circondati e traversati da fascetti dell fibre arcif. ext. anter.“ sind.² In ähnlicher

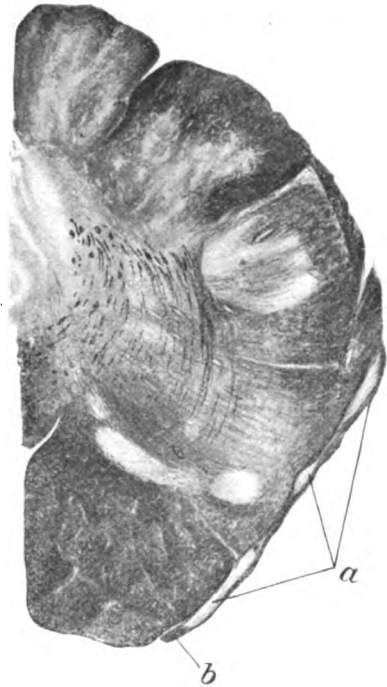


Fig. 2.

Weise äussert sich KÖLLIKER, der häufig an der lateralen Ecke der Pyramiden variable kleine zum *Nucl. arcif.* gehörende Kerne, die „manchmal wie einen diese (Olive) theilweise umkreisenden Bogenzug bilden“, sah.³ In keiner von diesen Arbeiten ist jedoch die Rede von Anhäufungen von Zellen, die nicht bloss dorsal von der Pyramide, sondern auch dorsal von der Olive bzw. der Nebenolive gelagert sind, und die sehr wahrscheinlich wegen der genannten Beziehungen zu den *Fibrae arcuatae externaes anteriores* zum *Nucl. arcif.* gehören. Doch konnte ich hier auch Abbildungen, die an unsere Fälle erinnern, sehen. So sieht man in der Fig. 10, in der schon citirten Arbeit von PICK, im Seiten-

¹ HENLE, Handbuch der Nervenlehre. Braunschweig 1871. S. 194.

² L. c. S. 5.

³ Lehrbuch. S. 208.

strang einen rundlichen oberflächlichen Kern, der sehr wahrscheinlich einen Theil des Nucl. arcif. darbietet. Ebenso scheint in einer Abbildung von HEARD ein grosser Theil des Nucl. arcif. im Seitenstrange gelagert zu sein.¹ Leider sagen beide Verfasser nichts darüber. Andere Beispiele führe ich nicht an, weil es zu schwer ist, die Abbildungen — die auch nicht immer klar sind — richtig zu beurtheilen; und komme ich wieder zu unserem Fall zurück.

Fig. 3 stellt einen Theil eines Querschnittes in der Höhe der Eröffnung des Centralcanales dar; die andere Hälfte sieht sehr ähnlich aus. Ausser den Gruppen von Zellen im Gebiet der Pyramide (*a*, *a*, *a*), die selbstverständlich Theile des Nucl. arcif. sind, sind im Seitenstrang, dorsal von der Olive, zwei andere Kerne

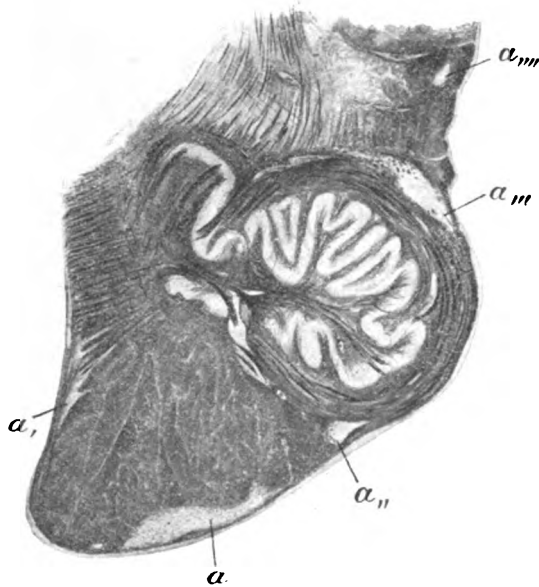


Fig. 3.

von verschiedener Grösse vorhanden, deren Deutung nicht so leicht ist (*a*''''', *a*'''''). Gehören sie auch zum N. arcif.? Da ich leider keine Serienschritte gemacht habe, fehlt mir dafür der vollgültige Beweis, indem sich nicht verfolgen lässt, ob diese Kerne eine Fortsetzung der lateralen Theile der Nucl. arcif. aus dem unteren Theil der Medulla sind. Ich halte es jedoch für ziemlich wahrscheinlich, erstens wegen ihrer ganz peripherischen Lage, entsprechend derjenigen der lateralen Theile des Nucl. arcif. in den unteren Schnitten und zweitens wegen des ganzen Aussehens dieser Kerne. Freilich könnten diese grauen Massen vielleicht zum Nucl. lateralis gehören; aber gewöhnlich liegt dieser Kern nicht so oberflächlich und dann sind seine Zellen meistens sehr zerstreut, so dass sie gewöhnlich keinen so dichten Kern bilden. Diese Kerne (*a*''''', *a*''''') sind nicht zwischen den Fibrae arcuatae eingebettet; deswegen könnte man vielleicht denken, dass sie sicher nicht zum

¹ Arbeiten aus dem OBERSTEINER'schen Institut. 1894. Fig. 2.

Nucl. arcif. gehören. Aber ich erinnere daran, dass in dieser Höhe das Stratum dorsale der Fibræ arcuatae verschwindet (MINGAZZINI).

In den höheren Theilen der Medulla ist, hinsichtlich des Nucl. arcif., sehr wenig zu sagen (Fig. 4). Dieser Kern (*c*, *c*, *c*,) liegt jetzt vollständig nur im Gebiet der Pyramiden, und ziemlich stark entwickelt — wie gewöhnlich — ist der Theil, welcher beiderseits an der ventralen Spalte gelagert ist (Fig. 4 *c*).

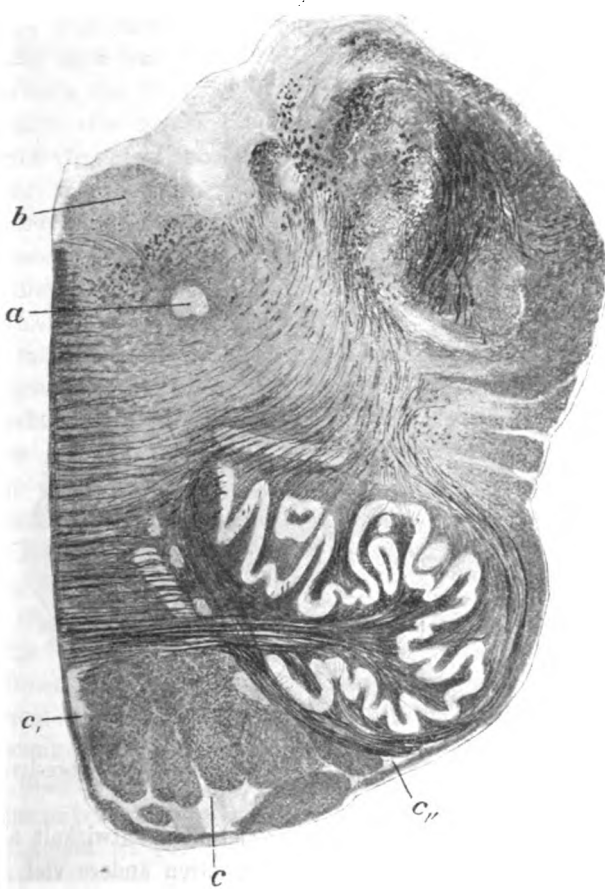


Fig. 4.

Diese Präparate bieten nun noch ein weiteres Interesse dar, weil sie eine andere sehr seltene Anomalie zeigen. Latero-ventral vom Hypoglossuskern (Fig. 4 u. 5, *b*) liegt beiderseits ein rundlicher, scharf abgegrenzter, makroskopisch schon sehr gut sichtbarer Kern (Fig. 4 u. 5 *a*), der mit dem sogen. ROLLER'schen Kern nichts zu thun hat. Die Kerne liegen auf beiden Seiten fast symmetrisch; nur ist der eine etwas kleiner, sowohl in transversaler wie in verticaler Richtung. Sie haben die Beschaffenheit der normalen Olive bezw. der Nebenolive: das ganze Aussehen, wie die Conformation und Lagerung der Zellen

erinnert vollständig an diejenige der Olive. Bogenförmige sehr dünne Faserzüge umgeben diesen Kern, der wie ein Nest aussieht. Ich bin überzeugt, dass diese Kerne als olivare Formationen bezw. als „überzählige oder accessorische Nebenoliven“ zu betrachten sind.

Schon im Jahre 1889 hat MARCHAND solche überzähligen Nebenoliven beschrieben¹; ob auch vielleicht andere Autoren dieselbe Beobachtung gemacht haben, ist mir nicht gelungen, zu finden. Im MARCHAND'chen Falle waren

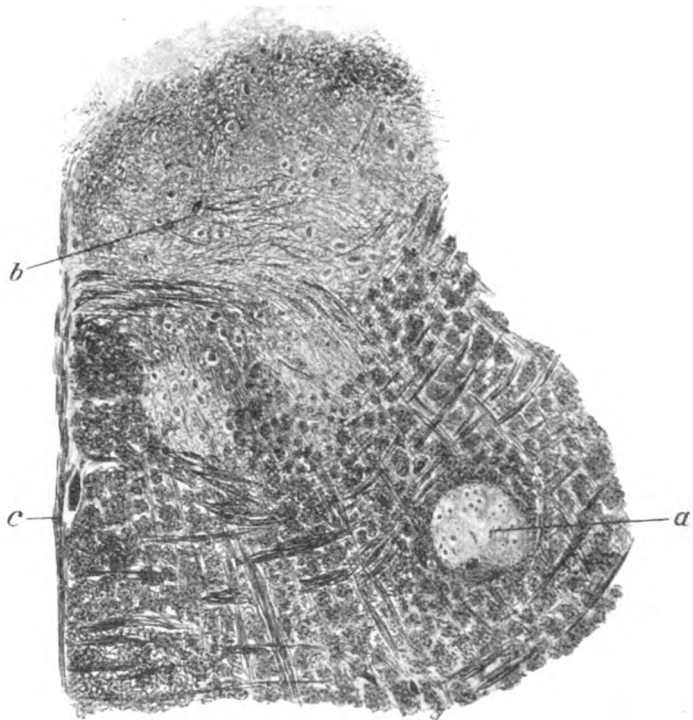


Fig. 5 (Vergrößerung der Fig. 4). *a* accessorische Nebenolive, *b* Hypoglossuskern, *c* Raphe.

diese überzähligen Nebenoliven zahlreich und viel mehr entwickelt als in unserem Fall; neben einigen kleinen rundlichen Kernen waren andere viel grössere graue Massen, die selbst die gefaltete Form der Oliven besaßen.

Dieser Fall von MARCHAND entstammt einem Mikrocephalen. Der Nucl. arcuat. war in diesem Falle stark entwickelt, da er den ganzen ventralen Rand der Pyramiden umgab.

Einen Idioten betraf auch der oben genannte Fall von PICK, wo der Nucl. arcuat. noch grösser war. Im Gegensatz hierzu stehen die Beobachtungen von JELGERSMA², der in mehreren Fällen von Idiotie „mit niedrigem Hirngewicht“

¹ MARCHAND, Nova acta R. Leop. Carol. Ak. LIII. 1889. S. 348.

² JELGERSMA, L. c. S. 266.

immer fand, dass die Nuclei arcuati „auf beiden Seiten atrophirt“ waren; und nach JELGERSMA war diese Atrophie eine „pathologische“. In einem Fall von „Hemiatrophia cerebri“ beobachtete dann JELGERSMA, dass die Nuclei arcuati „an der gleichen Seite der atrophischen Hirnhälfte“ „atrophisch waren“, und spricht Verfasser in solchen Fällen von einer „vom Grosshirn ausgehenden secundären Atrophie“. Ich will hier nicht diese sehr hypothetische Vermuthung bestreiten und ebenso will ich mich nicht mit der MINGAZZINI'schen Hypothese, über Beziehungen zwischen Nucl. arcuat. und Pyramiden beschäftigen. Das würde mich zu weit führen; aber eine Thatsache will ich erwähnen, weil sie meiner Meinung nach eine wichtige Bedeutung für die Erklärung der sehr verschiedenen Grössen des Nucl. arcuat. hat.

Die zuweilen sehr grosse Entwicklung des Nucl. arcuat. beim Menschen steht im directen Gegensatz zu der anatomischen Beobachtung des Fehlens dieser Kerne bei sehr vielen Säugethieren (Hund, Katze, Ratte, Maus, Igel, Pferd, Schwein, Kaninchen, Maulwurf, nach STIEDA und JELGERSMA). Deswegen war es von Interesse zu untersuchen, wie sich dieser Kern bei den höheren Affen verhält. Zu diesem Zweck stellte mir Herr Dr. JACOBSON höflichst Präparate der Medulla oblong. von „Troglodytes niger“ zur Verfügung. Mir gelang es nicht diesen Kern in irgend einer Höhe der Medulla oblongata zu sehen. Ebenso konnte ich auch nur kleine Reste von dem Kern nicht sehen.¹ Das Fehlen des Kernes beobachtete beim Schimpansen auch TAYLOR², während SPITZKA³ und KALLIUS⁴ den Nucl. arcif. sehen konnten. In diesen letzten Fällen war er jedenfalls sehr wenig entwickelt, rudimentär.

Im Einklang mit dem allgemeinen Gesetz der Entwicklung glaube ich in dem Fehlen bezw. in der rudimentären Entwicklung dieser Kerne bei den höchsten Säugethieren, eine Erklärung für die sehr wechselnde Grösse dieser Kerne beim Menschen finden zu dürfen, insofern als sie gewissermaassen beim Menschen eine neue junge Formation, deren physiologische Bedeutung noch nicht vollkommen klar ist, bilden. Was endlich unseren Fall, der den Ausgangspunkt und die Grundlage für diese ganze Besprechung abgiebt, anlangt, so ist das Zusammentreffen eines sehr grossen Nucl. arcif. mit anderen Anomalieen der Medulla (überzählige Nebenoliven — isolirtes Pyramidenbündelchen an der Peripherie) bemerkenswerth. Das Vorkommen von mehreren Anomalieen in derselben Oblongata ist gar nicht selten und in den Fällen, die ich in dieser

¹ Da jedoch die Präparate nach PAL gefärbt waren, kann ich mit Sicherheit nicht ausschliessen, dass vielleicht einige spärliche, nicht gut sichtbare Zellen vorhanden wären. Die Fibræ arciformis externae anteriores sind sehr wenig entwickelt. In den Präparaten aus der JACOBSON'schen Sammlung verlaufen solche Fasern nicht an dem ventralen Rande, sondern durch die Pyramide hindurch, und erinnern an das Stratum dorsale von MINGAZZINI.

² TAYLOR, The minute anatomy of the oblong. a. pons of the Chimpanzen. Journal of the Boston Society of Med. Science. Oct. 1898. S. 16.

³ The peduncular tracts of the Anthropoid. Apes. Journ. Nerv. and Ment. VI. 1879. S. 482.

⁴ KALLIUS, Ueber die Med. spinalis und Oblong. von Eroglodytes niger. Inaug.-Dissert. Berlin 1892. S. 23.

Arbeit erwähnt habe, wo der Nucl. arcif. ausserordentlich gross war, scheint das besonders häufig zu sein, ohne dass ich darüber irgend welche Erklärung geben könnte. So ist z. B. in dem Fall von NARBUT ein isolirtes ungewöhnliches Pyramidenbündelchen an der Peripherie der Oblongata vorhanden; im PICK'schen Fall sind abnorme Faserbündel an der Peripherie und im centralen Grau der Oblongata und das sogenannte PICK'sche Bündel vorhanden; in den Fällen von MARBURG und HEARD findet sich gleichfalls das PICK'sche Bündel; im MARCHAND'schen Fall sind endlich überzählige Nebenoliven da. Was die Bedeutung von diesen Anomalieen anbelangt, so möchte ich sie mit PICK nicht als einfache Curiositäten betrachten, sondern als anatomischen Ausdruck der sogenannten „neuropathischen Disposition“.

Um einige Einzelheiten des Nucl. arcif. genau studiren zu können, untersuchte ich serienweise eine frische menschliche Medulla oblongata, in Sublimat-Alkohol gehärtet und mit Toluidinblau gefärbt. In dieser Medulla oblongata waren die Nucl. arcif. gerade sehr klein. Aber auch hier lagen im distalen Theil der Oblongata einige kleinere Gruppen von Ganglienzellen lateral von der Olive, zwischen dieser und der Peripherie, die als Theile des Nucl. arcif. zu betrachten sind.

Ich wollte namentlich sehen ob die Nucl. arcif. mit den Brückenkernen zusammenstossen (wie KÖLLIKER, JELGERSMA, OBERSTEINER annehmen), oder ob zwischen diesen Kernen ein Zwischenraum besteht, wie MINGAZZINI glaubt. Auf einer Hälfte der Oblongata konnte ich in meinem Fall sehen, dass zwischen Nucl. arcif. und Brückenkernen keine Grenze ist, während es auf der anderen Seite — freilich nur für wenige Schnitte zutreffend — ein kleines Stück der Oblongata, im proximalen Theil, gab, wo keine Zellen im Gebiet der Pyramiden vorhanden sind, wo also eine kleine Unterbrechung zwischen Nucl. arcif. und Brückenkernen besteht. Diese Präparate zeigten mir also, dass die Nucl. arcif. mit den Brückenkernen zusammenstossen können. Aber dass das jedenfalls nicht immer der Fall ist, zeigte mir auch eine Serie von Präparaten eines Neugeborenen aus der JACOBSON'schen Sammlung, wo eine vollständige Unterbrechung zwischen den Nucl. arcif. und den Kernen des obersten Theiles der Oblongata (Nucl. pontis praecursorii ZIEHEN) beiderseits vorhanden war.

Umgekehrt ist z. B. in der Fig. 184 des ZIEHEN'schen anatomischen Lehrbuches sehr deutlich, dass in jenem Falle die Kerne der Brücke und der Oblongata nicht getrennt sind. Es können also beide Möglichkeiten vorkommen; und das ist auch die ZIEHEN'sche Meinung, indem er schreibt, dass die Nucl. arcif. „im proximalen Theil (der Oblong.) zuweilen ganz verschwinden“.¹ Nach JELGERSMA² und KÖLLIKER³ sind die Zellen der Nucl. arcif. denen der Brückkerne ganz ähnlich, so dass diese Verfasser einen Beweis dafür zu haben glauben, dass die beiden Formationen homolog sind. Anderer Meinung ist MINGAZZINI, der gegen diese Annahme mit Recht erwähnt, dass „i nuclei del ponte si trovano gia in animali in cui non esiste alcun accenno del Nucl. arcif.“⁴

¹ L. c. S. 525.

² L. c.

³ L. c. S. 208.

⁴ L. c. S. 4.

ZIEHEN scheint auch nicht der Ansicht von JELGERSMA und KÖLLIKER zu sein, denn er schreibt, dass man nicht die Kerne, die man „unter günstigen Umständen“ im obersten Theil der Oblongata beobachten kann, mit den Nucl. arcif. verwechseln darf; so dass er diese Kerne mit den Namen „Nucl. pontis praecursorii“ bezeichnet, weil sie „proximalwärts stets continuirlich in die grauen Brückenkerne übergehen“. Soweit ich nach meinen Präparaten urtheilen darf, sind die Zellen dieser Kerne, im proximalsten Theil der Oblongata, meistens etwas grösser und mehr kugelig als in dem caudalen Theil der Oblongata, wo die meisten Zellen klein und mehr langgestreckt sind. Andere Unterschiede konnte ich in meinem Fall nicht sehen. Das würde vielleicht gegen die Annahme der Homologie dieser Kerne sprechen, die ich jedenfalls für nicht bewiesen halte, weil die Bedeutung des Nucl. arcif. noch nicht sicher festgestellt ist.

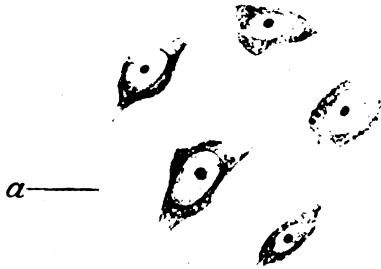


Fig. 6. Ganglienzellen des Nucleus arciformis.
α Substantia intercellularis.

Zwei Einzelheiten will ich zum Schluss noch erwähnen. In mit Toluidin gefärbten Präparaten bleibt die Interzellulärsubstanz zwischen den Zellen des Nucl.

arcif. auch hellblau gefärbt; dadurch bieten die zum Nucl. arcif. gehörenden Zellen, durch eine gemeinsame Grundsubstanz vereinigt, stets das Aussehen von Inseln dar (Fig. 6). Dies ist auf Nisslpräparaten ein ausserordentlich prägnantes Merkzeichen für die Formationen der Nucl. arcif., gegenüber den ganz locker gelagerten Zellen der Nucl. laterales, die sich ja ausserdem durch ihre Grösse und Form (Fig. 7) von den kleineren Zellen der Nucl. arcif. unterscheiden. Andererseits bieten die Nucl. arcif. eine gewisse Aehnlichkeit mit den Oliven dar, insofern als auch die Zellen der Oliven und der Nebenoliven durch eine gemeinsam gefärbte Grundsubstanz vereinigt sind.



Fig. 7. Ganglienzellen des Nucleus lateralis.

Endlich ist in meinen Präparaten der grosse Reichthum von Pigment in den Zellen der Oliven, der Nebenoliven, der Nucl. laterales u. s. w. bemerkenswerth, im Gegensatz zu den Zellen der Nucl. arcif., wo das Pigment kaum zu

sehen ist (Mann von 44 Jahren). Das stimmt mit der OBERSTEINER'schen Beobachtung überein, denn OBERSTEINER, der mit einer feineren Methode (MARCHI) in den verschiedenen Zellen den Reichthum an Pigment — aus Fett gebildet — untersuchte, schreibt: „ziemlich arm an Fett sind die kleinen Zellen des Nucl. arcuatus“.¹

Fasse ich die Resultate der Arbeit zusammen, so ergibt sich:

1. Die Nuclei arciformes medullae oblongatae dehnen sich zuweilen über die Gegend der Pyramiden hinaus, bis in die Nähe der spinalen V. Wurzel. Der von KÖLLIKER gebrauchte Name „ventraler Pyramidenkern“ ist deswegen unzweckmässig.

2. Manchmal findet man im Seitenstrange der Medulla oblongata an der Peripherie Kerne, die nicht mit dem Nucl. lateralis zu verwechseln sind. Wegen ihrer Beziehungen zu den Fibrae arciformes externaes anteriores gehören sie zu den Nucl. arcif.

3. Die zu den Nucl. arcif. gehörenden Formationen sind auf Nissl-Präparaten durch das Vorhandensein einer gemeinsamen hellblau gefärbten Grundsubstanz ausgezeichnet.

4. Die sehr wechselnde Grösse der Nucl. arcif. findet vielleicht ihre Erklärung dadurch, dass diese Kerne eine fast exclusive Bildung des Genus homo sind.

5. Nicht immer stossen die Nucl. arcif. mit den Brückenkernen zusammen. Ob diese Formationen homolog sind, ist zweifelhaft.

6. Die abnorme starke Entwicklung des Nucl. arcif. verbindet sich häufig, wie es scheint, mit anderen Anomalien in der Medulla oblongata (PICK'sches Bündel, überzählige Nebenoiven u. s. w.).

3. Zur Frage über das Wesen der sogen. „Stauungspapille“.

Von Albert Adamkiewicz in Wien.

Es muss jeden Freund der Wahrheit eigenthümlich berühren, wenn er liest, dass derjenige, welcher die Wissenschaft auf Grund unanfechtbarer Untersuchungen und unwiderlegbarer Thatsachen von fundamentalen Irrthümern befreit hat, nur der „Vollständigkeit“ wegen einer Argumentation eingefügt wird, welche sich berufen fühlt, den alten Irrthümern gegen die neue Erkenntniss eine illegitime Anerkennung zu verschaffen.

Da nun kürzlich der Versuch gemacht worden ist², der von mir längst widerlegten³ mechanischen Auffassung der sogen. „Stauungspapille“ in der bezeichneten Art das Wort zu sprechen, so halte ich es für meine Pflicht, diesem Versuche zu begegnen, so überflüssig das auch allen jenen erscheinen mag,

¹ OBERSTEINER, Arbeiten aus dem Neurolog. Institut. 1902. S. 10.

² Neurolog. Centralbl. 1905. Nr. 3. S. 98.

³ Vergl. die Gesammtliteratur meiner Arbeiten über den sog. „Hirndruck“ in meinem Buche: Die Funktionsstörungen des Grosshirns. Berlin 1898, Hans Th. Hoffmann. S. 120.

welche meine Arbeiten über den sogen. „Hirndruck“ studirt und — verstanden haben.

Indem ich mich daher auf diese Arbeiten berufe und erkläre, dass die Erscheinungen der sogen. „Stauungspapille“ in entzündlichen Processen im Sehnervenapparat und nicht in Stauungsvorgängen an demselben ihren Grund haben, kann ich mich hier zur Begründung dieser Thatsache kurz auf folgende Punkte beschränken:

1. Es giebt keine „Stauungspapille“ als Folge eines sogen. „Hirndruckes“, — weil es keinen „Hirndruck“ giebt. Und es giebt keinen „Hirndruck“, weil der Liquor einerseits bei erhöhtem Zufluss in die Schädelhöhle niemals den Druck seiner Quellen, der Blutcapillaren, erreicht, geschweige denn überschreitet und andererseits bei vermindertem Abfluss sich in der Schädelhöhle nicht sammeln kann, weil er bei jedem Ueberdruck sofort in die stets offenen Diploevenen abfließt.

2. Eine wirkliche Drucksteigerung des Liquor findet daher niemals aus mechanischen Gründen, sondern stets nur dann statt, wenn mit dem Liquor Entzündungsproducte sich mischen, da diese unter eigenem und immer sehr hohem Druck entstehen.¹

Wenn sich daher auch zuweilen „Stauungspapillen“ nach Trepanationen oder Lumbalpunktionen zurückbilden, so beweisen diese Rückbildungen ebenso wenig den mechanischen Ursprung der „Stauungspapille“, wie der mechanische Ursprung eines Karbunkels oder eines Abscesses dadurch bewiesen wird, dass entspannende Incisionen auch Karbunkel und Abscesse heilen.

3. Wäre endlich die „Stauungspapille“ mechanischen Ursprunges, dann müsste sie durch reine, d. h. auf mechanischem Wege hervorgerufene, Drucksteigerungen im Schädel künstlich hervorgerufen werden können.

Meine in dieser Richtung angestellten Versuche haben dagegen auf das Unzweifelhafteste ergeben, dass künstliche Drucksteigerungen im Schädel bei Thieren niemals zu einer „Stauungspapille“, sondern regelmässig nur zu Stauungen in den Venen der Chorioidea führen.²

Ich kann deshalb hier nur wiederholen, was ich bereits vor fast einem Decennium, für manche allerdings vergeblich, ausgesprochen habe:³

„Der Schädel ist kein Apparat mit besonderen unwissenschaftlich ersonnenen physikalischen Alluren.“

„Es ist daher hohe Zeit, dass, wenn auch bei vielen Autoren der „Hirndruck“ selbst jetzt noch weiter fortbestehen sollte, die Medicin den ihr aufgezwungenen Glauben an diese heillose Unwahrheit endlich einmal aufgibt.“

¹ Vergl. über diesen Punkt: ADAMKIEWICZ, Die Functionsstörungen des Grosshirns. Berlin 1898. S. 125 ff.

² Ueber die sog. „Stauungspapille“. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin 1895.

³ Die Functionsstörungen des Grosshirns. S. 135.

4. Die Bedeutung und die Beschwerden der Kochsalzenthaltung und die Behandlung der Epilepsie.

Von Dr. L. J. J. Muskens in Amsterdam.

Die seit 3 Jahren vom Verfasser in der Klinik, sowie in der Privatpraxis mit der kochsalzarmen Diät bei Epilepsie und sonstigen Neurosen gesammelten Erfahrungen scheinen genügend zahlreich, ein vorläufiges Urtheil zu gestatten.

Inzwischen hat die von RICHET und TOULOUSE in die Praxis eingeführte Hypochlorisation schon von mehreren Fachgenossen mehr oder weniger ausführliche Besprechung erfahren. Die meisten (LAUDENHEIMER, NÄCKE, M. ROUX¹, TH. RUMPF, G. GARBINI², BALINT, CAPPELLITA und D'ORMEA, SCHAEFER, H. SCHNITZER, ALT, EASON³, v. RANSCHBURG, VAN DER KOLK⁴, J. HALLÉ und L. BABONNEIX⁵) haben sich in günstigem Sinn geäußert, wenn auch von vielen das Neue der Methode abgesprochen wird und von mehreren bemerkt wurde, dass man weniger einen Fortschritt in der Bekämpfung der idiopathischen Epilepsie, als vielmehr dessen lästigsten Symptoms, der Entladung, zu verzeichnen hat. Dagegen haben F. E. HELMSTAEDT, E. HALMI und A. BOGARUS⁶, HUDOVERNIG, FÉRÉ, E. KONRAD⁷ und PANDY⁸ über schlechtere Erfahrungen berichtet.

Die eigenen Beobachtungen erstrecken sich über etwa 180 behandelte Patienten (wobei etwa 40 inveterirte Anstaltsfälle); diejenigen, welche während einer Periode von einem Jahre und länger unter eigener Beobachtung blieben, geben naturgemäss die wichtigsten Auskünfte, sind aber weit in der Minderheit. Indem ich auf ausführlichere Tabellen verzichte, welche doch kein der Individualität des Falles entsprechendes Bild geben, möchte ich es vorziehen, in Kurzem — etwas mosaikartig — die Ergebnisse zu beschreiben. In der Hauptfrage, ob wir in der Hypochlorisation einen wichtigen Fortschritt in der Brom- (und mutatis mutandis Jod-) Therapie zu verzeichnen haben, möchte ich zwischen den genannten Autoren eine Mittelstellung einnehmen.

Einerseits besitzt der nicht in Vorurtheilen über die angebliche Unheilbarkeit der epileptischen Constitution befangene Arzt sicherlich in den verschiedenen Combinationen ein wichtiges Hilfsmittel zur Behandlung der Fallsucht. Von Dauerresultaten mit einer bestimmten Diät kann ja wohl kaum die Rede sein, erstens weil, wie übrigens auch BALINT⁹ in seiner letzten Abhandlung betont, vielfach die Diät nach Umständen modificirt und vor allem viele Jahre, etwa

¹ M. ROUX, *Semaine médicale*. 1900. S. 100.

² G. GARBINI, *Rivista mensile de neuro-pathologia e psichiatria*. 1901. Nr. 8.

³ EASON, *Scottish Med. and Surg. Journal*. 1902. August.

⁴ V. D. KOLK, *Psychiatr. en neurolog. Bladen*. 1902. Nr. 6. S. 444.

⁵ J. HALLÉ et L. BABONNEIX, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*. 1903. Sept.

⁶ E. HALMI und A. BOGARUS, *Gyogyaszal*. 1902.

⁷ E. KONRAD, *Neurolog. Centralbl.* 1903. S. 232.

⁸ PANDY, *Ebenda*. 1903. S. 379.

⁹ R. BALINT, *Ebenda*. 1903.

8—10 Jahre (vergl. A. TURNER¹) die Behandlung fortgesetzt werden soll. Wie besonders auch A. MEYER² auf Grund von in der JOLLY'schen Klinik gemachten Erfahrungen hervorhebt, sind Dauerresultate nur zu erreichen, wenn vor allem stark individualisirt wird. Für die wichtigste Maassnahme, welche, wie mir scheint, über den Erfolg oft entscheidet, erachte ich die schärfste Controlle der objectiven und subjectiven Erscheinungen der sogenannten „Ladung“, welche der Entladung, namentlich nach einem längeren Intervall voranzugehen pflegt und zusammen damit eine äusserst sorgsame Prophylaxe des einzelnen Anfalles. Es kommt ja darauf an, an der Stelle des rohen landläufigen Verfahrens, wobei man nach immer grösseren Dosen von Antiepilepticis greift, 1. das Auftreten der Ladung überhaupt zu verhüten und 2. falls dieselbe sich zeigt, die Explosion sowie deren schädliche Folgen durch geschickte Maassnahmen (Bettruhe, einmalige Verordnung von Brom u. s. w.) zu verhüten.

Andererseits sind die Gefahren der Methode zahlreich und gehen die gemachten Erfahrungen dahin, dass die Verwendbarkeit der Behandlungsmethode auf diejenigen Fälle beschränkt ist, in welchen eine recht langdauernde Behandlung mit einer Periode klinischer Beobachtung anfangen kann. Dabei ist von Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, dass die neueren Ergebnisse über die Prodromalerscheinungen in sensibler³ sowie vielleicht in der Folge auch in vegetativer⁴ Sphäre dazu beitragen können, die Behandlung der idiopathischen Epilepsie von einer rein empirischen in eine mehr wissenschaftliche umzugestalten.

Während die Acten über die physiologisch-chemische Bedeutung des Chlor-natriums als Lebensbedürfniss noch nicht geschlossen sind, berechtigt uns die klinische Beobachtung zu der Behauptung:

1. dass die vorhandene Kochsalzquantität im Körper innerhalb weiter Grenzen variiren und fluctuiren kann ohne schädliche Folgen wenigstens bei sehr vielen Individuen;

2. dass es gewisse Personen giebt — weit mehr unter Männern als unter Frauen —, welche selbst die absolute Kochsalzentziehung⁵ ohne die geringsten Schwierigkeiten vertragen, namentlich wenn äquimoleculäre Bromsalze das Chlor-salz ersetzen können.

Hiermit stehen nicht nur die experimentellen Ergebnisse der Ernährungs-Physiologen sowie die Resultate derjenigen, welche, wie GRÜTZNER und LOEB und unlängst auch B. J. STOKVIS, die Verhältnisse an ausgeschnittenen Organen (Herzmuskel) studirten, sondern auch die Thatsache, dass es im Inland Süd-Amerikas Völkerstämme giebt, welche angeblich in ihrer Nahrung das Kochsalz vollständig entbehren, völlig in Einklang.

¹ A. TURNER, Medico-chirurgical Transactions. LXXXVI.

² A. MEYER, Berliner klin. Wochenschr. 1903. S. 1049.

³ L. J. J. MUSKENS, Studien über segmentale Schmerzgeföhlstörungen. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVI. 1902. Heft 2.

⁴ PUGH, Brain. 1902.

⁵ Soweit dieses überhaupt von der Küche aus möglich ist.

Man hat in der Diätbehandlung 5 Stufen zu unterscheiden:

1. Einschränkung des Zusatzes von Kochsalz zur Nahrung, sowie Beschränkung der gewöhnlichen Nahrung beigemischten Salzmenge;
2. kein Zusatz und Einschränkung des bei der Nahrung (Kartoffeln, Fleisch, Gemüsen) beigemischten Kochsalzes. Während erfahrungsgemäss diese Maassnahmen an und für sich bei welcher Behandlung auch (n. l. Borax) Nutzen bringen, hat man mit Hinsicht auf die Bromdarreichung zu unterscheiden:
3. gleichzeitige Darreichung von kochsalzlosem Brot oder von Brot, worin Natr. bicarbon.¹ eingebacken ist;
4. gleichzeitige Darreichung von Bromkalibrot (Bromopan nach MEYER), worin Bromsalze (nach BALINT) oder auch andere antiepileptische Salze eingebacken sind;
5. Genuss vom Brombrot bei vollständiger Kochsalzentziehung und gleichzeitiger Darreichung von Bromkalisolutionen und eventuell andern antiepileptischen Mitteln.

Selbstverständlich wachsen mit der Strenge der Diät die damit verbundenen Gefahren, während andererseits auch die die epileptische Labilität mildernde Wirkung derselben in gleichem Maasse wächst. Es können in der Wahl der Abart der Methode, welche in jedem einzelnen Falle anzuwenden ist, nur die in jedem Fall unter klinischer Behandlung gemachten Erfahrungen entscheiden. Die strenge Diät mit Kochsalzentziehung und Bromlösungsdarreichung pflegt innerhalb von 8 Tagen seine Wirkung zu entfalten. Während ohne Hypochlorisation für gewöhnlich, eigener Erfahrung zufolge, 30—40 g der Bromsalze genügen², einen deutlichen Einfluss auf die epileptischen Gefühlsstörungen, sowie einen (vorläufig) sistirenden Einfluss auf die Anfälle auszuüben, kommt man mit der Hälfte, einem Drittel oder noch weniger aus, bei Anwendung der Hypochlorisation.

Es ergeben sich bei dieser Behandlung einige praktisch nicht unwichtige Punkte:

1. Die Hypochlorisation hat anscheinend einen intensiveren Einfluss auf die gewünschte Wirkung des Broms auf den Krankheitsprocess als auf die Acneentstehung. Die Acne soll übrigens scharf überwacht und schon in ihrer Entstehung kräftig bekämpft werden (Waschungen mit warmen Kochsalzsolutionen, Sol. Fowleri, Bierhefen). Es scheint, als ob die absolute Quantität der dem Organismus einverleibten Bromsalze in dieser Hinsicht (Acne-Bildung) mehr Bedeutung hat, als die Zahl der im Blute frei circulirenden Brom-Ionen. In

¹ Auch sonst lässt sich dieses Salz als Corrigenens für den Geschmack benützen.

² Nach LAUDENHEIMER (Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 977) soll ein Bromdepot gebildet werden (bis 52 g), das individuell sehr verschieden ist, wobei Aus- und Einfuhr sich in Gleichgewicht befinden. Durch viel NaCl in der Nahrung kann die Bromausfuhr vermehrt und das Depot verringert werden. In der That könnte man, nach L.'s Vorschlag, die Frühform des Bromismus durch Chlornatriumdarreichung beseitigen; man hat dabei jedoch zu berücksichtigen, dass damit die therapeutische Wirkung des Broms auf ein Minimum zurückgebracht wird.

meinen Fällen überstieg die Dosis des dargereichten Bromsalzes selten 4—5 g. Führt eine solche Dosis nicht zum Zweck, dann kann man es erfahrungsgemäss von höheren Dosen auch nicht erwarten.

2. Männer sind weit resistenter als Frauen; sie vertragen die Behandlung besser und zeigen im Allgemeinen auch viel weniger Abneigung. Das Alter hat nur geringen Einfluss in dieser Hinsicht. Die Anstaltsfälle bereiten weit mehr Mühe als die incipienten ambulanten Fälle.

3. Grand mal wird weit leichter beeinflusst als Petit mal; die psychischen Aequivalente reihen sich in dieser Hinsicht dem letzteren an.

4. Als Kennzeichen, dass vom Patienten die Diät schlecht ertragen wird, hat man die folgenden Symptome zu betrachten: Schwindel, Schwäche der Beine, Sprachstörungen (die Patienten klagen über „dicke Zunge“), Constipation bei alten, Diarrhoe oft bei jüngeren Personen, ausgesprochene Gedächtnisschwäche, unter Umständen, namentlich bei älteren Personen, Oedeme, vor allem im Gesicht.

5. Als ein ganz besonderes und Viele belästigendes Symptom habe ich die unangenehm riechende Expirationsluft gefunden. Es ist dies jedoch ein Symptom, welches sich durch genügende Fürsorge (häufiges Mundspülen mit: Rp. Tinct. myrrh. 10, Acid. boric. 4, Acid. salicyl. aq. 1000) vermeiden lässt.

6. Schliesslich der unangenehmste Effect, der von mir in einer Anzahl von Fällen beobachtet wurde, ist eine hartnäckige Trigemimusneuralgie, welche sich oft schon wenige Tage nach Anfang der Kochsalzreduction einstellt. Besonders Individuen, welche viel an ihren Zähnen gelitten haben, sind dazu disponirt; für gewöhnlich ist die Neuralgie einseitig. Sorgfältigste Zahnpflege als Prophylaxis für dieses äusserst hinderliche Zeichen soll vor und namentlich während der Behandlung dazu beitragen, die Reizbarkeit des 5. Nervenpaares herabzusetzen.

7. Es vollzieht sich in vielen alten Fällen eine Umänderung der geistigen Disposition, die namentlich wo die Chlornatrium-Enthaltung mit einer Bromdarreichung verbunden wird, bei jüngeren Personen sich documentirt durch grosse Reizbarkeit. Ein kleiner Vorfall genügt, die früher indolenten Patienten zu energischem Auftreten zu bringen. „Sie lassen sich“, nach dem in der Irrenanstalt in dieser Hinsicht gebräuchlichen Sprichwort, „den Käse nicht mehr vom Brot essen“. Andererseits pflegen Patienten in der Anstalt, die sonst nicht zur Arbeit zu bringen waren, wieder die Arbeit aufzunehmen und oft mit eklatantem Erfolg.

8. Bei vielen von mir beobachteten Patienten wurde eine gewisse Schlagsucht bemerkt. Bei den meisten jedoch bemerkt man nur, dass der Patient aus dem Nacht- oder Mittagsschlaf mit weit mehr Mühe erweckt werden muss als früher. Dies war jedoch nur ausnahmsweise so stark ausgesprochen, dass etwa die Arbeitsfähigkeit der Patienten irgendwie beeinträchtigt war. Bei älteren Personen (senile Epilepsie) war eine augenfällige Besserung der melancholischen Verstimmung sofort bemerkbar.

Die letzteren Fälle brachten mich darauf, bei gewissen leichten Psychosen sowie in Fällen schlaffer Neurasthenie, in welchen die Schlaflosigkeit im Vordergrund stand, die Diätbehandlung anzuwenden, zuweilen mit gewissem Erfolg.

Für die Behandlung der Migräne (von Vielen bekanntlich angesehen als eine Entladung der corticalen Centren auf sensiblem Gebiete) haben wir in der chlor-salzarmen Kost ein kräftiges Adjuvans.

9. Besondere Contraindication bieten weder Alter noch psychische oder intellektuelle Verhältnisse, falls man die Regel berücksichtigt, nur unter klinischer Beobachtung die Behandlung methodisch anzufangen. Eine Contraindication bilden nur Herzkrankheiten, namentlich Herzmuskelerkrankungen. Auch die namentlich bei älteren Personen oft beobachteten Oedeme deuten auf einen herzwächenden Einfluss. — Sehr günstige Resultate sind sowohl bei den seit Jahren in der Anstalt verpflegten epileptischen Idioten, sowie bei verantwortungsvollem Berufe nachgehenden Patienten zu erreichen.

10. In der Regel wird in den ersten Wochen eine deutliche Gewichtszunahme beobachtet¹; in den meisten Fällen ändert sich das in den späteren Stadien und macht einer Gewichtsabnahme Platz. Hierbei ist die oft schnell auftretende Appetitlosigkeit als mögliche Ursache zu berücksichtigen.

11. Die Menstruation ist anfänglich verspätet, später ohne weitere Beschwerden.

Die folgenden Fragen scheinen mir für die weitere Ausarbeitung der Methode wichtig:

1. Lässt die Methode sich in allen Stadien der Krankheit sowie bei verschiedenen Formen derselben mit Erfolg verwenden?

2. Lässt sich in einzelnen Fällen die Diät für längere Zeit verwenden?

3. Auf welchem Process beruht die vortheilhafte Wirkung der Diät?

Den Gefahren gegenüber, denen der der Diät unterworfenen Patient ausgesetzt ist, ist es Sache ernster Ueberlegung, zu welcher der Methoden man zu greifen hat, wie es auch Erfahrungssache ist, in den einzelnen Fällen zu beurtheilen, ob man geraume Zeit fortfahren kann. Auf die Nothwendigkeit der klinischen Beobachtung in der Anfangsperiode soll das Hauptgewicht gelegt werden von demjenigen, der die Verantwortung im einzelnen Falle trägt. Nirgends ist, wie auch MEYER bemerkt, scharfe Individualisation mehr geboten als hier. Es ist naturgemäss für jeden einzelnen Fall sehr verschieden, wie weit man ohne Beschwerden die Diät treiben kann. Die obengenannten Punkte sind für die Beurtheilung davon im Auge zu behalten und je nach dem Verlauf hat man nicht selten täglich die Details der Behandlung zu modificiren. Es sind hier die segmentalen Gefühlsstörungen, welche als ein Indicator des epileptischen Labilitätszustandes täglich nachgeprüft werden sollen, von Wichtigkeit.

Die in vielen Fällen nach ein paar Wochen auftretende Schmerzempfindlichkeit kommt uns zur Hülfe, um so mehr, als eben oft in diesen Fällen eine auftretende Ladung sich in den von Neuem auftretenden Gefühlsstörungen erkennbar macht.

Der Werth dieser täglichen Feststellungen wird nur von dem Umstande

¹ Hierauf ist schon von BALINT (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 23. S. 616) und von CAPPELLITA und d'ORMEA (Manicomio provinciale de Ferrara 1901) die Aufmerksamkeit gelenkt worden.

beeinträchtigt, dass die Fälle so relativ frequent sind, in welchen trotz der Behandlung der von mir ausführlich geschilderte Zustand der complete Analgesie der ganzen Körperoberfläche, es sei, dass ein Labilitätszustand da ist oder nicht, persistirt, und zwar wenigstens gleich häufig bei den nicht geistig gestörten Epileptikern, als bei den schwer geistig Geschädigten. Auch existirt zwischen den verschiedenen Fällen idiopathischer Epilepsie ein frappanter Unterschied in der Resistenz gegen die Kochsalzenthaltung. Mir sind Fälle bekannt, auch unter intellectuell sehr beschäftigten Personen, welche für Monate hindurch die absoluteste Diät mit gleichzeitiger Darreichung ziemlich grosser Dosen von Brom und anderen Mitteln vertragen. Andererseits giebt es viele, namentlich weibliche Patienten, welche bald über Müdigkeit in den Beinen (namentlich in den Knien) klagen, den Appetit ganz und gar verlieren und abmagern, und falls man nicht eilig Kochsalz znlässt, psychisch und physisch schnell herunterkommen. In einem Falle eines jungen Bäckers wurde der vorher complet analgetische Patient unter der combinirten Methode hyperästhetisch, ein wenig witzelsüchtig und schläfrig. Nachdem ich den Patienten 2 Wochen lang nicht gesehen hatte, wurde mein Stellvertreter eilig zu ihm gerufen, weil er collabirt war und an Herzsymptomen litt. Nachdem das Kochsalz in grösseren Mengen zugelassen war, kam der Patient bald wieder in den gewöhnlichen Zustand zurück. Bei diesem Patienten war schon vor der Behandlung eine zeitweilige Intermittenz des Pulsschlages bemerkt worden und aus der nachherigen genaueren Beobachtung des Pulses in allen Fällen stellte sich heraus, dass dieser Befund öfters an übrigens gesunden Epileptikern erhoben wurde. Eben solche Fälle waren es, welche eine strengere Diät weniger gut ertrugen; es traten bei einem Patienten, der schon vorher zeitweilig auftretende Asthmaanfalle hatte, dieselben ganz besonders in den Vordergrund, und nöthigten uns, eine weit weniger intensive Kochsalzenthaltung zu verschreiben, welche zusammen mit einem sonst sehr streng hygienisch geregelten Leben zum Ziel führte.

Die dritte Frage ist praktisch wie theoretisch wichtig; sie lässt sich dahin formuliren: Weshalb gestattet die Kochsalzverarmung des Körpers, namentlich des Blutplasmas, dass dabei viel geringere Dosen Bromkali einen weit kräftigeren Einfluss auf die epileptische Constitution ausüben, als die einfache Darreichung weit grösserer Dosen des genannten Mittels?

Die Antwort scheint mir in der Richtung zu liegen: Einerseits lehrt die eindeutige Erfahrung der Experimentatoren (B. J. STOKVIS u. A.), dass das Chlornatrium im Körper leicht von äquimolecularen Quantitäten Jod und Brom substituirt werden kann. Andererseits wissen wir, dass im Blutplasma die Concentration des physiologisch vorhandenen Chlornatriums, sowie auch des in therapeutischer Absicht dem Körper einverlebten Bromsalzes eine derartige ist, dass nur ein Theil der Brom- und Chlornatriummoleküle als solche vorhanden sind, d. h. nicht in ihren Ionen auseinander fallen, und dass es einen grossen Unterschied macht, soll eine grosse Anzahl der Bromionen freikommen, ob viel oder weniger Chlornatrium zugeführt wird, bezw. schon auseinander gefallen ist, weil, wie bekannt, die Concentration des einen Halogens einen directen Einfluss

auf diejenige des anderen ausübt. Ist viel Chlornatrium vorhanden, so kann nur wenig Brom im Plasma frei werden und mit dem Protoplasma in Contact kommen. Ist wenig da, so werden sicherlich mehr Bromionen frei und werden deshalb um soviel schneller ihre therapeutische Wirkung entfalten.

Eine bedeutende von T. HONDO¹ erhobene und mit dem obigen in erfreulichem Einklang sich befindende Thatsache ist, dass die in 4 Tagen dargebrachte Bromsalzmenge von 12 g innerhalb weniger Tage durch den Urin ausgeschieden wird. Geschieht die Darreichung des Bromsalzes dagegen zugleich mit Hypochlorisation, so dauert die Ausscheidung viel länger, mehrere Wochen. Wenn wir hierbei die von BAUMANN und BRIEGER, sowie von F. GUTSCHY² betonte Thatsache in Betracht ziehen, dass Brom grössere Affinität zu verschiedenen Stoffwechselproducten, insbesondere zu den Kresolen besitzt, kann man schwerlich umhin, diese Thatsachen mit der Intoxicationstheorie³ in Verbindung zu bringen, etwa derart, dass die Remplacirung des Chlornatrium durch Brom (welche beide Halogenen den BLUMENTHAL'schen⁴ Untersuchungen zu Folge in physiologisch-chemischer Hinsicht einander sehr nahe stehen, den im Molekulargewicht viel schwereren Fluor und Jod gegenüber) genügt, den Chlorkresolen ihre giftige Wirkung zu entziehen.

Ist nun mit der in jüngerer Zeit ausgebildeten Behandlungsmethode die chirurgische Behandlung der idiopathischen Epilepsie ganz in den Hintergrund getreten? Sicherlich, wenn man die Illusion hat, mit irgend einer Operation die idiopathische Epilepsie — sei es nun, dass die Krankheit in früherer Jugend oder später auftritt, sei es, dass die Entladung sich ausschliesslich oder vorherrschend auf einer Körperseite abspielt, oder dort regelmässig im Anfang sich am meisten manifestirt, sei es, dass die epileptischen Gefühlsstörungen da sind oder nicht — heilen zu können; nicht aber wenn man sich die Frage stellt, ob es keinen operativen Eingriff giebt, welcher die Reizbarkeit für epileptische Entladungen der corticalen Centren herabzusetzen im Stande ist, und welcher dadurch indirect dazu beiträgt, das Auftreten der Entladungen, nicht des Labilitätszustandes zu vermeiden, sowie die Patienten für die interne Behandlung empfänglicher zu machen. Das Eingreifen ist dann als ein nicht selten über den Erfolg entscheidendes Adjuvans zu betrachten. Die interne Behandlung strebt ja nur an, diese Reizbarkeit derart zu mildern, durch Vermeiden des Labilitätszustandes und durch die Prophylaxe des einzelnen Anfalles, die freien Intervalle derart zu verlängern, dass nach einem freien Intervalle, womöglich von verschiedenen Jahren, die Reizbarkeit jener corticalen Centren dermaassen herabgesetzt ist, dass ein früher zureichender Reiz nicht mehr eine Entladung hervorzurufen im Stande ist, dass deshalb die einmal ausgeschliffenen Bahnen für den besonderen Reiz unwegsam werden. Gelingt es in gewissen Fällen mit irgend einer Operation die corticale Reizbarkeit dermaassen herabzusetzen, dass mit einer systematischen

¹ Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 2. S. 285.

² F. GUTSCHY, Licenicki Viestnik. 1900. Nr. 11.

³ L. J. J. MUSKENS, Loc. cit. I.

⁴ A. BLUMENTHAL, Pflüger's Archiv. LXII. 1896. S. 521.

internen Behandlung das Ziel zu erreichen ist, dann kann damit unsere Aufgabe als gelöst und das gute Recht des operativen Eingreifens in einer so traurigen, sich selbst überlassen in der Regel progressiven Krankheit wie der Epilepsie, als begründet betrachtet werden. Insoweit haben die Pessimisten in der epileptischen Frage Recht, als sie sagen, dass die dem Körper inne wohnende Neigung sich mit bestimmten chemischen Producten zu schwängern wohl nie ganz verschwindet. Gelingt es jedoch eine längere Zeit durch artificielle Mittel das Auftreten der besonderen epileptischen Entladungen zu verschieben, so hat man sicherlich auch die Neigung zu epileptischen Zufällen verringert; die durch die früheren Entladungen verursachte Bahnung ist zu einem Minimum herabgesetzt. Ebenso wie in der Entwicklung der epileptischen Constitution jede Entladung den Weg bahnt für einen folgenden gleichartigen Anfall (GOWERS), ebenso kann in den geeigneten, namentlich in den beginnenden Fällen nur die Entwöhnung dadurch herbeigeschafft werden, dass man künstlich durch immer längere Intervalle gewissermaassen eine „Entbahnung“ verursacht. Dieser Satz schliesst ein, dass man, namentlich im Anfang der Krankheit, alle Hebel ansetzen soll, die Entwicklung der epileptischen Constitution zu vermeiden, worauf schon von BINSWANGER, HABERMAAS u. A. hingewiesen wurde. Es ist dies auch der Standpunkt, auf welchen sich der Niederländische Verein gegen Fallsucht gestellt hat, als er sich zur Stiftung eines centralen specialistischen Krankenhauses für solche Fälle entschloss, mit besonders geübtem Personal u. s. w.

Die oben formulirte Frage über die Berechtigung operativer Eingriffe glaube ich auf Grund zahlreicher, bald zu veröffentlichender Experimente, sowie auch auf Grund von klinischen, in den letzten Jahren gemachten Erfahrungen positiv beantworten zu können, namentlich wenn man an dem in den genannten experimentellen Arbeiten gewonnenen Gesichtspunkte festhält, dass das jeweilige Eingreifen in einer Hemisphäre fast nur ausschliesslich die Labilität der contralateralen Körperhälfte beeinflussen kann.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Neue Versuche und Beobachtungen über die Entwicklung der peripheren Nerven der Wirbelthiere**, von R. G. Harrison. (Sitzungsber. der Niederrh. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Bonn 1904.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Verf. sucht der His'schen Lehre, nach welcher jede Nervenfaser als Auswuchs einer einzigen Ganglienzelle entsteht, eine neue Stütze durch das Experiment zu verleihen. Die Gegner dieser Lehre betrachten die peripherische Nervenfaser als das Product zahlreicher, sich kettenförmig aneinander reihender Zellen, welche später im reifen Nerven als Schwann'sche Zellen persistiren. Verf. glaubt auf Grund zahlreicher Beobachtungen an Amphibienlarven behaupten zu dürfen, dass die Schwann'schen Zellen, ebenso wie die Spinalganglienzellen, aus der sogen. Ganglienleiste des Neuralrohres stammen, also ektodermalen Ursprungs sind. Wenn diese Ganglienleiste sich in einem bestimmten Stadium der embryonalen Entwicklung aus dem Körper entfernen liesse, und dann die Nerven sich in normaler Weise entwickelten, so wäre der Beweis geliefert, dass die Schwann'schen Zellen

bezw. deren Mutterzellen für die Bildung der Axencylinder bedeutungslos sind. Diesen Beweis glaubt Verf. erbracht zu haben, indem es ihm gelungen sei, nach completer Exstirpation der Ganglienleiste die Entwicklung nackter Fasern in der Peripherie zu beobachten. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen fasst er in folgenden Sätzen zusammen:

Die Axencylinder der motorischen Nerven entwickeln sich in normaler Weise auch bei Froschembryonen, bei welchen das Auftreten der Schwann'schen Zellen durch das frühzeitige Herausschneiden der Ganglienleiste verhindert worden ist. Die Nerven bestehen in solchen Fällen aus nackten Fasern, die sich als solche bis in den ventralen Theil der Rumpf- bzw. Schwanzmuskulatur verfolgen lassen.

Die sensiblen Nerven des Schwanzes bestehen bei Tritonlarven zunächst aus nackten verzweigten Fasern, die von ihrem Ursprung in den Hinterzellen und den Spinalganglien bis zur Endigung keine Schwann'schen Zellen aufweisen. Letztere treten hier erst auf, nachdem die Faser gebildet ist; sie rücken allmählich von dem Centrum nach der Peripherie vor, wie aus dem Vergleich verschiedener Stadien und auch aus directer Beobachtung (?) an den Flossen lebender Froschlarven ersichtlich ist.

Die Rohon-Beard'schen Hinterzellen des Froschembryo entsenden frühzeitig Protoplasmafortsätze, die sich allmählich unter der Haut zu Nervenfasern ausdehnen. Das Ende der sich bildenden Nervenfasern besteht aus einer Verdickung mit feinen pseudopodienartigen Fortsätzen. Die Nervenfasern sind zunächst einfach; später verzweigen sie sich und schliesslich stossen die Verzweigungen benachbarter Zellen zusammen, um einen Plexus zu bilden. Von Anfang bis Ende sind an diesen Nerven keine Schwann'schen Zellen vorhanden. Daraus geht hervor, dass die Nervenfasern lediglich aus Ganglienzellen hervowachsen.

2) **Ueber die Commissur von Gudden, Meynert und Ganser und über die Folgen der Bulbusatrophie auf die centrale Sehbahn**, von M. Probst. Hirnanatomisches Laboratorium der Landesirrenanstalt Wien. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XVII. Heft 1.) Autoreferat.

Verf. untersuchte an einer grossen Reihe verschiedenartiger Experimente bei Katzen, Hunden und Affen, ferner an pathologisch-anatomischen Fällen vom Menschen Ursprung, Verlauf und Ende der obigen Commissuren und kommt zu dem Schlusse, dass eine Gudden'sche Commissur nicht nachzuweisen ist, dass die Meynert'sche Commissur keine Commissur, sondern ein kreuzendes Haubenbündel ist, das gegen den Linsenkern verläuft, und dass auch die Ganser'sche Commissur keine Commissur, sondern ein kreuzendes Hauben-Sehhügelbündel vorstellt.

Die Bulbusatrophie erzeugt beim erwachsenen Menschen keine merklichen Veränderungen in der centralen Sehbahn und in der Rinde der Fissura calcarina.

Die centrale Sehbahn verläuft, wie das Verf. schon vor Jahren experimentell nachgewiesen hat, im lateralen Sagittalmark.

Bezüglich der genaueren Einzelheiten wird auf das Original verwiesen. Der Arbeit sind zwei Tafeln beigegeben.

Physiologie.

3) **Die negative Suggestibilität, ein physiologisches Prototyp des Negativismus, der conträren Autosuggestion und gewisser Zwangsideen**, von Bleuler. (Psych.-neur. Wochenschr. 1904. Nr. 28 u. 29.) Ref.: Ernst Schultze.

Ref. glaubt, den Inhalt der interessanten und lesenswerthen Arbeit nicht kürzer und besser wiedergeben zu können, als es der Verf. im Résumé selbst gethan hat. Es giebt nicht nur eine positive Suggestion, d. h. eine Tendenz zur Annahme der von aussen gebotenen Vorstellungen und Gefühle, sondern ganz analog auch eine negative, d. h. eine Tendenz zur Ablehnung. Diese ist norma-

liter eines der wichtigsten Momente zur Erzwingung einer Ueberlegung vor dem Handeln. Auf pathologischem Gebiete führt sie zu Negativismus, zu den conträren Autosuggestionen und zu einer gewissen Classe von Zwangsideen. In der gesunden wie in der kranken Psyche ist starke negative Suggestibilität meist verbunden mit starker positiver und bildet oft ein Korrigens zu letzterer.

Psychologie.

4) *Recherches expérimentales sur l'éducabilité et la fidélité du témoignage*, par Mlle. Marie Borst. (Arch. de psychol. III. 1904. Mai.) Ref.: H. Haenel.

Nach einer kurzen historischen Einleitung schildert Verfasserin die Methodik ihrer Untersuchungen, die sich an die früherer Forscher, besonders Stern's, anlehnt: 12 Damen und 12 Herren der gebildeten Stände wurden 1—5 bunte Bilder je eine Minute lang vorgelegt; eine sofortige Schilderung des Gesehenen wurde vermieden; nach 3—9 Tagen wurde zu wiederholten Malen eine Wiedergabe des Gesehenen verlangt, und zwar theils als freier Bericht, theils in Form des Verhörs; Verf. sucht nachzuweisen, dass sich Suggestivfragen auch bei dieser Form fast stets vermeiden lassen, wenn man auf diesen Punkt achtet. Das Problem der Zeugenaussage ist vor allem ein qualitatives; die Fragestellung bezog sich besonders auf den Einfluss der Zeit, auf die Aussagegetreue, den Einfluss des Geschlechtes, den Vergleich zwischen spontaner und durch Fragen gewonnener Aussage, das Verhältniss zwischen Ausdehnung und Qualität, zwischen der subjectiven und objectiven Zuverlässigkeit. In der Procentzahl der richtigen Angaben, bezogen auf die Gesamtzahl der Einzelangaben, hat man einen Maassstab für die Treue der Aussage. Ein gewisser Einfluss der Uebung war unverkennbar, deutlicher beim Verhör als beim Bericht; das subjective Gefühl der Sicherheit nahm dagegen bei fortschreitender Uebung eher ab als zu. Am treuesten wurden räumliche Verhältnisse, Gegenstände und Personen erinnert, am unzuverlässigsten die Farben, obwohl diese am häufigsten spontan angegeben wurden. Günstige Vorbedingung für die Qualität der Aussage ist ihre quantitative Beschränktheit, vorausgesetzt, dass der Zeuge sich dieser bewusst ist. Ein Parallelismus zwischen Ausdehnung und Treue des Gedächtnisses existirt demnach nicht, beide stehen sogar öfters im umgekehrten Verhältniss. Von den schlechten Aussagen sind diejenigen, bei denen die Qualität unter zu grosser Quantität gelitten hat, am ehesten der Verbesserung durch Uebung zugänglich. Ebenso lässt die Uebung die Neigung, die Aussage zu beschwören, anwachsen. — Die verschiedenen Grade subjectiver Sicherheit gehen ziemlich parallel mit der objectiven Genauigkeit: die unbeschworenen Aussagen enthalten etwa doppelt so viele Fehler als die beschworenen.

Stimmten bis hierher die Ergebnisse mit denen Stern's u. A. ziemlich überein, so weichen sie beim Studium der Geschlechtsunterschiede von ihm ab: sowohl bezüglich der Quantität als der Treue der Aussagen waren die Frauen den Männern überlegen, bei ersterer allerdings in höherem Maasse als bei letzterer: Von den 6 besten Aussagen, sowohl bei Bericht wie bei Verhör, waren 4 weiblich, von den 6 schlechtesten 5 bezw. 4 männlich. Ebenso beschworen, umgekehrt wie bei Stern, Männer mehr Punkte ihrer Aussage als Frauen. Eine Erklärung für diese Abweichung vermag Verf. nicht zu geben.

Aus den Gesamtergebnissen sei hervorgehoben: Ein völlig treues Zeugnis ist eine grosse Ausnahme; jeder Zeuge füllt Lücken seiner Erinnerung mit freien Erfindungen aus. Uebung vermag die Zeugenaussage zu bessern, und zwar mehr beim Verhör als beim freien Bericht; dabei ist dieser aber im Allgemeinen zuverlässiger als jenes. Im Mittel sind 10% der Angaben eines freien Berichtes falsch; unter den beschworenen Aussagen fanden sich noch etwa $\frac{1}{12}$, die falsch

waren.

Die Untersuchung bestätigt von Neuem, in wie hohem Maasse die Zeugnisaussage einer experimentellen Erforschung zugänglich ist.

- 5) **Psychologische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Schlaf**, von W. Weygandt. (Sitzungsber. d. physik.-medic. Gesellsch. zu Würzburg 1904; vergl. d. Centralbl. 1904. S. 494.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf., der sich seit vielen Jahren mit der Physiologie des Schlafes beschäftigt, giebt einen Ueberblick über seine letzten Arbeiten auf diesem Gebiete. Er fand, dass selbst kurze Entziehung des Schlafes die psychischen Leistungen weit mehr schädigte, als Nahrungsenthaltung. Sobald der übliche Eintritt des abendlichen Schlafes sich nur um 3 Stunden verzögerte, war die Leistungsfähigkeit des Gedächtnisses bereits auf 50% gesunken. Nach 6stündiger Schlafentziehung zeigte die Auffassungsfähigkeit, jene Function, der selbst 3tägige Nahrungsenthaltung nichts anzuhaben vermocht hatte, eine derartige Verschlechterung, dass von den gestellten Aufgaben nicht einmal 40% mehr richtig gelöst werden konnten. Auch das associative Denken wird beträchtlich geschädigt. Weiter werden Versuche angestellt, die über die erholende Wirkung der einzelnen Abschnitte der Nacht Aufschluss geben sollten. Es ergab sich hierbei, dass für eine leichte geistige Arbeit, z. B. das Addiren, auch nach kurzer Schlafzeit die vorherige Ermüdung nahezu verschwunden schien, ein Schlaf von $\frac{1}{2}$ —1 Stunde also schon hinreichend erholend gewirkt hatte; für eine schwierige Aufgabe (Auswendiglernen 12stelliger Zahlengruppen) stellte sich nur allmählich im Laufe der Nacht die nöthige Erholung ein, und zwar im wesentlichen proportional der Dauer des Schlafes. — Die von ihrer psychologischen Seite wiederholt geprüften Erschöpfungsfactoren haben anatomische Untersucher noch relativ wenig gereizt, und in den bisher darüber erhaltenen Resultaten zeigen sich auffallende Widersprüche. Verf. experimentirte deshalb selbst mit weissen Mäusen, die er theils durch Inanition, theils in der langsam rotirenden Trommel durch Schlafentziehung zu hochgradiger Erschöpfung brachte und dann tödtete. Bei den Hungerthieren war am auffälligsten eine Hyperämie der Gefässe und Capillaren des Gross- und Kleinhirns und der Pia, gelegentliche Extravasate, gelegentlich Gefässe mit Mastzellen. Gliawucherung fehlte; die Nervenzellen im Zellkörper mehr oder weniger homogen gefärbt, Kern leicht gefärbt, Nucleolus sichtbar, einige Dendriten angedeutet. Die Spitzenfortsätze waren im Nissl-Bilde manchmal länger als die Zelle selbst gefärbt; vereinzelt Vacuolen in den Zellen. — Bei den Schlafthieren sprangen die Befunde, entgegen der Erwartung, weniger in die Augen; das Gehirn machte eher einen blutleeren Eindruck, die Gefässe manchmal geschlängelt, ihre Wand verdickt; keine Mast- oder Plasmazellen, keine Gliavermehrung. Die Nervenzellen eher geschrumpft, manchmal Vacuolen, hie und da Färbung der Kerne, die Zeichnung des Zellkörpers besser erhalten als bei den Hungerthieren.

Diese Befunde waren in gleichmässiger Weise bei allen Versuchsthieren zu erheben, so dass aus dem anatomischen Bilde die Diagnose auf Hungertod oder Tod durch Schlafmangel gestellt werden konnte. Die Versuche sind als die Anfangsglieder von zwei noch weit fortzusetzenden Ketten anzusehen, bis jetzt sind sie noch nicht im Stande, die auf ihrem besonderen Wege zu erforschende Psychologie des Schlafes ihrerseits unserem Verständniss näher zu bringen.

Pathologische Anatomie.

- 6) **Les dégénérationes secondaires du cordon antérieur de la moëlle (le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant. Les voies paramyramidales du cordon antérieur)**, par P. Marie et G. Guillain. (Revue neurologique. 1904. Nr. 14.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Verff. vertheidigen sich zunächst gegen die von Ugoletti und von H.

und Fr. Dejerine gegen sie erhobenen Einwürfe. Sie finden, dass die klinischen Beobachtungen der beiden letztgenannten Autoren gegen die Annahme eines distincten, nicht corticalen Ursprungs der sogen. ungekreuzten Pyramidenbahn nichts beweisen (s. *Revue neurologique*. 1904. Nr. 6). Die Verff. bringen eine Reihe eigener klinischer Beobachtungen — im ganzen 16 —, Herde von verschiedenartiger Localisation betreffend; dabei zeigte nun das directe Pyramidenbündel ein jeweils verschiedenes Verhalten. Speciell waren in 2 Fällen, wo es sich um Pedunculusläsionen bzw. Läsionen der benachbarten Haubenregion handelte, die Vorderstrangdegenerationen im Rückenmark weitaus ausgeprägter als in den Fällen von Rinden- und Hemisphärenherden überhaupt; hierdurch sei nicht so sehr für etwaige Verlaufsanomalien der Pyramidenbahn, sondern direct für die Existenz eigener parapyramidaler Faserzüge (im Sinne der Verff.) ein beweisendes Moment gegeben, welch letztere in der Brücke und der Oblongata herabziehen. Für das Vorhandensein solcher para- bzw. extrapyramidalen Leitungsbahnen der Motilität sprechen bekanntlich auch vergleichend-anatomische Ergebnisse der letzten Jahre. In den Vordersträngen verlaufen bei den Thieren absteigende extrapyramidale Fasern von verschiedenster Herkunft (aber auch in den Seitensträngen). Die Verff. glauben, dass den vielfach beschriebenen, in der Haube verlaufenden motorischen Bahnen auch vielfach Faserzüge in den Vordersträngen des Rückenmarkes entsprechen könnten, wie sie sie in ihren beiden Fällen von Pedunculusläsion degenerirt vorfanden; sie stehen nicht an, die experimentell-pathologischen Ergebnisse bis zu einem gewissen Grade auch zur Deutung pathologisch-anatomischer Befunde am Menschen heranzuziehen.

Die Verff. leugnen nicht, dass man bei Hemisphärenläsionen auch die sogen. Pyramidenvorderstrangbahn in manchen Fällen stark degenerirt finden könne; das sei aber nicht Regel, sondern vielmehr Ausnahme. Die mehr minder vollständige Kreuzung der eigentlichen Pyramidenbahn sei weitaus häufiger, als gewöhnlich angenommen werde. Die im Vorderstrange des Rückenmarkes gelegenen motorischen — parapyramidalen — Bahnen stammen, wie die Verff. auch an dieser Stelle aufrechterhalten, aus der Haubenregion des Hirnstammes. Charakteristisch sei noch für die durch Herde in letzterer Gegend gesetzte Degeneration im Vorderstrange die im Querschnittsbilde imponirende Form eines Halbmondes, und zwar speciell für die weiter caudalwärts gelegenen Rückenmarkssegmente (etwa vom oberen Dorsalmark nach abwärts). Hiermit stimmen besonders gut die Beobachtungen Sand's (aus Prof. Obersteiner's Laboratorium) überein; auch dieser Autor kam wie schon früher die Verff. zu dem Schlusse, dass dieses halbmond-förmige Bündel in morphologischer und pathologischer Hinsicht eine Einheit bilde.

Pathologie des Nervensystems.

7) **Die Bedeutung der Ahnentafel für die biologische Erbliehkeitsforschung**, von J. Grober. (*Arch. f. Rassen- u. Gesellsch.-Biol.* 1904. I.) Ref.: H. Haenel.

Verf. führt in der Arbeit aus, wie die „Ahnentafel“ im genealogischen Sinne für die Kenntniss der Erbmasse eines Individuums ungleich wichtiger sein kann und in der Mehrzahl der Fälle thatsächlich ist, als der für diesen Zweck gewöhnlich angelegte „Stammbaum“. Die Bedeutung der Ahnentafel rührt daher, dass sie die gesammte Erbmasse einer Person, wenigstens aus den letzten Generationen, in sich einschliesst; die Vererbung von den weiblichen Vorfahren wird in diesem Schema der von den männlichen gleichgestellt. Es tritt die Erkenntniss klar hervor, dass die durch den Namen gekennzeichnete Abstammung von einem bestimmten oder von einer Geschlechterfolge bestimmter Individuen nicht die Reinheit der Rasse gewährleistet; dass auch trotz einer grossen zeitlichen Ausdehnung dieser Geschlechterfolge durch Einbringung fremder weiblicher Individuen

nebst deren fremder Erbmasse eine Verschlechterung der gesamten Erbmasse erfolgen kann. Für den Begriff der „Belastung“ ist z. B. das Verhalten der Geschwister der Vererber, das in den Stammbäumen meist eine bedeutende Rolle mitspielt, belanglos. Die biologisch so wichtigen Fragen des Atavismus, der Inzucht, können nur durch eine Forschung nach dem Princip der Ahnentafel der Lösung näher gebracht werden. Verf. appellirt an die Familien des Hochadels, die über genügende Nachrichten von ihren Ahnen verfügen, sie möchten ihre Archive den biologischen Forschern zugänglich machen und sich dadurch ein Verdienst um die naturwissenschaftliche Erkenntniss der Vererbungsfragen erwerben. An einem Beispiel zeigt er schliesslich den praktischen Unwerth der bisher geübten genealogischen Darstellungen in Stammbaumform bei Vererbung von Krankheiten: der Einfluss zweier verschiedener Protoplasmen auf einander, der Einfluss eines zu bestimmten Krankheiten neigenden Protoplasmas auf ein gesundes, die Einwirkung der verschiedenen Schädlichkeiten auf die Nachkommen kann am besten an der Ahnentafel erkannt werden.

8) Beitrag zur Statistik und Aetiologie der Epilepsie, von Dr. C. Kneidl (Prag). (Casopis ces. lók. Prag. 1904. S. 1069.) Ref.: Pelnár (Prag).

Eine fleissige statistische Arbeit aus dem Materiale der Königl. böhm. Irrenanstalt in Prag von 1876—1900. Die wichtigsten Schlüsse sind folgende: Seit 1884 steigt regelmässig die Zahl der Zuwächse in die Irrenanstalt. Die Zahl der eingebrachten Epileptiker bleibt aber fast dieselbe. Zwischen 24518 Zuwächsen waren 1859 Epileptiker, und zwar 60,5% Männer, 39,5% Weiber. Die ersten Symptome sind bei 8,7% vor dem 1. Lebensjahre, bei 9,4% vom 1.—10. Jahre, bei 23,8% zwischen 11.—20. Jahre, bei 12,3% zwischen 20.—30., bei 6,5% vom 31.—40., bei 2,8% vom 41.—50., bei 0,4% vom 51.—60., bei 0,4% vom 61.—70. Jahre festgestellt worden (bei 35,5% war der Anfang unbekannt). Ueber die hereditäre Prädisposition fand Verf. nur bei 412 Kranken (22,16%) Erwähnungen. Die Belastung stammte in 37% von der Mutter, in 34% vom Vater, in 5% von beiden Eltern. Bei 96 Epileptikern ist directe Heredität gefunden worden, welche in 58 Fällen von der Mutter, in 36 Fällen vom Vater ausging.

Was die auslösenden Momente anbelangt, fand Verf. als gewöhnlichste irgend einen Affect, dem er auch das Trauma subsumirt.

9) Pathologisch-anatomische anderzoeeking en van den Gyrus hippocampi, Cornu ammonis en Gyrus dentatus in hoopedrook by Insania epileptica, door Dr. Hulst. (Psych. en neur. bladen. 1903. S. 119.) Ref.: Ten Cate.

Verf. untersuchte 17 Cerebralfälle, worunter 6 Fälle von Insania epileptica: die andern stammten von willkürlich gewählten psychischen Fällen. Die Zellen wurden nach Nissl, die Neuroglia nach Weigert-Benda untersucht. Das Ziel war, zu wissen, inwieweit spezifische Veränderungen — was die Art der Degeneration und der Localisation betrifft — in Beziehung zu bestimmten Psychosen stehen. Verf. lässt kurz eine Krankengeschichte von allen Fällen vorausgehen und fügt jedes Mal den makroskopischen und mikroskopischen Befund hinzu.

Bei der Vergleichung der Hirngewichte meinte Verf. einen gewissen Parallelismus zwischen Alter und Hirngewicht annehmen zu dürfen (je älter der Pat., desto niedriger das Gewicht).

Auffällig war, dass die schwersten Gehirne Epileptikern und Kranken mit schnell verlaufender allgemeiner Paralyse angehörten. Die Hauptrolle spielt hierbei der Feuchtigkeitszustand (speciell Blutreichtum): möglicherweise ist zuweilen auch Neurogliawucherung im Spiele. Verf. untersuchte weiter die verschiedenen Ammons-hörner: er giebt die Abmessungen des dorso-ventralen und latero-medialen Durchschnittes von einem Theile der Windung, gerade vor der Mitte, an. Selten war beiderseits vollkommene Symmetrie zu constatiren. Die grössten Unterschiede traten bei Epileptikern auf: der Unterschied in den Abmessungen beruht im All-

gemeinen auf angeborener Grösse, combinirt einerseits mit dem Entstehen von Zelldefecten, andererseits mit Wucherung der Glia.

Auch der Cortex des Gyrus hippocampi bot Abweichungen dar.

In allen untersuchten Cerebris war der Typus des Baues am besten an der Basis zu erkennen, wo er dem normalen entsprach (6 Schichten).

Zuweilen war die Atrophie an beiden Seiten dieselbe, dann wieder an der einen Seite ohne bestimmte Ursache stärker. Die Abweichungen an der Spitze des Cortex hielten zuweilen wohl, dann wieder nicht gleichen Schritt mit denen an der Basis. Vergleicht man alle Maasse, dann bemerkt man, dass sowohl zwischen den Cortexschichten derselben Stellen untereinander, wie auch zwischen den Abweichungen in den verschiedenen Theilen der zwei besprochenen Windungen die meist verschiedenen Unregelmässigkeiten vorkommen, und dass diese am stärksten bei Epileptikern sind.

Weiter hat Verf. vor Allem Werth auf den Zelldefect selbst gelegt, der in dem Ammonshorn und Gyrus dentatus vorkommt. Auf Grund seiner Untersuchungen zeigt er, dass solch ein Defect am häufigsten bei Epilepsie vorkommt, hierin stimmt er also mit den Resultaten von Bratz überein: er weicht aber von diesen Untersuchungen insofern ab, als Verf. die Abweichungen nicht als angeborenen Defect auffasst, sondern darin einen progredienten Process erblickt, wie er näher erörtert. Sollte die Heredität aber doch eine sehr grosse Rolle spielen, dann müsste man annehmen, dass in dem Ammonshorn ein Locus minoris resistentiae anwesend ist, wo schädliche Momente eher grosse Veränderungen hervorrufen können als an anderen Stellen, denn eine Untersuchung von Theilen aus allen Windungen bei einzelnen der untersuchten Fälle lehrte, dass ein Defect wie oben beschrieben an anderen Stellen nirgends gefunden wird.

Die meisten Autoren reden von einem Process wie von einer Sklerose: Verf. meinte aber, dass man es hier mit verschiedenen Processen zu thun hat, wie auch daraus hervorgeht, dass er keinen Zusammenhang finden konnte zwischen dem Defect und Gliawucherung: er empfiehlt daher, vorläufig nur zu umschreiben, was man findet. Wie gesagt, untersuchte Verf. genau die Glia nach Weigert-Benda. Er fand wohl manchmal Gliawucherung bei Epilepsie in dem Ammonshorn und Gyrus dentatus, aber keinen Zusammenhang zwischen Defect und Gliawucherung.

Die Gefässe zeigen oft bei Epilepsie hyaline Verdickung der Gefässwand, am meisten bei älteren Fällen.

10) I. **Das Vorkommen und die Bedeutung des Cholins in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Epilepsie und organischen Erkrankungen des Nervensystems, nebst weiteren Beiträgen zur Chemie derselben**, von Dr. Julius Donáth. (Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie. XXXIX.) Ref.: E. Beyer. — II. **Ueber den Donáth'schen Nachweis von Cholin in Fällen von Epilepsie**, von Géza Mansfeld. (Magyar orvosi archivum. 1904.) — III. a) **Erwiderung auf E. Géza Mansfeld's Aufsatz**; b) **Meine Cholinreaction vor der „Société de neurologie“ in Paris**, von Julius Donáth. (Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 11 u. 23.) — IV. **Duplik auf die Antwort des Herrn Doc. J. Donáth**, von Geza Mansfeld. (Ebenda. 1904. Nr. 12.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

I. Donáth hat eingehende chemische und mikroskopische Untersuchungen mit der durch die Quincke'sche Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit angestellt und gefunden, dass diese bei Epileptikern in der Regel Cholin enthält. Ferner wies er durch Thierexperimente nach, dass die die Convulsionen erzeugende Substanz vornehmlich Cholin ist. Auch bei Zerstörungsprocessen des Nervensystems fand sich regelmässig Cholin; wahrscheinlich werden daher auch die epileptiformen Anfälle bei der progressiven Paralyse vornehmlich durch das Cholin, in Verbindung mit der erhöhten Reizbarkeit der hyperämischen Hirnrinde

bewirkt. Die Erscheinung, dass vor einem epileptischem Anfalle constant die ausgeschiedene Harnsäuremenge sinkt und nach demselben in dem gleichen Maasse steigt, hält D. für eine blosse Harnsäureretention, welche unter dem Einfluss einer auraartigen Erregung der Vasomotoren die schwer diffundirende Harnsäure schwerer durch die Nieren durchtreten lässt; mit dem Aufhören des Anfalles gleicht diese vasomotorische Störung sich aus.

II. Mansfeld beweist, dass Donáth's jüngste Angaben über den Nachweis von Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit von Epileptikern und anderen Nervenkranken, sowie die aus diesem Befunde gezogenen Schlüsse auf fehlerhafte Methodik zurückzuführen sind. Nach Donáth sollen die nach seiner Vorschrift aus Harn und Cerebrospinalflüssigkeit gewonnenen Mikrokristalle ausschliesslich aus Cholinplatinchlorid bestehen; er erhielt sie nämlich aus einem mit absolutem Alkohol angefertigten Extract und in diesen soll nur das Cholin, nicht aber $(\text{NH}_4)\text{Cl}$, NaCl und KCl übergehen können. Nun ist es M. gelungen: 1. nachzuweisen, dass $(\text{NH}_4)\text{Cl}$ in wirklich 100%igem Alkohol in nicht unerheblichen Mengen löslich ist, die Löslichkeit bei Anwesenheit organischer Substanzen aber noch erheblich grösser ist; 2. aus jedem normalen Menschen- und Hundeharn, aus der Cerebrospinalflüssigkeit normaler Thiere und kranker Menschen (Meningitis tubercul.) Krystalle darzustellen, die mit den Donáth'schen (die aus Cholinplatinchlorid bestehen sollten) absolut identisch sind; 3. dieselben Krystalle auch aus chemisch reinem Salmiak mittels derselben Methodik zu gewinnen. Woraus nach M. hervorgeht, dass es sich nicht um Cholinplatinchlorid, sondern in allen diesen Fällen um Ammoniumplatinchlorid handelt, das aus allen diesen Flüssigkeiten normaler Weise darstellbar ist.

III In diesen beiden Aufsätzen, welche eine Widerlegung des Mansfeld'schen Artikels sind, die seither auch unabhängig durch die Arbeiten anderer Autoren erfolgt ist, wird hingewiesen auf die ähnlichen Löslichkeitsverhältnisse des Salmiaks und Cholinchlorids, sowie die ähnlichen Krystallisationsverhältnisse ihrer Platinverbindungen, die ja eben die Schwierigkeit bilden, beide Substanzen in einer Lösung, wie die Cerebrospinalflüssigkeit, von einander zu trennen. Geht ja die Aehnlichkeit soweit, dass z. B. beide aus 15%igem Weingeist in Octaëdern auskrystallisiren. Nun folgert M. irriger Weise aus der Thatsache, dass auch Chlorkalium und Chlorammonium in geringer Menge in absolutem Alkohol übergehen können, was ja schon Gumprecht bekannt war und worauf auch Donáth Rücksicht genommen hat, dass die sich auf dem Objectträger ausscheidenden ähnlichen Krystallformen nur Chlorammonium und kein Cholin sein können. Es ist ja gar nicht einzusehen, warum in dem absoluten Alkohol nur der schwerlösliche Salmiak und nicht gleichzeitig auch das überaus leicht lösliche Cholinchlorid übergehen sollen. Und warum sollte in der Cerebrospinalflüssigkeit bei gewebserstörenden Processen des Nervensystems kein Cholin vorkommen, nachdem Gulewitsch, Gumprecht, G. Cramer aus frischen Gehirnen mittels schwach angesäuerten Wassers, bezw. absoluten Alkohols oder physiologischer Kochsalzlösung Cholin extrahiren konnten und letzterer auf diese Weise einen neuen Körper: das Dicholinanhydrid nachweisen konnte. Seither ist die Donáth'sche Methode von S. A. K. Wilson in Edinburg auf der Bicêtre'schen Abtheilung Pierre-Marie's geprüft und Donáth's Ergebnisse bezüglich des Vorkommens des Cholins in der Cerebrospinalflüssigkeit bei organischen Erkrankungen des Centralnervensystems sowie bei Epilepsie vollkommen bestätigt worden. Wilson schliesst nur der Donáth'schen Methode, die Behandlung des aus dem absoluten Alkohol ausgeschiedenen Cholinplatinchlorids mit 15%igem Weingeist an, nach dem Vorgange von Mott und Halliburton, um etwaige Spuren von Ammoniumplatinchlorid zurückzuhalten. Aber auch das so gereinigte Cholinplatinchlorid zeigte, auf dem Objectträger verdunstet, die von Donáth beschriebenen

Krystallgestalten. Uebrigens hat M. ganz unerwähnt gelassen, dass sich in den Donáth'schen Abbildungen (erschieden seither mit der ausführlichen Abhandlung in der Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII) die ausschliesslich für Cholinplatinchlorid charakteristischen, über einander geschobenen hexagonalen Tafeln und prismatischen Nadeln zu sehen sind. — Jüngst hat nun auch G. Rosenfeld in Strassburg (Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater 1904) das Cholin „in reichlicher Menge“ in der Cerebrospinalflüssigkeit bei einer Reihe von organischen Erkrankungen des Nervensystems nachgewiesen. Die Sache verhielt sich demnach so, dass man nach dem Donáth'schen Verfahren Cholin erhält, welches noch minimale Mengen von Salmiak enthalten mag, und auch letztere kann man durch Behandlung mit 15%igem Weingeist entfernen.

IV. Donáth's Einwendung, dass das Cholin nur bei kurzer (3—4 Minuten langer) Extraction mit absolutem Alkohol ohne Chlorammonium in diesen übergehe, Mansfeld daher durch zu lange Extraction Salmiak in sein Extract überbekam — veranlasste M. seine diesbezüglichen Versuche zu wiederholen bzw. dahin zu ergänzen, dass er die Extractionszeit verkürzte. Hierbei gingen im Verlaufe von nur 20 Secunden aus 2 g Salmiak 0,065 g, d. i. 32% in Lösung. Fig. 6, auf die sich D. stützt, kann nicht als maassgebend angesehen werden, da diese eingeständenerweise nicht von einem Präparat abgezeichnet ist, sondern eine Auswahl von mehreren Präparaten darstellt. Schliesslich will M. nie bezweifelt haben, dass Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit vorkommen könne, hält aber aufrecht, dass der Nachweis mit D.'s Methode nicht zu führen sei.

11) **Hysterie und Epilepsie**, von Bratz und Falkenberg. (Archiv f. Psych. XXXVIII. Heft 2; cf. d. Centralbl. 1903. S. 328.) Ref.: Arnemann.

In ihrer sehr umfangreichen Arbeit haben die beiden Verff. in der Hauptsache zwei wichtige Fragen behandelt, einmal die Frage nach der Berechtigung der Bezeichnung Hysteroepilepsie und zweitens diejenige nach dem getrennten Nebeneinandervorkommen von Epilepsie und Hysterie bei demselben Kranken. Sie konnten bei ihren Untersuchungen das gesammte Material der Anstalt Wuhlgarten, etwa 2500 Fälle umfassend, berücksichtigen.

Das Resultat war, dass sich kein einziger Fall fand, bei dem sie gezwungen gewesen wären, die Diagnose Hysteroepilepsie im Sinne Binswanger's zu stellen, d. h. eine Mischform anzunehmen, bei welcher von Beginn des Leidens an epileptische und hysterische Krankheitserscheinungen neben- und durcheinander sowohl die paroxysmellen als auch die interparoxysmellen Zustände beherrschten. Alle Fälle liessen sich vielmehr als einfache Epilepsie, oder als Hysterie, oder aber als eine Addition beider Neurosen darstellen. Oft genug gelang es allerdings erst durch andauernde, Jahre lang fortgesetzte Beobachtung, die Diagnose sicher zu stellen; zur Illustration werden sechs instructive Krankengeschichten ausführlich wiedergegeben. Besonders wiesen die Verff. noch darauf hin, dass in zweifelhaften Fällen nicht allzu viel Werth gelegt werden darf auf die Beurtheilung der Anfälle. Der einzelne Anfall ist nur ein Symptom, versagt dieses ein Symptom, so ist um so mehr Werth zu legen auf die anderen Symptome, deren es ja eine ganze Reihe giebt, insbesondere müssen Aetiologie, Beginn und Verlauf des Gesamtleidens beachtet werden.

Bei der Untersuchung der zweiten Frage ergab sich, dass die Coexistenz von Epilepsie und Hysterie keineswegs eine Seltenheit ist. Unter 724 Anstaltskranken (386 Frauen und 338 Männer) litten 31 Frauen und 7 Männer an Epilepsie und Hysterie. An einer Casuistik von 23 Fällen zeigen die Verff. ausführlich, dass Epilepsie und Hysterie gemeinschaftlich nebeneinander bei demselben Individuum vorkommen, so dass es sich also um eine Neurosenaddition handelt. In allen wiedergegebenen Fällen haben beide Neurosen trotz ihrer Coexistenz ihre charak-

teristischen Symptome sich bewahrt. Wesentlich ist ferner die Feststellung, dass das Auftreten der Epilepsie dem der Hysterie stets vorausging, und zwar wurde die Hysterie weitaus in der Mehrzahl der Fälle während der Pubertät bez. bis zum 20. Lebensjahr manifest; zwischen dem Auftreten epileptischer und hysterischer Symptome lagen Zwischenräume von 1—30 Jahren.

Aus der Regelmässigkeit und Häufigkeit des Befundes, dass die Epilepsie vorausgeht und die Hysterie folgt, ergibt sich für die Verf. der Schluss, dass hierin eine endogen durch das Wesen der beiden Erkrankungen bedingte Complication erblickt werden muss, während ein Fall von Hysterie, zu welcher Epilepsie hinzugekommen ist, als rein zufällige Coincidenz beider Neurosen zu betrachten ist.

12) Ueber Hystero-Epilepsie, von Dr. M. Nonne. (Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. VIII.) Ref.: E. Beyer (Littenweiler).

Ein bis dahin körperlich und geistig normaler 36jähriger Mann, weder Luetiker noch Alkoholist, erleidet ein schweres Kopftrauma. Es entwickelt sich unter Kopfschmerzen eine psychische Veränderung epileptischen Charakters. Es treten dann Krampfanfälle auf, die ärztlicherseits als epileptische diagnosticirt werden, dann setzt apoplektiform eine linksseitige Hemiplegie ein. Die Trepanation ergibt keine somatisch nachweisbare Anomalie an den Hirnhäuten und an der Substanz des Hirns; trotzdem ist die motorische Hemiplegie nach einigen Tagen geheilt. Wegen Convulsionen und Kopfschmerzen sowie Reizerscheinungen an der Trepanationsstelle erneuter Verdacht auf eine organische Ursache des Leidens: zweite Trepanation. Danach wechselvolles Bild functioneller nervöser Beschwerden, hysterische Krampfanfälle. Entlassung. Nach abermaliger Aufnahme Wechsel von echt epileptischen und echt hysterischen Anfällen, hysterische sensibel-sensorische Hemianästhesie. Dritte Trepanation wegen erneut auftretenden Verdachtes eines palpablen localen Hirnleidens; danach Hemiplegie, die sich als hysterisch erweist; Heilung derselben durch Suggestionstherapie. Es restirt eine durch die erste Trepanation gesetzte ganz leichte Parese am linken Bein. Darauf volle Arbeitsfähigkeit während dreier Monate, dann erneute Aufnahme ins Krankenhaus wegen von neuem aufgetretener echt epileptischer Anfälle. Fortbestehen der „hysterischen“ sensibel-sensorischen Anästhesie und der periodisch auftretenden „epileptischen“ Charakterveränderung und Convulsionen hysterischen Charakters.

Das Krankheitsbild vereinigt also in sich untrennbar die integrirenden Bestandtheile der beiden Neurosen Hysterie und Epilepsie, und da nur ein einziges ätiologisches Moment, das Kopftrauma, vorliegt, so kann nur von einer einheitlichen Krankheit Hystero-Epilepsie die Rede sein, nicht von einem Nebeneinander zweier verschiedener Neurosen.

13) Ueber die Combination von Epilepsie mit Herzerkrankheiten, von Dr. Ot. Leser. (Arch. bohém. de méd. clin. V. 1904. S. 372.) Ref.: Pelnár.

Verf. prüfte das Material der böhm. Poliklinik in Prag aus den Jahren 1893 bis 1902 und fand zwischen 53980 Kranken 527 Epileptiker und 814 Herzerkrankte. Dazwischen 8 Mal Epilepsie mit Herzerkrankung combinirt. In 6 Fällen handelte es sich um banale Epilepsie der jugendlichen Personen, 2 Mal um die sogen. Epilepsia tarda, senilis. Bei der ersten Gruppe konnte er keinen ursächlichen Zusammenhang finden zwischen der Erkrankung des Herzens und der Epilepsie. Die Krampfanfälle datirten seit der Kindheit oder der Pubertät, später kam eine rheumatische Attaque und dann der Herzfehler. Durch den Herzfehler sind die Anfälle nicht verändert worden. Wenn man noch die ausserordentliche Seltenheit dieser Combination (von 527 Epileptischen hatten nur 1,5% einen Herzfehler, von 814 Herzerkrankten litten nur 0,7% an Epilepsie) in Rechnung nimmt, kommt man mit dem Verf. zum Schlusse, dass es sich nur um zufällige Verbindung, jedoch um keine „Épilepsie d'origine cardiaque“ handelt. — In den 2 Fällen von Epilepsia tarda war Arteriosklerose im Spiel.

Verf. ist geneigt, diese Fälle als durch Arteriosklerose der Hirngefäße, aber doch nicht als durch Herzerkrankung verursacht zu betrachten.

14) **Migräne und Epilepsie**, von Oberarzt L. Epstein. (Psychiatr. u. neurol. Section d. Budapester Aerztereins, 18./IV. 1904 u. Budapesti orvosi ujság. 1904. Nr. 32; vergl. d. Centralbl. 1904. S. 973.) Ref.: Hudovernig.

Verf. meint, dass die Frage der Beziehungen zwischen Migräne und Epilepsie ins solange keine befriedigende Lösung finden könne, als wir bezüglich des Wesens der Epilepsie so sehr im Unklaren sind; derzeit kann nur von einer klinischen Werthung der Migräne die Rede sein. Von diesem Gesichtspunkte aus prüft er an der Hand zweier Fälle und unter Berücksichtigung der von anderen Autoren gemachten Erfahrungen das gegenseitige Verhältniss der in Rede stehenden beiden Symptomencomplexe. — Der 1. Fall bezieht sich auf eine hereditär belastete 47jährige Frau, welche seit ihrer frühen Jugend an Migräne leidet; mit 42 Jahren traten epileptische Krampfanfälle auf, die sich anfangs häufig, später seltener wiederholten, während mit ihrem Seltenerwerden die Migräneanfälle an Zahl und Dauer zunehmen. — Im 2. Falle handelt es sich um eine 26jährige Magd, welche nachweisbar seit ihrem 16. Jahre schwere hysterische Symptome zeigt und an Migräne leidet. Zu letzterer gesellte sich später Bewusstseinsstörung, und kann man von der einfachen Benommenheit bis zum schweren Delirium, in welchem die Kranke unter dem Einflusse schreckhafter Hallucinationen höchst gewalththätig wird, alle Grade der Bewusstseinsstörung constatiren; doch kommen auch abortive, $\frac{1}{2}$ —1stündige Migräneanfälle vor, wo selbst Benommenheit kaum wahrzunehmen ist. Jeder Anfall ist mit einer Temperatursteigerung von $37,5$ — $40,3^{\circ}$ verbunden, und zwar so regelmässig, dass man aus dem Gange der Temperatur nicht bloss die Dauer der einzelnen Anfälle bestimmen, sondern aus der Höhe des Fiebers auch auf die Schwere des Anfalles schliessen kann. — Verf. nimmt nun an, dass im 1. Falle die Migräne bereits um Jahrzehnte vor dem ersten typischen Krampfanfalle die Epilepsie bekundete, d. h. selbst schon eine Emanation der letzteren war. Bei dieser Annahme stützt er sich auf mehrere, von Anderen (Gowers, Féré, Horstmann u. A.) mitgetheilte Fälle, welche, seiner Meinung nach, die Thatsache beweisen, dass epileptische und Migräneanfälle sich gegenseitig substituiren können, hauptsächlich aber auf den vorhin skizzirten 2. Fall, welcher einwandfrei den Uebergang der Migräne zur Epilepsie darthut. In der erwähnten Temperatursteigerung erblickt er eine Stütze für die Annahme, dass die Migräneanfälle ebenso wie die typischen epileptischen Anfälle bei vorhandener Prädisposition durch Autointoxication hervorgerufen werden. Alles weise darauf hin, dass zwischen Migräne und Epilepsie nur graduelle Verschiedenheit bestehe; dieser Auffassung kommt aber auch forensische Bedeutung zu.

15) **Reflexepilepsie durch Rhinolith verursacht**, von C. v. Láng. (Budapesti orvosi ujság. 1904. Nr. 28. [Ungarisch.] Ref.: Hudovernig (Budapest).

Es handelt sich um einen 16jährigen Knaben, welcher seit 14 Jahren an eitrigem Nasenfluss links und seit 3 Jahren an typischen epileptischen Anfällen leidet. Im Inneren des Siebbeines wurde ein um einen Kirschkern gebildeter Rhinolith gefunden, nach dessen Entfernung die epileptischen Anfälle ohne Brombehandlung sofort aufhörten.

16) **Epileptische Schulkinder**, von W. Weygandt. (Psych.-neur. Wochenschr. 1904. Nr. 27—29.) Ref.: Ernst Schultze.

Verf. behandelte das Thema auf dem I. internationalen Congress für Schulhygiene zu Nürnberg im April 1904. Er bespricht die Aetiologie, Symptomatologie und Therapie und würdigt natürlich besonders die etwaigen Störungen des Schulunterrichtes. Er spricht sich auf Grund seiner Erfahrungen gegen eine generalisirende Behandlung der epileptischen Schulkinder aus, sondern entsprechend der Mannigfaltigkeit der Symptome für weitgehende Individualisirung. Geistig

Defecte gehören in Idiotenanstalten oder Hülfschulen, social Bedenkliche in die Fürsorgeerziehung; Kinder mit gehäuften Anfällen und status verlangen eine ärztliche Behandlung, während Kinder mit vereinzelt Symptomen nach entsprechender Information des Lehrers in der Normalschule verbleiben können. Gegen Sonderschulen, die in der Debatte zu seinem Vortrage befürwortet wurden, spricht er sich aus, da ihm weder die Nothwendigkeit, noch die Durchführbarkeit schlagend genug nachgewiesen erscheint.

17) „*Aura canora*“ *épileptique et équivalents musicaux*, par M. L. Bianchini. (Revue neurologique. 1904. Nr. 18.) Ref.: Erwin Stransky.

In der Litteratur sind bisher nur wenige Fälle bekannt, in denen plötzliche gesangliche Entäusserungen als mehr oder weniger vollkommenes Aequivalent für den epileptischen Insult in Scene treten. Einen entfernt ähnlichen Fall hat Verf. schon früher aus seiner Beobachtung unter dem Namen der „paranoiden Epilepsie“ (s. das Referat in d. Centralbl. 1904. S. 522) beschrieben. In zwei weiteren hierher gehörigen Fällen seiner Beobachtung war das Bild insofern ein anderes, als das Singen auraartig die Anfälle einleitete. (Ref. hatte bei der Lectüre den Eindruck, als würde Verf. in den Fällen II und III seiner Beobachtung präepileptische Dämmerzustände beschreiben, welche vor der convulsiven Phase jedes Mal mit photographischer Treue dasselbe Bild darbieten, innerhalb dessen der Gesang der Kranken weniger schlechthin als Aura wie als integrierender Bestandtheil des deliranten Zustandsbildes figurirt; in Observ. III hat er speciell noch die charakteristischen religiös-übersinnlichen Motive.) Verf. hat insofern gewiss Recht, als er das genannte Symptom keineswegs als vollkommenes Aequivalent, sondern nur als Theilerscheinung der Einzelanfälle gelten lässt; insofern unterscheiden sich seine Fälle auch von manchen Beobachtungen anderer Autoren. Das Phänomen sei ein motorisches Reizsymptom, ebenso wie die concomitirenden motorischen Symptome.

18) *Ueber die Blutungen während eines epileptischen Anfalles*, von Bychowski. (Medycyna. 1903. Nr. 33. [Polnisch.]) Ref.: Edward Flatau.

Verf. berichtet über einen Fall, in welchem während des epileptischen Anfalles Blutaustritte zu constatiren waren. Es handelte sich um eine 26jähr. Näherin, welche sonst über neurasthenische Beschwerden klagte. Patientin arbeitete eines Tages und weiss nicht, wieso sie sich plötzlich auf dem Bette fand. Sie stand auf und ging zu ihrer Nachbarin, welche bei ihrem Anblick erschrak. Verf. sah die Patientin nach einigen Stunden und constatirte sehr intensive Cyanose des sonst blassen Gesichtes mit zahlreichen grösseren und kleineren Blutextravasaten. Besonders zahlreich waren die letzteren an der Stirn, den Oberlidern und dem Gebiete der M. zygomatici. Ferner sah man zwei parallel laufende cyanotische Bänder mit zahlreichen Extravasaten um den Hals herum. Blutextravasate im Munde. Patientin verstimmt, klagt über Kopfschmerzen, Amnesie in Bezug auf den Anfall. Obgleich Patientin früher niemals an epileptischen Krämpfen gelitten hat, so nimmt Verf. doch an, dass es sich um einen epileptischen Anfall gehandelt hat. Er betont die grosse Seltenheit solcher intensiver Blutextravasate während der epileptischen Anfälle und verweist auf einen analogen, von Pichler beschriebenen Fall (Centralbl. f. innere Medicin. 1903. Nr. 4). Verf. meint, dass in diesen beiden Fällen die Blutextravasate durch die beim epileptischen Anfall gewöhnlich auftretende Cyanose plus Druck des harten Kragens auf Venen verursacht worden sind. Bei der Patientin schwanden die Extravasate erst nach 3 Wochen.

19) *Epilepsie mit automatischem Pfeifen als Petit mal. Degenerirte Familie*, von Doc. A. Heveroch. (Casopis ces. lék. 1904. S. 677.) Ref.: Pelnár (Prag).

Ein 20jähriger Commis fängt in dem Laden bei Bedienung der Kundschaft an zu pfeifen, er pfeift einige Secunden, dann macht er einige kleine Sprünge als wollte er tanzen und sein Paroxysmus ist zu Ende. Er weiss nichts davon. Zungenbiss und Urinabgang fehlen. Seine Familiengeschichte ist erwähnenswerth: Die

Mutter ist hysterisch; ein Onkel (mütterlicherseits) imbecill, dessen Sohn Idiot; die älteste Schwester ist hysterisch, eine jüngere Schwester auch hysterisch, ein Bruder wurde wegen eines Diebstahls verurtheilt, eine Schwester ist Idiotin, nur zwei Schwestern seien, der Angabe des Patienten nach, normal.

20) **Automatisme ambulatoire**, af Fr. Hallager. (Hosp.-Tid. 1903. Nr. 17 und 18.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Unter dem Namen des ambulatischen Automatismus theilt Verf. 2 Fälle mit, deren Wesen, wie er selbst hervorhebt, dieser Bezeichnung keineswegs entspricht. Der 1. Fall betrifft einen Eisenbahnschaffner, der nach der Ankunft des Zuges in Fredericia am 7. Juli früh $\frac{1}{2}$ 3 Uhr in den Wartesaal ging; um etwas zu geniessen, und von da an nichts von sich wusste, bis er sich am 14. Juli Abends auf einer Bank in Rendsburg wiederfand; für diese ganze Zeit bestand vollständige Amnesie. Es wurde festgestellt, dass Pat. am 7. Juli 3 Uhr 10 Minuten früh in Begleitung eines Mannes wieder im Wartesaale gewesen war, ein in Papier gewickeltes Packet tragend. In einer Badeanstalt wurde bei der Oeffnung am Morgen seine Kleidung und Unterkleidung, ordentlich hingelegt, gefunden, so dass man glaubte, er sei im Bade verunglückt. In der Nacht vom 7. zum 8. Juli musste Pat. in der Wohnung seines Bruders in Klevangaard bei Brörup gewesen sein, wo er mehrere Gegenstände mit sich genommen hatte. Am 8. Juli hatte er sich auf der Eisenbahn ein Billet von Scherrebeck nach Hamburg-Altona gelöst, war aber wahrscheinlich vor Erreichung der Endstation ausgestiegen, weil das Billet sich noch in seiner Tasche fand. Zwischen dem 9. u. 13. Juli war er zwischen Neumünster und Rendsburg bei einem Müller gewesen, dem er auf ein in den Zeitungen stehendes Gesuch hin seine Dienste angeboten hatte (er hatte als Müller gelernt). Dann war er nach Rendsburg gegangen und hatte dort am 14. Juli bei einem Trödler, wo er unter dem Namen seines Bruders auftrat und sich mit den Militärpapieren desselben legitimirte, die Uhr seines Bruders versetzt und einige von seinen Kleidern gegen andere umgetauscht. Er hatte sich bei allen diesen Gelegenheiten wie ein normaler Mensch benommen. Am 14. Juli Abends hörte sein abnormer Bewusstseinszustand auf und er kam wieder zu sich; vorbeiziehende Musik hatte wahrscheinlich dazu beigetragen, ihn zu wecken.

Die Umstände entsprachen in diesem Falle ganz denen bei postepileptischem Automatismus und es konnte mit grosser Wahrscheinlichkeit festgestellt werden, dass Pat. schon lange an Epilepsie litt, die sich in ganz unbedeutenden Anfällen zu erkennen gab, zum Theil auch schon früher mit auf die Anfälle folgendem Automatismus. Von wirklichem Automatismus und Bewusstlosigkeit während der Zeit, auf die sich die Amnesie erstreckt, kann indessen in solchen Fällen, namentlich auch in dem mitgetheilten Falle, nicht die Rede sein, sondern es besteht eine abnorme Art von Bewusstsein, wie ein Traumzustand oder der Zustand des Bewusstseins im natürlichen oder hypnotischen Somnambulismus.

Der 2. Fall betraf einen 23 Jahre alten Bauernknecht, der bis zu seinem 20. Jahre nichts Abnormes gezeigt hatte. Am 23. November 1899 hatte er einen Zusammenstoss auf der Eisenbahn mit durchgemacht und war darnach eine kurze Zeit bewusstlos gewesen, hatte aber keine bedeutende Verletzung erlitten. Von da an war er ein ganz anderer Mensch geworden. Während er vorher durchaus ehrlich und brav gewesen war, beging er jetzt Betrügereien und Diebstähle. Als er in Aalborg als Soldat diente, verliess er am 23. April 1901 seine Garnison im Civilanzug; am 12. Mai tauchte er in Nordjütland auf, er führte ein Vagabundenleben und beging verschiedene Gesetzesübertretungen. In Aarhus wurde er aufgegriffen und am 12. August an seine Garnison abgeliefert. Was er über seinen Aufenthalt vom 23. April bis zum 12. Mai angab, war widersprechend und wenig glaubhaft. In der Irrenanstalt Aarhus, in die Pat. zur Beobachtung gebracht wurde, konnte traumatische Hysterie unzweifelhaft festgestellt werden. Pat. wurde

allmählich, wenn auch unvollkommen, geheilt. — In diesem Falle war keine vollständige Amnesie vorhanden, sondern nur unklare und benommene Erinnerung und die Zeit des Anfangens und des Aufhörens dieses Traumzustandes liess sich nicht bestimmt angeben.

21) Note sur l'intérêt clinique de quelques équivalents des épileptiques, par Ch. Féré. (Rev. de médecine. 1904. S. 419.) Ref.: Eduard Müller.

Nochmaliger Hinweis an der Hand neuer Eigenbeobachtungen auf die schon früher von dem Verf. betonten, eigenartigen Aequivalente in Form paroxysmal auftretender Zustände von Apathie und unwiderstehlicher Schlafsucht bei Epileptikern. Verwechslungen mit einem im Gefolge der medicamentösen Behandlung (Brom u. s. w.) sich einstellenden toxischen Stupor sind möglich.

22) Das Verhalten der Sprache in epileptischen Verwirrheitszuständen, von Dr. Raacke. (Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 6.) Ref.: E. Asch.

In einem Falle von typischer, epileptischer Verwirrtheit bestand ausserdem taumelnder Gang, Aufhebung der Lichtreaction bei erhaltener Schmerzempfindlichkeit und Unfähigkeit zu sprechen. Es handelte sich um einen Menschen, der auf Anreden nicht reagirte, Aufforderungen nicht befolgte, kein Wort sprach und dabei verwirrt, leicht benommen und zornig erregt erschien. Nach einem Bad wird Pat. freier und nennt auf die verschiedensten Fragen in stereotyper Weise seinen Namen. Offenbar besteht für die gestellten Fragen kein Verständniss. Später schien richtige Perception vorhanden gewesen zu sein, das vorgespochene Wort wurde aber mechanisch wiederholt (Echolalie) und vorgemachte Bewegungen werden treffend copirt (Echopraxie). Zwischendurch wurde das Symptom der Perseveration bemerkt.

Bei einem anderen Epileptiker war die epileptische Verwirrtheit ohne vorhergehenden Anfall ziemlich plötzlich aufgetreten und hatte mit einer mehr paranoischen Phase begonnen. Hieran schlossen sich, nach gelegentlichen Remissionen, hochgradige Erregung, Desorientirtheit und aggressives Verhalten. Jetzt stellte sich das beständige Nachplappern eines einzigen, sinnlosen Satzes ein, den der Kranke bald auf die Anrede, bald als Antwort, bald in Form einer Drohung wiederholte.

Es handelt sich in diesen Fällen in erster Linie um eine Störung der Ideenassociation, welche ein Hauptsymptom der epileptischen Verwirrheitszustände bildet, wobei auch ein „Danebenassociiren“ vorkommt, das eine Art von Paraphasie hervorrufen kann.

23) Ueber delirante Asymbolie und epileptische Oligophasie, von Alexander Bernstein. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI.) Ref.: Probst (Wien.)

Verf. bespricht die bekannten asymbolischen Zustände bei Amentia, die als klinisches Merkmal eines getrüben Bewusstseins verwerthet werden können. Ausser bei Amentia werden diese asymbolischen Zustände bei Delirium tremens, epileptischen und hysterischen Dämmerzuständen öfters beobachtet, ferner auf Grund organischer Veränderungen bei arteriosklerotischen, paralytischen und senilen Delirien. Verf. will sie nie bei circulären und catatonen Erkrankungen gesehen haben. Die optischen Bilder werden unklar und verschwommen von den Kranken aufgenommen oder wahnhaft gedeutet, eine illusionäre Deutung tritt besonders beim Delirium tremens auf. Bei hysterischen Dämmerzuständen bezieht Verf. die Asymbolie auf die Einengung des Gesichtsfeldes, bei der arteriosklerotischen und senilen Demenz, falls nicht Herde da sind, auf Aufmerksamkeitsmangel.

Das oligophasische Verhalten (amnestiche Aphasie) ist für die epileptische Psychose charakteristisch und findet sich ausser bei arteriosklerotischer und seniler Demenz bei keiner anderen Krankheit. Aus diesem Symptome allein könne event. auf Epilepsie geschlossen werden. Verf. sucht dieses Symptom von organisch bedingten Sprachstörungen, paraphasischen Störungen seniler Demenz, von den Erscheinungen bei Katatonie und bei hysterischen Dämmerzuständen abzugrenzen.

- 24) **Ein eigenthümlicher psychischer Zustand im Anfälle von Epilepsie.** „Vorstellungsmakropsie“, von Doc. Heveroch. (Casopis ces. lék. 1904. S. 678.) Ref.: Pełnár (Prag).

Ein 19jähr. Junge, dessen Vater Alkoholiker und die Mutter irrsinnig war, leidet seit seinem 3. Jahre an Anfällen von Bewusstseinstrübung, in welchen er alles, was er findet, zerschlägt und, wie seine Mutter erzählte, auch verwirrte Reden hält. Er selbst erzählte, dass er am Anfange des Anfalles eine ängstliche Furcht bekommt und gleich darauf fühlt, als ob ihm alle Kraft aus dem ganzen Körper in die Hände fliesse. Er muss aufspringen und herumlaufen. Wenn er etwas von oben betastet, scheint es ihm, als ob der Gegenstand mit fürchterlicher Schwere auf seinen Händen liege und darum wirft er alles, was er in die Hände bekommt, um und zerschlägt alles. Es scheint ihm, als ob er aus grosser Höhe in die Tiefe falle. Dieser Zustand ist ihm so peinlich, dass er mehrmals mit dem Kopfe gegen die Wand schlug, um sich zu tödten. Bei diesem Anfälle sieht er alle Gegenstände, die er sich vorstellt, in immensen Umrissen. Einen Stecknadelkopf sieht er in seiner Vorstellung wie ein Haus, einen Menschen sieht er so gross, dass es kein Ende von dem Bilde giebt. Das Interessanteste dabei ist, dass er zugleich mit dieser Vorstellung den realen Stecknadelkopf, den Menschen in seiner Umgebung in ihrer wahren Grösse sieht. Die Makropsie, die hie und da bei dem epileptischen Anfälle beobachtet wird, kommt hier nur bei der Vorstellung vor, nicht aber bei richtiger Abschätzung der gesehenen Gegenstände. Eine befriedigende Deutung dieser Eigenthümlichkeit ist nicht gut möglich, die Beobachtung ist jedoch zuverlässig, denn der intelligente Pat. (ein Typograph) erzählt spontan und präcis von diesen Symptomen, die ihm jede Lust zum Leben nehmen.

- 25) **Epilepsie und Zurechnungsfähigkeit**, von Prof. K. Schaffer. (Budapesti orvosi ujság. 1904. Nr. 9. [Ungarisch.] Ref.: Hudovernig (Budapest).

Im Anschlusse an zwei forensische Fälle bespricht Verf. die Zurechnungsfähigkeit der Epileptiker. Auch für Kranke ohne psychische Degeneration bedingt die bestehende Epilepsie eine gewisse Herabsetzung der Selbstbeherrschung, weshalb ihre Zurechnungsfähigkeit als vermindert anzusehen ist. Epileptiker mit psychischer Degeneration haben auch in der anfallsfreien Zeit einen subnormalen psychischen Werth, weshalb auch der normale seelische Zustand derselben im Wesen abnorm ist; dem gegenüber steht der zeitweise auftretende abnormale seelische Zustand, welcher sich entweder in Geistesstörung oder in vorübergehenden Bewusstseinsstörungen äussern kann, zu welchen auch Störungen mit blosser Veränderung des Bewusstseins zu rechnen sind; bei letzteren besteht nicht immer vollständige Amnesie, da die Rückerinnerung solcher Kranker eine theilweise und mehr oder minder mangelhafte sein kann.

Von den mitgetheilten Fällen ist der eine insofern bemerkenswerth, als sich bei dem 17jährigen Kranken neben zwei acuten Verwirrtheitszuständen, zeitweise mit nervösen Erregungszuständen alternirend, Nasenbluten zeigt, bezüglich dessen Verf. die Frage aufwirft, ob es sich bei demselben nicht um Aequivalente eines epileptischen Zustandes handeln könne?

- 26) **Epileptische Bewusstseinsveränderungen von ungewöhnlicher Dauer und forensischen Folgen**, von Dr. Mörchen. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XVII. S. 15.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. schildert einen forensischen Fall mit langen Bewusstseinsstörungen. Der Inculpat litt in seinem 22. Lebensjahre an Bewusstseinsstörungen, die 5, 10 und 14 Tage anhielten, die Zustände begannen mit Uebelsein, Kopfschmerzen, Flimmern, Ohrensausen, Angst und Herzklopfen, in den pathologischen Bewusstseinszuständen wurden triebartige Handlungen begangen, die mit dem sonstigen Verhalten des Inculpaten in einem starken Widerspruch standen, für sich aber geordnet und unauffällig schienen. In einem solchen Zustande, der 3 Monate andauerte, beging

er ganz zweckmässig mehrere Delicte. Nach diesen Zuständen bestand Amnesie, Uebelkeit mit Kopfschmerz und Unlustgefühl. Während seiner 3monatlichen Internirung bot er keine Zeichen von Geistesstörung. Verf. hält diese Zustände des Inculpaten für epileptische Bewusstseinsveränderungen.

27) Om Epilepsibehandling med Bromnatrium i Forbindelsen med klor-natrium fattig Kost, ved C. Madsen. (Hosp.-Tid. 1903. Nr. 16.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Verf. theilt 7 Fälle von Epilepsie mit, in denen vorher die gewöhnliche Bromkaliumbehandlung angewendet worden war und später durch die von Balint angegebene (Ersatz des Salzes im Brot durch Bromnatrium) Kur ersetzt wurde. Die Kur wurde mit genauer Einhaltung der von Balint angegebenen Diät begonnen, später wurde zu gewöhnlicher gemischter, salzarter Kost übergegangen. In allen Fällen hörten die Anfälle nach Einleitung der Kur auf, nur in einem Falle kamen noch 2 Anfälle vor. Vier andere Fälle waren zur Zeit der Mittheilung noch in Behandlung, in zwei davon war aber schon bedeutende Besserung eingetreten. Ausser der günstigen Einwirkung auf die Epilepsie hat die Methode den Vortheil, dass die Anwendung des Bromnatrium als geschmackloser Bestandtheil der Nahrung auf eine für den Pat. angenehme Weise vor sich geht und viel geringere Mengen des Mittels erforderlich sind, als bei der gewöhnlichen Art der Anwendung. Die Behandlung lässt sich ausserhalb einer Anstalt schwer durchführen, weil sie eine genaue Aufsicht über die Patienten und über die Zubereitung der Kost erfordert, aber das Resultat scheint übrigens nicht von einer streng gleichartigen Diät abhängig zu sein, die auf die Dauer auch schwer durchzuführen sein dürfte.

28) Eine neue Methode der Epilepsiebehandlung, von Alexander B. Szabó. (Psych.-neur. Wochenschr. 1904. Nr. 39.) Ref.: Ernst Schultze.

Verf. empfiehlt die Combination der Brompräparate mit Arzneimitteln aus der Gruppe der Tonica, insbesondere mit Vinum malagense und Liquor arsenicalis Fowleri. Bei vollsaftigem, robustem und pastösem Habitus giebt er diese Combination in einem Decoct von Species lignorum und Folia Sennae, bei mageren, anämischen, erethischen Naturen zusammen mit Seignettesalz und Tinctura ferri pomata.

Verf. sah danach eine prompte Sistirung der epileptischen Anfälle, auffallende Besserung der Psyche und entschiedene Hebung des Allgemeinbefindens.

Die vielfach bestehende Abneigung der Laien gegen die Bromide wird durch die Mitdarreichung der anderen Mittel überwunden; die Brommixtur schmeckt besser. Daneben will Verf. die anderen Hülfsmittel gegen Epilepsie natürlich nicht vernachlässigt wissen.

29) Ueber Bromeigon und Pepto-Bromeigon in der Behandlung der Epilepsie, von Ehrcke. (Psych.-neur. Woch. 1905. Nr. 44.) Ref.: Ernst Schultze.

Die genannten, von Helfenberg dargestellten Präparate enthalten 11% Brom. In denselben Dosen wie die Bromsalze gegeben, beeinflussen sie kaum die Zahl der Krampfanfälle. In einigen Fällen erwiesen sie sich nützlich, weil die sonst nach Bromsalzen auftretenden Nebenerscheinungen sich nicht zeigten. Freilich ist das Auftreten von Acne und Bromismus auch nach Bromeigon und Pepto-Bromeigon beobachtet.

30) Beitrag zur Phosphorbehandlung gewisser Krampfformen der Kinder, von San.-Rath Dr. Gerhartz. (Ther. d. Gegenw. 1904. H. 5.) Ref.: E. Beyer.

Ein 17 Monate altes Kind bekam eine linksseitige Parese und bald darauf Krämpfe in täglich mehrmaligen Anfällen. Verschiedene Kuren mit Brom u. s. w. ohne Erfolg, hinterher Häufung der Anfälle bis zu 17 am Tage. Auf Behandlung mit Protulin Nachlass und nach einigen Wochen Aufhören der Anfälle, danach auch Besserung der Psyche und offenbare Zunahme der Intelligenz, während die Parese nach einem halben Jahre noch deutlich vorhanden war.

31) **Svåra trofska rubbringar i underbenen**, af A. Krogius. (Finska läkaresällsk. handl.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Im Jahre 1896 war die Patientin, ein 22 Jahre altes Frauenzimmer, in der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses in Helsingfors wegen Unterschenkelgeschwürs links behandelt worden, das nicht heilen wollte und schliesslich zur Exarticulatio sub talo nöthigte. Im Jahre 1898 entstand eine neue Ulceration, wegen der die Exarticulation des Fusses nöthig wurde. Im Jahre 1900 waren Ulcerationen an beiden Beinen aufgetreten, am rechten bestand Affection des Fussgelenks und ein Senkungsabscess. Verf. nimmt an, dass hier eine Affection des Nervensystems vorlag, wofür u. a. auch eine vollständige Anästhesie des Unterschenkels sprach. Bei genauerer Untersuchung fand man auch eine runde, lipomähnliche Geschwulst über der Mitte der Lendengegend, die auf Spina bifida occulta beruhte.

32) **Spina bifida, its operative treatment amongst out-patients**, by Jas. H. Nicoll. (Glasgow med. Journ. 1902. Juli.) Ref.: Martin Bloch.

Verf. hat im Ganzen 9 Fälle von Spina bifida bei Kindern operativ behandelt, davon einen, der fiebernd aufgenommen wurde, erst 1 Woche alt war, und bei dem der Sack der Meningocele bei der Geburt geplatzt war, nach 6 Tagen an Sepsis verloren. Von den anderen Fällen starb ein Fall 8 Tage post operationem an Carbolvergiftung, ein anderer 3 Jahre nach der Operation an Keuchhusten. Die übrigen 6 Fälle sind geheilt. 6 Fälle waren reine Meningocelen, in einem Falle enthielt der Sack Nervenstränge und Neurome. In einem Falle von cervical Meningocele fühlte sich der Stiel fest an, und leiser Druck auf denselben rief Zuckungen in den Beinen hervor. Bei der Operation fand sich hier eine Commissur mit dem Rückenmark, die besonders geschont werden musste. Kurze Zeit post operationem liessen sich noch die oben erwähnten Zuckungen hervorrufen. Anzeichen von Carbolvergiftung hat Verf. in mehreren Fällen beobachtet, indes nur ein Mal mit tödtlichem Ausgang. Ueber 2 Fälle berichtet Verf. ausführlicher. In dem einen, in dem sich Nervenstränge und Neurome in dem Sacke befanden, bestand klinisch eine spastische Paralyse, die aber wenige Monate nach der Operation wesentlich zurückgegangen war. Verf. berücksichtigt in seiner Arbeit mehr die chirurgische Seite der in Rede stehenden Affection, während neurologisch interessirende Thatsachen nur gestreift werden.

33) **Zur Aetiologie der Geburtszuckungen**, von Mundsztuk. (Gazeta lekarska. [Polnisch.]) Ref.: Edward Flatau (Warschau).

Verf. bespricht folgenden Fall von Puerperaleklampsie: Der Fall betraf eine 57jähr. Frau, welche zum zweiten Male schwanger wurde und typische Eklampsie zeigte. Da die Anfälle sehr heftig waren, so wurde ein künstlicher Abort herbeigeführt. Nach dem Abort wiederholten sich die Anfälle noch während einiger Tage, dann trat Genesung ein. Es ist erwähnenswerth, dass der Urin stets eiweissfrei blieb. Verf. meint, dass in vorliegendem Falle die Eklampsie durch Stuhlverstopfung und die dadurch entstandenen Ptomaine verursacht war. Zur Therapie der Eklampsie bemerkt Verf., dass man in schweren Fällen den Abort einleiten muss, wobei aber die Erweiterung des Cervix uteri durch Colpeurinter genügt. Die Halbertsma'sche Methode (Sectio caesarea) und Dührssen'sche (Schnitt am Cervix uteri) wäre oft gefährlich.

34) **Zwei Fälle von ischämischer Contractur der Handbeugemuskeln, geheilt durch Verkürzung der Vorderarmknochen**, von Henle (Breslau). (Zeitschr. f. orth. Chirurg. XI.) Ref.: Arthur Schlesinger (Berlin).

Bei der ischämischen Muskelcontractur sind die Knochen für die Muskeln zu lang. Man kann entweder die Sehnen verlängern oder, wenn, wie am Vorderarm, viele Sehnen vorhanden, die Knochen verkürzen. Voraussetzung: contractionsfähige Muskeln. 2 Fälle mit ischämischer Contractur in Folge Gypsverband. Verkürzung der Vorderarmknochen um je 1½ cm. Functionell gutes Resultat.

Psychiatrie.

35) **Obsessions et vie sexuelle**, par E. Marandon de Montyel. (Arch. de neurol. XVIII. 1904. Nr. 106.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Die Theorie Freud's, nach welcher — in ihrer neueren Fassung — der psychische Zwang immer von Verdrängung herrührt, und diese verdrängten Regungen und Vorstellungen ganz allgemein aus dem Sexualleben stammen sollen, hat bei den französischen Autoren, die dieser Frage näher traten, nur theilweise Zustimmung erfahren. Während die meisten zwar die Bedeutung des Geschlechtslebens für das Zustandekommen der Zwangerscheinungen anerkennen, wenden sie sich doch sämtlich gegen die Ausschliesslichkeit dieser Aetiologie. In der strittigen Frage liefert die vorliegende Arbeit, das Resultat reicher, fast 29jähr. Erfahrung, einen werthvollen Beitrag. Bei aller Anerkennung der hohen Bedeutung der Sexualität für die Zwangerscheinungen will der Verf. doch diese Beziehungen sehr eingeschränkt wissen, und wendet sich hier speciell gegen die von Freud so besonders betonte Schädlichkeit ungenügender Entladung der sexuellen Erregung. Er hält dem entgegen, dass ihm häufig genug Fälle von Zwangerscheinungen vorgekommen sind, in denen volles sexuelles Ausleben möglich war und auch geübt wurde. Er sieht vielmehr die anormale Ausübung des Geschlechtsverkehrs sowie die auf anormalem Wege hervorgerufene sexuelle Erregung als besonders verhängnissvoll an und stützt diese Behauptung durch die hier ausführlich mitgetheilten Beobachtungen. In allen 3 Fällen handelt es sich um schwer belastete Dégénérés mit sehr früh und ziemlich stark auftretendem Sexualtrieb, der dann bald unter besonderen Einflüssen eine abnorme Richtung annahm. Die Entwicklung der Zwangphänomene im Anschluss an Excesse und deren Schwinden bei Enthaltung beweisen den engen Causalzusammenhang auf das Deutlichste.

Im Interesse einer richtigen und wirksamen Therapie fordert Verf. daher in jedem Falle von Zwangerscheinungen eine genaue Erforschung des Sexuallebens, das nach seiner Meinung bei den Dégénérés nach der einen oder anderen Richtung fast immer abnorm ist.

36) **Begutachtung eines Falles von periodischer Geistesstörung in Invalidenrentensachen**, von Dr. Sioli, Director der städt. Irrenanstalt zu Frankfurt a/M. (Aerztl. Sachverst.-Zeitung. 1905. Nr. 3.) Ref.: L. Mann.

Die Frage 8 des Invaliditätsfragebogens lautet: „An welchem Tage ist jede Hoffnung geschwunden, dass die Erwerbsfähigkeit sich wieder um $\frac{1}{3}$ heben würde.“ Die Beantwortung der Frage macht bei Geistesstörungen nicht selten Schwierigkeiten, namentlich bei periodischen Erkrankungen. Im vorliegenden Fall von manisch-depressivem Irresein hat nun vom Reichsversicherungsamt folgende Auslegung der Frage stattgefunden: „Nicht darauf kommt es an, ob sich die Erwerbsfähigkeit dauernd wieder über $\frac{1}{3}$ der normalen erheben wird, sondern darauf, ob die Erwerbsfähigkeit dauernd unter $\frac{1}{3}$ gesunken ist und eventuell seit welchem Zeitpunkt.“

Bei der Begutachtung zwecks Invalidenrente muss also rückschauend festgestellt werden, ob keine Zeiten normaler Erwerbsfähigkeit wieder eingetreten sind, wobei man allerdings eine solche von wenig Tagen wohl nicht berücksichtigen muss, wohl aber eine solche von mehreren Monaten. Diese Entscheidung des Reichsversicherungsamtes (vom 3./X. 1904) ist für alle die Fälle von Geistesstörung wichtig, in denen es sich z. B. wie im vorliegenden darum handelt, ob zur Zeit des Eintrittes der Invalidität die erforderliche Wartezeit von 200 Wochen erfüllt ist.

Therapie.

37) **Ueber Neuronal**, von Dr. Karl Schulze. (Therapie der Gegenwart. 1905. Januar.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. hat im Dresdener Stadtkrankenhaus an 43 Patienten in 140 Einzelgaben das neue Schlafmittel Neuronal erprobt. Neuronal ist ein Bromdiäthylacetamid; als Träger der hypnotischen Wirkung werden die beiden Aethylgruppen und das Brom darin angesehen. Die Erfahrungen waren im Ganzen günstige. Wenn nicht starke Schmerzen oder andere Beschwerden heftiger Art die Schlaflosigkeit bedingten, wirkten Dosen von 0,5—1,0 g in den meisten Fällen schlaf-erzeugend. Kopfschmerzen bei Chlorose blieben unbeeinflusst, ebenso die Krämpfe in einem Falle von Rindenepilepsie, während die Anfälle bei genuiner Epilepsie vermindert zu werden scheinen. Eine cumulative Wirkung wurde nicht beobachtet, eher eine Abschwächung, die gelegentlich schon nach 4 Tagen auftrat. An Nebenwirkungen konnte 3 Mal bei geschwächten Kranken eingenommener Kopf und Schwindelgefühl während einiger Stunden des folgenden Morgens, 1 Mal Erbrechen, 1 Mal ein Urticariaexanthem beobachtet werden; gefährlichere Nebenwirkungen traten nicht auf. In 3 Fällen von einfacher, durch körperliche und geistige Ueberanstrengung bedingter Schlaflosigkeit versagte das Mittel.

38) Ueber Versuche mit Neuronal, von Becker. (Psych.-neur. Wochenschr. 1904. Nr. 8.) Ref.: Ernst Schultze.

Verf. hat bei 50, fast ausschliesslich weiblichen Kranken der Provinzialanstalt Grafenberg das Neuronal versucht. Er bezeichnet es als ein recht brauchbares und unschädliches Schlafmittel. Bei Aufregungszuständen der Paralyse liess es niemals im Stich; recht günstig wirkte es ferner bei Erregungszuständen Imbeciller.

Bei 2 Kranken, die auch gegen andere Arzneimittel empfindlich waren, trat nach Neuronal Erbrechen auf. Das waren auch die einzigen unerwünschten Nebenwirkungen, die Verf. gefunden hat. Eine cumulierte Wirkung konnte nicht constatirt werden. In einigen Fällen trat anscheinend Gewöhnung ein und veranlasste eine Erhöhung der Dosis. Wer sich zuverlässig über die Wirkung des Schlafmittels äussern konnte, fühlte sich am nächsten Morgen frisch und munter. Neuronal wirkt zwar weniger stark als Trional oder Veronal, aber es fehlen ihm die jenen eigenen unerwünschten und bei längerer Anwendung nicht ungewöhnlichen Nebenerscheinungen.

39) Ueber die bisherigen Resultate der elektro-magnetischen Behandlung, von Dr. E. Lindemann. (Therap. Monatsh. 1904. Nov.) Ref.: H. Haenel.

Eine Zusammenstellung der Arbeiten und Einzelangaben, die in der Literatur über die elektro-magnetische Behandlung bisher existiren und die eine ganz stattliche Zahl ausmachen. Die grosse Mehrzahl der Aerzte, die sich bisher mit der Methode beschäftigt haben, haben Gutes über sie zu berichten: Heilungen wurden in 14—33%, Besserungen in 50—72% beobachtet; nur ein Rest von 10—15% blieb unbeeinflusst. Fast der einzige Autor, der keine guten Erfahrungen gemacht hat und die ganze Sache für Suggestionstherapie hält, ist T. Cohn. Dafür, dass wenigstens die Möglichkeit einer physiologischen und nicht nur psychischen Beeinflussung des Nervensystems besteht, sprechen die Blutveränderungen und die an Infusorien gemachten Experimente (Grenet u. A.). Bei Hysterie versagte die Behandlung auffallend oft. Der Wirkungsbereich der Methode sind alle Störungen der sensiblen Nerven, wie Neuralgien, Ischias, lancinirende Schmerzen der Tabiker; wo bei diesen Affectionen die gewöhnlichen Mittel versagen, erscheint es jedenfalls berechtigt, auch an die elektro-magnetische Therapie zu denken.

40) Die badische Volksnervenheilstätte, von Fuchs-Determann. (Psych.-neurolog. Wochenschr. 1904. Nr. 34 u. 35.) Ref.: Ernst Schultze.

Fuchs bespricht im ersten Artikel die Organisation und Finanzierung des neuen Unternehmens und wünscht vor allem eine finanzielle Beteiligung der Landesversicherungsanstalt und der Kreise. Es bedarf eines jährlichen Beitrages

des Staates für Freistellen. Determann skizzirt die bei der Gründung zu berücksichtigenden Forderungen. Die Anstalt soll auf 100—150 Kranke berechnet sein. Eine scharfe Trennung der beiden Geschlechter hält er nicht für nothwendig. Alkoholabstinenz ist erforderlich. An der Spitze der Anstalt steht selbstverständlich ein Arzt. Hydrotherapie soll ausgiebig angewandt werden. Nach dem Vorgehen Lähr's empfiehlt er eine Arbeitsstätte zur Nachkur, in der die Kranken für ihre Arbeit bezahlt werden, aber auch für ihren Unterhalt durch Gegenzahlung aufkommen. Die Anstalt soll durchaus den Eindruck einer Villencolonie machen und besser nicht aus Baracken, sondern kleinen Pavillons, jeder für etwa 25 Kranke, bestehen.

III. Aus den Gesellschaften.

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 4. Februar 1904.

Herr Brissaud und Herr Grenet: **Kleinhirntumor; spontane Besserung aller Symptome; Verschwinden der Stauungspapille.** (Krankenvorstellung.) Der 37jähr. Patient leidet seit seinem 10. Jahr an Anfällen von Kopfschmerzen, er hat 8 Geschwister, die gesund sind, Eltern leben und sind gesund, Syphilis negirt, trinkt jeden Tag 3 Liter Weisswein, seit 7 Jahren verheirathet und hat zwei gesunde Kinder. Im Jahre 1900 erhielt er einen heftigen Schlag auf den Kopf, konnte aber seine Arbeit als Lastträger weiter besorgen. Seit Januar 1903 werden die Kopfschmerzen so heftig und so häufig, dass er seine Arbeit aufgeben muss. Im Februar Magen-Darmstörungen, schwankender Gang, Schwindel, schwarz vor den Augen. Der Kranke fiel manchmal um, hat aber nie das Bewusstsein verloren. Gedächtnisschwäche. Orientierungsvermögen vermindert. Kann seine Zeitung nicht lesen. Aufnahme in das Hospital am 7. October 1903. Bei der Untersuchung fand man: Romberg positiv, keine Diadococinesie, Gang unsicher, langsam, schwankend, die Beine gespreizt, neigt nach links, bei „kehrt um“ Gleichgewichtsverlust, der Kopf lenkt nach hinten, der Kranke fällt oft rückwärts um, ohne das Bewusstsein zu verlieren, atactische Störungen bei geschlossenen Augen in den oberen Extremitäten, Hautsensibilität und Hautreflexe normal, Patellarreflexe und Fussklonus auf beiden Seiten erhöht, Pupillen ungleich, linke weiter als die rechte, Pupillarreflex normal auf Licht und Accommodation, kein Strabismus. Antwortet langsam auf Fragen, jedoch keine Articulationstörung. Gedächtnisschwach; es besteht ein bestimmter Grad von Stupor. Frontale und parietale Lähmungen. Die Schmerzen sind hauptsächlich des Tages, der Schlaf ist gut und ruhig. Die Kopfschmerzen treten in Paroxysmen von einer halbstündlichen bis stündlichen Dauer auf; 8—10 solcher Anfälle pro Tag. Temperatur normal, Puls regelmässig, 72. Respiration normal. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker. Alle sonstigen Organe normal, keine Spur von Syphilis und Tuberculose. Am 8. October Lumbal-punction. Die Flüssigkeit spritzt in einem Strahl von 3—4 cm Höhe hervor und ist klar und frei von Lymphocyten.

Die ophthalmoskopische Untersuchung (am 9. October) ergibt doppelseitige Stauungspapille. Sehschärfe links $\frac{1}{4}$, rechts $\frac{1}{3}$. Am 15. October bedeutende Besserung. Der Kranke kann seine Zeitung lesen, Wiedererwachen des Gedächtnisses; der Gang ist der eines Betrunknen, mit steifem Nacken; der Kranke kann aber jetzt allein gehen, was früher nicht der Fall war. Am 16. October Beginn einer antisyphilitischen Behandlung: subcutan 1 ctg Hydrarg. bijodati; es werden im ganzen 10 Einspritzungen gemacht. Das Gedächtniss ist jetzt ganz normal, der Gang bessert sich rasch, und schon am 19. October fast gar keine Schwankungen mehr. Am 9. November neue ophthalmoskopische Untersuchung. Charakteristische

Stauungspapille mit sehr weiten Venen. Sehschärfe links $\frac{1}{6}$, rechts $\frac{1}{4}$. Keine Verengerung des Gesichtsfeldes. Am 18. December subjectives Befinden und Gang vollständig normal. Sehschärfe gebessert: links $\frac{2}{3}$, rechts $\frac{1}{2}$. Die Zeichen der Stauungspapille sind im Abnehmen. Am 22. Januar Sehschärfe links 1, rechts $\frac{2}{3}$. Auf beiden Seiten jede Spur von Stauungspapille verschwunden. Es bleibt nur etwas Blässe der Papillen zurück, besonders in der rechten Netzhaut, deren Grenzen auch etwas verschwommen erscheinen. Die Votr. nehmen mit Sicherheit einen Kleinhirntumor an, obwohl die Diadococinesie (Babinski) fehlte. Allein die Natur des Tumors bleibt dunkel. Das allmähliche Verschwinden aller Symptome ist das Interessante bei diesem Fall. Da die Besserung erst 4 Tage nach der Lumbalpunktion eintrat, so kann man dieselbe nicht auf eine Verminderung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit zurückführen. Da aber die Besserung schon vor der antisiphilitischen Kur begonnen hat, so kann sie auch nicht mit dieser in Zusammenhang gebracht werden.

Herr R. Foerster (Bonn): **Beiträge zur Pathologie des Lesens und Schreibens (congenitale Wortblindheit bei einem Schwachsinnigen)**. (Krankenverstellung). Der 27jährige Patient befindet sich seit 3 Jahren in der Klinik des Herrn Pierre Marie in Bicêtre. Er hört schlecht, besonders auf dem linken Ohr. Lispelnde Sprache. Keine Spur von Lähmungen. Er besuchte die Schule von seinem 9. bis zum 13. Jahr. Was seine Intelligenz anbelangt, so kann er die Tage der Woche aufzählen und eine sehr leichte Addition machen. Er weiss aber nicht, in welchem Jahr wir sind und weiss nicht die Monate zu zählen. Pat. kann mit sehr wenigen Fehlern Manuskripte und gedruckte Texte copiren, versteht es aber nicht und kann auch nicht lesen, was er niedergeschrieben hat, kennt fast alle Buchstaben und kann auch kurze Silben lesen, wie ba, bei, nu, go; ganze Worte ist er aber nicht im Stande zu lesen; so z. B. das Wort table, nachdem er es richtig buchstabirt hatte, liest er „cabeur“. Spontan kann er nur seinen Namen, Vornamen und das Wort Paris schreiben. Auf Dictiren schreibt er „Biches“ statt Bicêtre, „copars“ statt table, „corpos“ statt chapeau. Dagegen liest er fellerlos vierstellige Zahlen und schreibt ohne Zögern und auf Befehl dreistellige Ziffern und kann auch die Uhr richtig lesen. Votr. sieht die Ursache dieser Störungen in einer defecten und ungleichmässigen Entwicklung des Gehirns, sowie in einer ungenügenden Erziehung. Unter den 40 Schülern in der Schule von Bicêtre bieten gewöhnlich am Anfang 6—7 ähnliche Symptome von Gehörsagraphie und von visueller Aphasie, wie Herr Brissaud sich ausdrückt. Im Verlaufe des Unterrichtes schwindet aber diese Lücke. Votr. theilt die Meinung von Madame Dejerine und Herrn Brissaud, dass diese Defecte durch den Unterricht theilweise gebessert werden können. Nach der Erfahrung des Lehrers der Bicêtreschule ist wenig Aussicht auf Fortschritte, wenn die Kinder mit 15 Jahren nicht zu lesen gelernt haben.

Discussion:

Frau Dejerine ist der Meinung, dass man nicht berechtigt ist, schwachsinnige Kinder, die nie schreiben lernen konnten, als congenital Wortblinde zu betiteln. Der Ausdruck Wortblindheit entspricht heutzutage einer ganz bestimmten klinischen Form, die entweder isolirt auftreten kann (reine Wortblindheit von Dejerine), oder in Verbindung mit anderen Erscheinungen von sensorieller Aphasie (Wortblindheit mit Agraphie von Dejerine), und zwar in Folge von ganz bestimmten Störungen bei Individuen, die vordem lesen und schreiben konnten. Von einem Individuum, was nicht lesen und schreiben kann, oder von einem Kind, welches nicht im Stande war das zu lernen, ist man nicht berechtigt zu sagen, dass sie wortblind sind. Ebenso wenig kann man von Jemandem sagen, dass er worttaub ist, weil er eine ausländische Sprache, wenn sie gesprochen wird, nicht versteht, aber beim Lesen derselben den Sinn der Worte begreift.

Mancher Ungebildete lernt vom Gehör eine ausländische Sprache verstehen und zu sprechen, kann aber dieselbe nicht lesen. Wird man ihn denn deswegen als wortblind taxiren? Man darf nicht verwechseln pathologische Störungen eines bestimmten corticalen Territoriums, welchem in Folge der Vererbung und der Erziehung bestimmte Functionen zukommen, mit dem Fehlen von Functionen in Folge von mangelnder anatomischer und physiologischer Entwicklung und Nichtausbeutung durch die Erziehung derselben Gehirnterritorien.

Herr Pierre Marie theilt vollkommen die Ansicht von Madame Dejerine in dieser Beziehung und glaubt nicht, dass die Störungen, die man bei diesen Kranken beobachtet, in irgend welcher Weise mit der wahren Aphasie verglichen werden können.

Herr L. Trepsat (Evreux): 65 Fälle von katatonischem Pseudoödem. Vortr. hat im Irrenhaus von Evreux 67 Katatoniker auf das katatonische Pseudoödem hin untersucht; darunter waren nur zwei Kranke, bei welchen es fehlte. Dieses Symptom wurde zuerst von Dide beschrieben und besteht in einer mehr oder weniger ausgesprochenen ödematösen Schwellung des Fussrückens, hauptsächlich in der Nachbarschaft der Zehenwurzel. Dieses Oedem ist cyanotisch gefärbt, hinterlässt auf Druck eine Delle und in manchen Fällen (12 von 65) ist die Haut an dieser Stelle kalt. Oft bilden sich auch an den ödematösen Stellen ulcerirte Frostbeulen. Manchmal erstreckt sich die ödematöse Schwellung bis auf den Unterschenkel; besonders scheint dies bei Frauen der Fall zu sein.

R. Hirschberg (Paris).

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur

vom 1. November bis 31. December 1904.

I. Anatomie. Banchi, Studio anatomico di un cervello senza corpo calloso. Arch. di anat. e di embr. III. Fasc. 3. — Fragnito, Conduz. nerv. extra-cellul. Ann. di neurol. XXII. Fasc. 5. — Moll, Neuroglia und Axencylinder im Sehnerv. Hirschberg'sche Festschr. Leipzig, Veit & Comp. — Ramon y Cajal, Retina. Trab. del labor. Madrid. III. Fasc. 4. — Neuroglia del Lumbricus. Ebenda. — Variaciones del reticulo nervioso. Ebenda. — Chôd, Guaina mielínica. Riv. di pat. nerv. e ment. IX. Fasc. 12. — Parhon und Papinian, Localisationen in den bulbo-protuberantiellen Kernen. Sem. méd. Nr. 50. — Debiere, L'ophthalmocéphale. Trajets optiques. Journ. de l'anat. XL. Nr. 6. — Zur Verth, Rindencentrum für contralaterale Augendrehung. Mittheil. aus den Grenzgeb. f. Med. u. Chir. XIV. Heft 1 u. 2. — Kolmer, Endigungsweise des N. VIII. Centralblatt f. Physiol. XVIII. Nr. 20. — Blumenau und Nielsen, Motorische Centren in Halsanschwellung. Wratsch. Nr. 46. — Warrington, Cells of the spinal ganglia. Brain. Nr. 107.

II. Physiologie. Grasset, Les centres nerveux. Paris, Baillière et fils. 744 S. — Putnam, Physiological principle in study of neurology. Americ. med. VIII. Nr. 25. — Mills, Concrete concept area of cerebrum. Med. News. Nov. 5. — Harrison, Entwicklung der peripheren Nerven der Wirbelthiere. Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn. — Bikeles und Gizelt, Physiologische Untersuchungen am Hunde. Archiv für die gesammte Physiologie. CVI. — Jensen, Blutversorgung des Gehirns. Pfüger's Archiv. CIII. S. 171. — Warburg, Physiologische Function der Kleinhirnseitenstrangbahn. Archiv f. Anat. u. Phys. Suppl. (Phys. Abtheil.) — Brodie und Halliburton, Heat contraction in nerve. Journ. of phys. XXXI. Nr. 6. — Thalbitzer, Gefühl. Hospitalstid. Nr. 50. — Bach und Meyer, H., Pupillen nach Entfernung der Hirnhemisphären. Arch. f. Ophthalmol. LIX. — Benaky, Fonctions de la couche optique. Arch. de neur. Nr. 107. — Salomonson, Reizwerth sinusoidaler Ströme. Pfüger's Archiv f. Phys. CVI. Heft 3 u. 4. — Urbantschitsch, Farbenempfindungen und Sinnesfunctionen. Ebenda. — Thunberg, Algesimeter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. Heft 1. — Dixon, Cocaine and nerve fibres. Journ. of Phys. XXXII. Nr. 1. — Réthi, Secretorische Nervencentren des weichen Gaumens. Wiener med. Presse. Nr. 48. — Huet, Heterotopische Innervation. Neurol. Centralbl. Nr. 23. — Beevor, Muscular movements and their representation in central nervous system. London, Adlard & son. 100 S. — Parhon und Goldstein, Motorische Centren im Rückenmark. Spitalul. Nr. 19 u. 20.

III. Pathologische Anatomie. Ibrahim, Mikrocephalie. Jahrb. f. Kinderheilk. X. Heft 6. — Zingerle, Porencephalia congenita. Zeitschr. f. Heilk. XXV. Heft 9. — Beattie,

Anencephalus. *Lancet*. Nr. 4242. — **Schaeffer**, Hernia cerebri congenita. *Weekbl. voor Geneesk.* Nr. 26. — **Stertz**, Multiple congenitale Gliomatose des Gehirns. *Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path.* XXXVII. Heft 1. — **Parhon** und **Papinian**, Anatomisch-pathologische Studie über infantile Lähmung. *Spitalul.* Nr. 21 u. 22. — **Lugiato**, Degenerazioni secondarie da strappo dello sciatico. *Riv. sper. di fren.* XXX. Fasc. 4.

IV. Neurologie. Allgemeines: **Schwarz**, O., Augenärztliche Winke. Leipzig, F. C. W. Vogel. 47 S. — **Newmark**, Epileptic intervals. *Med. News.* 29. October. — **Aub**, Ergograph bei Nervenkrankheiten. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.* XVI. Heft 5. — **Eulenburg**, Untersuchung des Nervensystems. *Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethode.* — **Edinger**, Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. *Deutsche med. Wochenschrift.* Nr. 45, 49 u. 52. — **Bernhardt**, Neuropathische Disposition. *Münchener med. Wochenschrift.* Nr. 46. — **Barth**, Neuropathische Störungen der Athmung. *Senator's Festschrift.* Berlin, A. Hirschwald. — **Petrón** und **Carlström**, Reflexhyperästhesien bei Organerkrankung. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* XXVII. Heft 5 u. 6. — **Anton**, Nerven- und Geisteskrankheit zur Zeit der Geschlechtsreife. *Wiener klin. Wochenschrift.* Nr. 44. — **Raviart et Caudron**, Le mérycisme. *Arch. de neur.* Nr. 107. — **Meningen:** **Beitzke**, Meningitis durch *Bacter. laotus aërogenes*. *Centralbl. f. Bakter.* XXXVII. Heft 4. — **Cruchet**, Tuberculöse Meningitis im Säuglingsalter. *Gaz. des hôpitaux.* Nr. 145. — **Mendel**, F., Netzhautblutungen bei Meningitis syphilitica. *Hirschberg'sche Festschrift.* Leipzig, Veit & Comp. — **Schaeffer**, Meningitis syphilitica. *Neur. Centralbl.* Nr. 22. — **Manasse**, Otitische Meningitis. *Zeitschr. f. klin. Med.* LV. — **Helne**, Mittelohreiterung und intracranielle Complicationen. Berlin, S. Karger. 178 S. — **Henderson**, Extraduraler Abscess. *Lancet.* Nr. 4241. — **Grossmann**, Lumbalpunktion und circumskripte Meningitis. *Arch. f. Ohrenheilk.* LXIV. Heft 1. — **Cerebrales:** v. **Bechterow**, Compensationsbewegungen bei Gehirnaffectationen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* XVI. Heft 5. — **Holmes**, Tremors in organic cerebral lesions. *Brain.* Nr. 107. — **Hegler** und **Helber**, Meningoencephalitis. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* LXXXII. Heft 1 u. 2. — **Imamura**, Corticale Störungen des Sehtactes. *Neurologia.* III. Heft 8. — **Heilbronner**, Mikropsie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* XXVII. Heft 5 u. 6. — **Haskovec**, Affection des Thal. opt. *Casop. lék. cesk.* Nr. 51 u. 52. — **Vollert**, Lähmung des rechten Obliquus sup., Nystagmus und Schwindel. *Münchener med. Wochenschr.* Nr. 45. — **Hahn**, Transitorische Aphasie bei Typhus. *Wiener klin. Wochenschr.* Nr. 46. — **Hinshelwood**, Wortblindheit mit Hemianopsie. *British med. Journ.* Nr. 2289 u. Angeborene Wortblindheit. *Ebenda.* — **Gross**, O., Biologie des Sprachapparates. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* LXI. Heft 6. — **Albrecht**, Aphasie und Geistesstörung. *Ebenda.* — **Giacci**, Afasia motrice. *Riv. sper. di fren.* XXX. Fasc. 4. — **Mills**, Uebungsbehandlung bei Aphasie. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 26. — **Minca** und **Borhina**, Hirnblutung. *Spitalul.* Nr. 21 u. 22. — **Heilbronner**, Hemiplegie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* XXVIII. Heft 1. — **Negro**, Emiplegia recidivante etc. *Arch. di psich.* XXV. Fasc. 5 u. 6. — **Wallenberg**, Blutung in der rechten Brückenhälfte. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* XXVII. Heft 5 u. 6. — **Rothmann**, Hemiplegische Bewegungsstörung. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* XVI. Heft 6. — **Hirntumor**, Hirnabscess: **Saenger**, Staunungspapille. *Wiener med. Wochenschr.* Nr. 47—49. — **Nonne**, Pseudotumor cerebri. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* XXVII. Heft 3 u. 4. — **Graeffner**, Tumoren des Centralnervensystems. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 51. — **Schlapp** und **Walsh**, Subcortical cyst. *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* Nr. 12. — **Westermann**, Hirntumor. *Weekbl. voor Geneesk.* Nr. 24. — **Funkenstein**, Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. *Mittheil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir.* XIV. Heft 1 u. 2. — **Kartulis**, Hirnabscess bei Dysenterie. *Centralbl. f. Bakteriologie.* XXXVII. Heft 4. — **Burger**, Otogener Hirnabscess. *Weekbl. voor Geneesk.* Nr. 23. — **Whitehead**, Acuter Hirnabscess. *Lancet.* Nr. 4243. — **Kleinhirn:** **Muskens**, Removal of flocculus cerebelli. *Proceed. of the Meeting of Acad. te Amsterdam.* 29. Oct. — **Calabrese**, Syndrome cerebellare. *Riv. crit. di clin. med.* Nr. 46 u. ff. — **Taylor**, Encephalitis cerebelli. *Lancet.* Nr. 4238. — **Bulbärparalyse**, Myasthenie: **Bielschowsky**, Augensymptome bei Myasthenie. *Münchener med. Wochenschr.* Nr. 51. — **Meyerstein**, Myasthenie und Basedow. *Neurol. Centralbl.* Nr. 23. — **Rückenmark:** **Maler**, Sclerosis medullae cervicalis. *Prager med. Wochenschr.* Nr. 45. — **Strümpell**, Primäre Seitenstrangsklerose. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* XXVII. Heft 3 u. 4. — **Grasset**, Topische Diagnose der Rückenmarkserkrankungen. *Gaz. des hôp.* Nr. 146. — **Glorieux**, Paraplegie. *Policlin.* Nr. 23. — **Collins**, Purulent myelitis. *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* XXXI. Nr. 11. — **Berger**, A., Spinale Blasenstörungen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* XXVII. Heft 5 u. 6. — **Mott**, Cerebro-spinal fluid. *British med. Journ.* Nr. 2293. — **Fuchs** und **Rosenthal**, Cerebrospinalflüssigkeit. *Wiener med. Presse.* Nr. 45. — **Multiple Sklerose:** **Ebeling**, Sehnervenerkrankung bei multipler Sklerose. *Inaug.-Dissert.* Rostock. — **Levi**, H., Multiple Sklerose mit Halsrippe. *Neur. Centralbl.* Nr. 21. — **Morawitz**, Multiple Sklerose. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* LXXXII. Heft 1 und 2. — **Rose**, Multiple Sklerose und Diab. mellitus. *Zeitschr. f. klin. Med.* LV. — **Fickler**, Pseudosklerose. *Deutsche med. Wochenschrift.* Nr. 51. — **Syringomyelie:** **Schlapp** und **Walsh**, Syringomyelia. *Med. News.* Nov. 5. — **Cutter**, Hämatomyelie. *Journ.*

- of Amer. Assoc. Nr. 24. — **Tabes: Adrian, Manifeste Syphilis und Tabes.** Zeitschrift für klin. Medicin. LV. — **Guszmán, Tabes-Syphilisfrage.** Monatsschrift für prakt. Dermatologie. XXXIX. H. 12. — **Croner, Familiäre Tabes.** Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 49. — **Grieker, Juvenile Tabes.** Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 12 u. **Precoocius** Tabes. Ebenda. — **Schultz, Frühstadium der Tabes.** Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. — **Davidsohn und Westheimer, Tabes mit Kehlkopffection.** Ebenda. Nr. 47. — **Bauer et Dobrovitch, Crises gastriques des tabétiques morphinomanes.** Rev. neur. Nr. 23. — **Engelen, Hohe Tabes.** Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. — **Pirrone, Tabes sensitiva et tropica.** Rif. med. Nr. 46 u. 47. — **Kidd, Gastrische Krise bei Tabes.** Lancet. Nr. 4236. — **Faure, Quecksilberbehandlung bei Tabes.** Gaz. des hôpit. Nr. 137. — **Munch-Petersen, Uebungstherapie.** Hospitalstid. Nr. 44 u. 45. — **Reflexe: Levinsohn, Pupillarreflex.** Arch. f. Ophthalm. LIX. Heft 3 u. **Lidreflex.** Ebenda. — **Roemheld, Tonische Reaction lichtstarrer Pupillen.** Münchener med. Wochenschr. Nr. 46. — **Bertolotti, Réflexes cutanés.** Rev. neur. Nr. 23: **Fürnrohr, „Pressreflex“.** Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. Heft 5 u. 6. — **Crocq, Phénomène plantaire combiné.** Rev. neur. Nr. 21. — **Gordon, Réflexe paradoxal des fléchisseurs.** Ebenda. — **Pfeifer, Babinski'scher und Oppenheim'scher Reflex.** Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Heft 6. — **Krampf, Contractur: Hochsinger, Krämpfe bei Kindern.** Deutsche Klinik. VII. — **Massalongo, Krämpfe bei Infectionen.** Rif. med. Nr. 50. — **Hochsinger, Functionelle Kinderkrämpfe.** Wiener med. Wochenschr. Nr. 51. — **Becker, Th., Reflexcontractur.** Deutsche militärärztliche Zeitschrift. Heft 11. — **Lannois, Myotonie avec atr. musc.** Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 6. — **Soma, Myoklonus.** Gazz. d. osped. Nr. 151. — **Periphere Nervenlähmungen: Stenger, Rheumatische Facialisparalyse.** Deutsches Archiv f. klin. Medicin. LXXXI. Heft 5 u. 6. — **Berent, Zurückgehende Stimmbandlähmung.** Berliner klin. Wochenschr. Nr. 48. — **Spadaro, Radialisparalyse nach Unfall.** Gazz. d. osped. Nr. 148. — **v. Aberle, Peroneuslähmung bei Behandlung der Kniegelenkcontracturen.** Zeitschr. f. orthop. Chir. XIII. Heft 2 u. 3. — **Neuralgie: Lange, Therapie der Ischias.** Münchener med. Wochenschr. Nr. 52. — **Neuritis, Pellagra, Lepra, Landry: Gunn, Retrooculäre Neuritis.** British med. Journ. Nr. 2239. — **Uhthoff, Retrobulbäre Neuritis.** Ebenda. — **Boenninghaus, Nervöser Halsschmerz.** Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46. — **Waldo, Periphere Nervenintoxication.** Lancet. Nr. 4241. — **Gasparini, Polyneuritis und Korsakoff.** Gazz. d. osped. Nr. 151. — **Sachs, Otto, Herpes zoster.** Zeitschr. f. Heilkunde. XV. Heft 12. — **Camia, Pellagra.** Riv. di pat. nerv. e ment. IX. Fasc. 12. — **Ceni e Besta, Pellagra.** Riv. sper. di fren. XXX. Fasc. 4. — **Manicafide und Galaschescu, Gemischte Lepra.** Spitalul. Nr. 21 u. 22. — **Ormsby, Lepra.** Journ. of Amer. Ass. Nr. 27. — **Hey, Landry'sche Paralyse.** Münchener med. Wochenschr. Nr. 51. — **Muskelatrophie: Siccardi, Atrofia musc. progr.** Riv. sper. di fren. XXX. Fasc. 4. — **Lövegren, Poliomyelitis anterior.** Berlin, S. Karger. 108 S. — **Bruining, Poliomyelitis anterior bei Vater und Sohn.** Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXVII. Heft 3 und 4. — **Léri et Wilson, Poliomyélite ant.** Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 6. — **Balten, Acute anterior poliomyelitis.** Brain. Nr. 107. — **Ceni, Pomielite anter. ac.** Riv. sper. di fren. XXX. Fasc. 4. — **Babinski, Myopathie consécutive de la fièvre typhoïde.** Rev. neur. Nr. 24. — **Dejerine et Thomas, Myopathie type Aran-Duchenne.** Ebenda. — **Vulpius, Behandlung der cerebralen Kinderlähmung.** Med. Klinik. Bd. I. Nr. 2. — **Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Sklerodermie, Raynaud: Engelhardt, Sympathicusproblem.** St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 51. — **Urbantschitsch, Halbseitige Störung der Schweisssecretion.** Wiener klin. Wochenschr. Nr. 49. — **Mendel, Kurt, Pathologie des Hals-sympathicus.** Hirschberg'sche Festschr. Leipzig, Veit & Comp. — **Jianu, Durchschneidung des Vago-Sympathicus.** Spitalul. Nr. 19 u. 20. — **Rosenfeld, Sympathicuslähmung.** Münchener med. Wochenschr. Nr. 46. — **Christens, Organotherapie bei Basedow.** Hospitalstid. Nr. 51. — **Miesowicz, Basedow mit Muskelatrophie.** Wiener klin. Wochenschr. Nr. 45. — **Sainton et Pisanté, Goitre exoptalmique.** Rev. neur. Nr. 22. — **Stadelmann, Akromegalie.** Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. LV. — **Ducati, Blut bei Akromegalie.** Gazz. d. osped. Nr. 145. — **Cunningham, Riesenwuchs.** British med. Journ. Nr. 2290. — **Kollarits, Hypophysistumoren ohne Akromegalie.** Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. Heft 1. — **Guerrini, Ipertrofia della ipofisi.** Riv. di pat. nerv. e ment. IX. Fasc. 11. — **Hoennicke, Osteomalacie und Krankheiten der Schilddrüse.** Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44. — **Vincent und Jolly, W. A., Thyroid and parathyroid glands.** Journ. of Phys. XXXII. Nr. 1. — **Lundborg, Glandulae parathyroideae.** Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. Heft 3 und 4. — **Aisted, Myxödem und Thyreoidin.** Hospitalstid. Nr. 50. — **Lanz, Nachkommenschaft von Thyreopriven.** Weekbl. voor Geneesk. Nr. 20. — **Bourneville, Nanisme.** Progr. méd. Nr. 50. — **Curschmann, Tetanie, Pseudotetanie.** Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. Heft 3 u. 4. — **Mühsam, Sklerodermie der Lider.** Hirschberg'sche Festschr. Leipzig, Veit & Comp. — **Truffi, Gangrene multiple spontanée de la peau.** Rev. de méd. Nr. 12. — **Neurasthenie, Hysterie: Claiborne, Nervöse Symptome bei Kindern und Augenanomalien.** Journ. of Americ. Assoc. Nr. 24. — **Génévrier, Troubles vasomoteurs dans l'hystérie.** Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 6. — **Glorieux, Mutisme hystérique.** Policlin.

Nr. 23. — **Woltër**, Wandertrieb bei einer Hysterischen. Prager med. Wochenschr. Nr. 44 u. Krämpfe hysterischer Natur. Ebenda. Nr. 52. — **Mackintosh**, Hysteria major. Lancet Nr. 4236. — **Raecke**, Hysterische Schlafzustände. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 51. — **Armann**, Hysterische Myopie der Schulkinder. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 53. — **Zesas**, Hysterische Skoliose. Arch. internat. de chir. II. Fasc. 1. — **Doel**, Grosse Hysterie. Gazz. d. osped. Nr. 154. — **Pende**, Hémoptysie hystérique. Policlin. Nr. 22. — **Sakorrhaphos**. Occlusion intestinale hystérique. Progr. méd. Nr. 52. — **Schott**, Hypochondrie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 51. — **Chorea**: **Förster**, O., Choreatische Bewegungsstörung. Samml. klin. Vortr. (v. Volkmann). Nr. 382. — **Löwenthal**, H., Chorea minor. Senator's Festschr. Berlin, A. Hirschwald. — **Wadsack**, Streptokokken als Erreger der Chorea minor. Ebenda. — **Hollopeter**, Chorea und warme Bäder. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 27. — **Roth**, Uebungstherapie bei Chorea. Zeitschr. f. diätet. u. phys. Ther. VIII. Heft 9. — **Epilepsie**: **Paris**, Epilepsie. Arch. de neur. Nr. 107. — **Pighini**, Lesione nell' ipocampo di un epilettico. Riv. sper. di fren. XXX. Fasc. 4. — **Masoin**, Epilepsie. Arch. intern. de Pharmacodynamie et de Théor. XIII. Fasc. 5 u. 6 u. Bull. de la Soc. de Belgique. Nr. 118. — **Schmidt**, M., Schädeldach bei Epilepsie. Psych.-neur. Woch. Nr. 40. — **Moon**, Krämpfe bei Kindern und Epilepsie. Lancet. Nr. 4243. — **Muskens**, Prä-epilept. tijdperk. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 11. — **Leo**, Epilept. abortive Anfälle. Senator's Festschr. Berlin, A. Hirschwald. — **Bernstein**, Delirante Asymbolie und epileptische Oligophasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVI. Heft 5. — **Müller**, Leo, Status hemiepilepticus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. Heft 1. — **Turner**, Prognosis of epilepsy. Edinb. med. Journ. XVI. Nr. 6. — **Levi Bianchini**, Opoterapia cerebr. dell epilessia. Riv. ven. di sc. Med. XXI. Fasc. 5. — **Szabó**, Epilepsiebehandlung. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 39. — **Hamilton**, Treatment of epilepsy. Med. Record. LXVI. Nr. 23. — **Rixen**, Neuronal bei Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 48. — **Turner**, Treatment of epilepsy. Rev. of neur. and psych. 1904. December. — **Tetanus**: **Jansen**, Kryptogenetischer Tetanus. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 27. — **Strachstein**, Tetanus following labor. Med. Record. LXVI. Nr. 25. — **Krafft**, Tétanos traumatique. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 11. — **Beck**, Tetanus traumaticus. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 23. — **Holobut**, Tetanus mit Hirnemulsion behandelt. Przgl. lek. Nr. 51. — **Vergiftungen**: **Strassmann**, Fr., und **Schulz**, A., Kohlenoxydvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 48. — **Lamb**, Heilserum gegen Schlangenbisse. Lancet. Nr. 4236. — **Sokal**, Morphinismus. Przgl. lek. Nr. 53. — **Bolten**, Cocainvergiftung. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 25. — **Alkoholismus**: **Levicnik**, Quinquaud'sches Phänomen. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 51. — **Syphilis**: **Wende**, Seelenstörungen im Frühstadium der Syphilis. Vierteljahrsschrift für gesetzl. Medicin. XXIX. Heft 1. — **Trauma**: **Mingazzini**, Nevrosi traumatiche. Policlino. — **Dreyer**, Traumatische Hysterie. Monatsschrift für Unfallheilkunde. Nr. 11 u. 12. — **Thiem**, Centrale Hirnverletzung nach Stoss gegen den Schädel. Ebenda. Nr. 11. — **Pringle**, Collateral paralysis the result of cerebral trauma. Scott. med. Journ. XV. Nr. 5. — **Walton**, Fracture of base of the skull. Ann. of Surgery. November. — **Weygandt**, Unfall, Tuberculose und Geistesstörung. Aerztliche Sachverst.-Zeitung. Nr. 21. — **Heveroeh**, Transitorische Delirien bei traumatischer Neurose. Casop. lék. cesk. Nr. 47—50. — **Becker**, L., Begutachtung Unfallverletzter. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 24. — **Windscheid**, „Wesentliche Veränderung“ bei Unfallhysterie. Ebenda. — **Paralysis agitans**: **Bruns**, Paralysis agitans. Neur. Centralbl. Nr. 21. — **Steindl**, Nervöse und psychische Störungen bei Paralysis agitans. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. LV. Heft 6. — **Varia**: **Mackay**, Facial hemihypertrophy. Brain. Nr. 107. — **Loebl** und **Wiesel**, Hemiatrophia facialis progr. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. Heft 5 und 6. — **Milligan**, Menière. British med. Journ. Nr. 2288. — **Rosenda**, Akroparestesie. Arch. di psych. XXV. Fasc. 5 u. 6. — **Franke**, Fusssohlenschmerz. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52. — **Marinesco**, Mécanisme de la sénilité. Rev. gén. des sciences. XV. Nr. 24. — **Ostheimer** und **Levi**, Enuresis in der Kindheit. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 25.

V. Psychologie. **Patini**, Proc. mnemonic. Ann. di. nevrol. XXII. Fasc. 5. — **Ebert** und **Meumann**, Gedächtniss. Leipzig, Engelmann. 668 S. — **Buschan**, Cultur und Gehirn. Corresp. d. Deutschen anthropol. Gesellsch. Nr. 10—12. — **van Erp Taalman Kip**, Wordassociatie. VIII. Vlaamsch Naturen Geneeskundig Congres. Antwerpen, 1904. September. — **Heymans**, Depersonalisation. Zeitschrift f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane. XXXVI. Heft 5 u. 6. — **Watt**, Associationreactionen. Ebenda. — **Breukink**, Ermüdungscurven. Journ. f. Psych. u. Neur. IV. Heft 3. — **Jung** und **Wehrlin**, Associationsstudien. Ebenda. — **Schuyten**, Fatigue des écoliers. Arch. de psychol. Nr. 14. — **Flournoy**, Panspsychisme. Ebenda. — **Strong**, Panspsychisme. Ebenda. — **Leclère**, Emotion esthétique. Ebenda. — **Sergi**, Illusions des psychologues. Ebenda.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Weber**, I. W., Pathogenese und pathologische Anatomie der Psychosen. Ergebnisse d. allgem. Path. u. path. Anat. des Menschen u. der Thiere. IX. 1. Abtheil. — **Dornblüth**, Eintheilung der Geisteskrankheiten. Münchener med. Wochenschr. Nr. 44. — **Hackl**, Anwachsen der Geisteskranken. München, Seitz & Schauer.

104 S. — **Kronthal**, Psyche und Psychose. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 50 u. 51. — **Schermers**, Niederländische Irrenanstalten. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Heft 5. — **Bonfigli, Mingazzini e Montesano**, Perizia psichiatrica. Pavia, 43 S. — **v. Holst**, Psychiatrische Erfahrungen. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 46. — **Neupert**, Wahnproblem. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 32. — **Suchanow**, Hallucinatorische Zwangsvorstellungen. Wratsch. Nr. 45. — **Kühner**, Imitatorische Krankheiten. Wiener klin. Rundschau. Nr. 49. — **White**, Hallucinations. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 11. — **Gross**, O. Negativistische Phänomene. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 37 u. ff. — **Brie**, Psychosen nach Strangulationsversuch. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 22. — **Angeborener Schwachsinn: Gelpke**, Sehorgan und Schwachsinn. Halle a/S., C. Marhold. 24 S. — **Gorhard**, Idiotenwesen in Deutschland. Selbstverlag. 353 S. — **Vaschide et Lahy**, Plaisir et joie d'une idiote. Arch. gén. de méd. Nr. 50. — **Bourneville et Mageret**, Imbecillité, hémiplegie, épilepsie. Arch. de neur. Nr. 108. — **Neyroz**, Impulsioni migratorie. Riv. sper. di fren. XXX. Fasc. 4. — **Besta**, Idioti microcefali. Ebenda. — **Sexuelles: Hammer**, Geschlechtliche Enthaltbarkeit. Leipzig, W. Malende. 20 S. — **Bumke**, Homosexuelle Vergehen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 52. — **Moll, A.**, Sexuelle Perversionen. Moderne ärztl. Biblioth. Heft 15. — **Donath**, Psychopathologie der sexuellen Perversionen. Pester med.-chir. Presse. Nr. 47. — **Marandon de Montyel**, Zwangsvorstellungen und Sexualleben. Arch. de neur. XVIII. — **Functionelle Psychosen: Stransky**, Dementia praecox. Neurol. Centralbl. Nr. 23 u. 24. — **Gross**, Dementia sejunctiva. Ebenda. Nr. 24. — **Pfersdorff**, Remissionen der Dementia praecox. Zeitschr. f. klin. Med. LV. — **Gonzales**, Demenza precoce. Riv. sper. di fren. XXX. Fasc. 4. — **Ferrarini**, Demenza prec. paranoide. Ebenda. — **Trepsat**, Ulcérations chez 2 déments catatoniques. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 6. — **Petrén**, Paranoia querulans. Hygiea. Nr. 9 u. 10. — **Collins**, Melancholia. Med. Record. LXVI. Nr. 26. — **Soukhanoff**, Zwangsvorstellungen bei Melancholie. Arch. de neur. XVIII. — **Hartenberg**, Origine organique de certaines phobies. Rev. de méd. Nr. 12. — **Progressive Paralyse: Pregowski**, Histopathologische Diagnose der Paralyse. Przegl. lek. Nr. 48—50. — **Eisath**, Frühform der Paralyse. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. XVI. Heft 6. — **Kriege**, Psychisches Trauma und Paralyse. Zeitschr. f. klin. Medic. LV. — **Foerster, O.**, Dementia paral. nach Typhus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XVI. Heft 6. — **Joffroy**, Parole dans la par. gén. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 6. — **Forensische Psychiatrie: Leroy**, Pyromanie. Arch. de neur. Nr. 108. — **Boudin**, Aliénés criminels. Ebenda. — **Schott**, Entmündigung wegen Geisteskrankheit und Geisteschwäche. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. LV. Heft 6. — **Hoche**, Gefährlichkeit Geisteskranker. Med. Klinik. Bd. I. Nr. 2. — **Tuke and Howden**, Insanitie and criminal responsibility. Edinb. med. Journ. XVI. Nr. 5 u. 6. — **Keraval**, Le traitement du criminel. Progr. méd. Nr. 49. — **Therapie der Geisteskrankheiten: Levi Bianchini**, Ergoterapia e psicoterapia. Ferrara, S. Giorgio. 25 S. — **Schermers**, Versorgung von gefährlichen Geisteskranken. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 20. — **Deiters**, Fortschritte des Irrenwesens. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 36 u. ff. — **Diefendorf**, Hypnotische Mittel bei psychischen Erkrankungen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 21.

VII. Therapie. Hollen, Insomnia. Therap. Gaz. XX. Nr. 12. — **Pfeiffer**, Veronal. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 51. — **Burnet**, Veronal. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 12. — **Cavazzani**, Veronal. Gazz. d. osped. Nr. 145. — **Brieger**, Hydrotherapie. Zeitschrift f. ärztl. Fortbild. Nr. 22. — **Müller, F. C.**, Hydrotherapie. Schmidt's Jahrb. CCLXXXII. Heft 12. — **Mann, L.**, Elektrotherapeutische Versuche bei Opticuserkrankungen. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie. VIII. Heft 8. — **Rothmann**, Elektrotherapie. Deutsche Klinik. — **Lindemann**, Elektromagnetische Behandlung. Therap. Monatsh. Heft 11. — **Fuchs, W.**, Badische Volksnervenheilstätte. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 34. — **Determann**, Badische Volksnervenheilstätte. Ebenda. Nr. 35. — **Spitzky**, Nervenplastik und Orthopädie. Zeitschr. f. orthop. Chir. XIII. Heft 2 u. 3.

V. Berichtigung.

Auf S. 174, Zeile 7 v. o. muss es heissen 150,0 g Paraldehyd statt 15,0.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

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

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

D. A. Friedländer's
Privatklinik **HOHEMARK** im Taunus
bei Frankfurt a. M.
für *Nervenranke, Kranksinnige*
und *Erholungsbedürftige.*
Hydro-, Electro-, Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.

Dr. Gierlich's

Kurhaus für Nervenranke

Wiesbaden, Schöne Aussicht 30.

Neues Sanatorium für ca. 30 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geistesranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. Dr. Gierlich, konsult. Arzt. Dr. Schmielau, Besitzer.

SPEYER & PETERS, Spezialbuchhandlung für Medicin

Berlin NW. 7, Unter den Linden 43

empfehlen sich zur

Annahme von Abonnements
auf
alle Zeitschriften des In- und Auslandes

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht.

➡ Prospekte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.

Haus Rockenau

❧ bei Eberbach ❧

am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Nervenranke (Näheres im Prospect),
Alkohol- u. Morphinumranke
der besseren Stände.

Prospekte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

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

Wiesbaden.

Institut
für Behandlung von **Bewegungs-Störungen**

Ataxie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenk-Affectionen.

Compensatorische Übungstherapie, schwedische Heilgymnastik, Massage, Vibrationsmassage, Elektrotherapie, sinusoidale Bäder, lokale und allgemeine elektrische Lichtbäder.

Dr. R. Friedlaender.

Dr. L. Badt.

Dr. W. Balsler's Sanatorium Köppelsdorf
bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenranke.

Park-Sanatorium Pankow-Berlin



Fernsprecher: Amt Pankow 23.

Kurhaus für Nerven-, Stoffwechselranke und Erholungsbedürftige.

Elgenes Badehaus. Lichtbäder. Vibrations-Massage. Bassinbad etc. Turnsaal mit Apparaten für medicomechanische und Übungstherapie.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Blitz, Besitzer und leitender Arzt.

Näheres durch den Prospekt.

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten. Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. **Dr. Otto Dettmar.**

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.

Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, **Dr. P. Teuscher,** prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde
bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenranke, Alkoholiker, Morphinisten, Herz- und Stoffwechselranke.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionsbehandlung.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Winterkuren

Villa „Luisenheim“ St. Blasien Badischer
Schwarzwald
800 m ü. d. M.

Mildes sonnenreiches Höhenklima.

Sanatorium für Erkrankungen des Stoffwechsels, Magendarmkanals und Nervensystems. — Diätkuren, Freiliegekuren, Hydrotherapie, Elektrotherapie etc.

Lungen- und Geistesranke ausgeschlossen.

Dr. Determann und **Dr. van Oordt,** leitende Ärzte.

Das ganze Jahr geöffnet.

13.808

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)
zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905. 16. März. Nr. 6.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

Provincial-Irrenanstalt Obrawalde bei Meseritz (Posen).

Assistenzarzt für die im November 1904 neueröffnete Anstalt zum 1. April 1905 gesucht. Anfangsremuneration 1500 M bei freier Station I Klasse. Bewerber mit psychiatrischer Vorbildung erhalten je nach Dienstjahren höhere Anfangsremuneration bis zu 3000 M.

Meldungen mit Lebenslauf und Zeugnissen an die **Direktion.**

Winterkuren

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie Erholungsbedürftige. — Tuberculose ausgeschlossen. — Komfortabler Winteraufenthalt in herrlicher Umgebung. — Sonnenreiche geschützte Lage am Südhang des Thüringer Waldes. — **Specialprospekte.**

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

Offene Anstalt für Nervenranke Naunhof b. Leipzig

inmitten ausgedehnter Staatswaldungen.

Specialabteilung für jugendliche Psychisch-Nervöse besserer Stände.

Aller Komfort: Elektrische Beleuchtung, Warmwassercentralheizung, vorzügl. Trinkwasserleitung; alle modernen Kurmittel. Prospekte vom ärztlichen Leiter **Dr. R. Götze.**

Telegr.: Dr. Götze, Naunhof.


Tel.: Leipzig 5789, Naunhof 86.

Schloss Hornegg

Station **Gundelsheim am Neckar.** Linie: **Heidelberg-Heilbronn.**

Speziell für **Ernährungstherapie** eingerichtetes Sanatorium. Wasserhellverfahren, Elektrotherapie, Massage, Gymnastik.

Für **Herzranke Kohlensaure- u. Wechselstrombäder.**

St. Elektrische Beleuchtung.  Das ganze Jahr geöffnet. 2 Ärzte. Prospekte.

Leitender Arzt: **Dr. Römheld.**

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Faeklam, Nervenarzt.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenkrankende.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphinumkrankende.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Römer.

SPEYER & PETERS, Spezialbuchhandlung für Medicin

Berlin NW. 7, Unter den Linden 43

empfehlen sich zur

Annahme von Abonnements
auf
alle Zeitschriften des In- und Auslandes

Heilanstalt für Nervenkrankende

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkrankende, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.

Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Modern und neu eingerichtet.

Prospecte.

Dr. med. Adolf Passow.

*** Sanatorium *** Littenweiler bei Freiburg i. B. Gut Waldhof (Schwarzwald, Höllenthalbahn).

Das ganze Jahr besucht.

für nervenkrankende Damen.

Besitzer: Dr. Ernst Beyer, Nervenarzt,
früher langj. Assistent der Hrn. Prof. Fürstner-Strassburg
und Prof. Kraepelin-München.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskrankende.

Offene Kuranstalt für Nervenkrankende.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskrankende.

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

16. März.

Nr. 6.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ein Beitrag zur Kenntniss der Dissociation der Temperatur- und Schmerzempfindung bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarkes. Vorläufige Mittheilung von Dr. med. J. Piltz. 2. Neurologische Untersuchungen an Radrennfahrern, von Dr. Siegmund Auerbach in Frankfurt a/M. 3. Ein Beitrag zur Lehre von der Vererbung erworbener Eigenschaften, von Dr. Georg Lomer. 4. Ueber choreatische Diplegie mit isolirten, symmetrischen Muskellähmungen von schlaffem, atrophischem Charakter, von Dr. S. Klemperer.

II. Referate. Anatomie. 1. Le noyau rouge et le pédoncule cérébelleux supérieur, par Preisig. 2. Bemerkungen über die grauen Massen im Funiculus cuneatus der menschlichen Medulla oblongata, von Karplus. — **Physiologie.** 3. Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage nach dem Einfluss des Nervensystems auf die embryonale Entwicklung und die Regeneration, von Goldstein. 4. Ueber den Kalkgehalt des Säuglingsgehirnes und seine Bedeutung, von Quest. — **Psychologie.** 5. Le plein et le vide, par Kozlowski. 6. De la mémoire, par Larguier des Bancels. — **Pathologische Anatomie.** 7. Die Anwendung neuer Imprägnationsverfahren in der pathologisch-histologischen Analyse des Centralnervensystems, von Bayon. — **Pathologie des Nervensystems.** 8. Die Aufbauchkrankheiten des Nervensystems, von Edinger. 9. Die nervösen Complicationen und Nachkrankheiten des Keuch Hustens. Klinisch-anatomische Studien von Neurath. 10. Schéma bulbaire, par Bonnier. 11. Syndrôme cérébelleux et syndrôme bulbaire, par Thomas. 12. La migraine commune, syndrôme bulbo-protubérantiel à étiologie variable, par Lévi. 13. Acute bulbar paralysis due to hemorrhage and softening of the pons and medulla, by Dana. 14. Ueber einen mit Bulbärparalyse complicirten Fall von combinirter Systemerkrankung, von Henneberg. 15. Upon the relative affection of muscles in progressive bulbar paralysis, by Collier. 16. Casuistischer Beitrag zur Lehre von den Tumoren des obersten Cervicalmarkes und der Medulla oblongata, von v. Rad. 17. La paralysie pseudobulbaire chez l'enfant, par Decroly. 18. Post-diphtheritic chronic bulbar paralysis and its distinction from myasthenia, by Harris. 19. Casuistische Beiträge zum Capitel der asthenischen Paralyse, von Sterling. 20. Contribution à l'étude de la paralysie myasthénique, par De Léon. 21. Zur myasthenischen Paralyse, von Oppenheim. 22. Ein atypischer Fall von Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, von Stelzner. 23. Myasthenia gravis, by Hun. 24. Ein Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica, von Dziembowski. 25. Some cases of family disseminated sclerosis, by Reynolds. 26. Beitrag zur Kenntniss der auf multiple Sklerose verdächtigen Sehnervenerkrankungen, von Ebeling. 27. Multipel cerebrospinalsklerose, operadit akut i tilslutning til en pneumoni, af Thuel. 28. Weitere Beiträge zur Kenntniss der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarkes, von Lotsch. 29. Zur Casuistik der multiplen Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarkes, von Dinkler. 30. Een geval van sclérose en plaques disséminées, par Sträter. 31. Phénomènes de sclérose en plaques consécutifs à une fièvre typhoïde survenus chez un sujet à système nerveux prédisposé, par Coover. 32. Multiple Sklerose und Diabetes mellitus, von Rose. — **Psychiatrie.** 33. Individuelle Geistesartung und Geistesstörung, von Tiling. 34. Pyromanie et puberté. Examen médico-légal d'une jeune incendiaire, par Leroy. 35. Sur les associations psychiques obsédantes de contraste dans les états mélancholiques, par Soukhanoff. 36. Ueber Pseudomelancholie, von Juliusburger. — **Therapie.** 37. Die Diagnose und die Allgemeinbehandlung der

Frühzustände der Tabes dorsalis. Habilitationsschrift von **Determann**. 38. Einiges über die bis jetzt mit Veronal gemachten Erfahrungen, von **Euler**. 39. Ueber Veronal, von **v. Kana**. 40. Ueber Veronal als neues Schlafmittel, von **Pisarski**.

III. Mittheilung an den Herausgeber. — IV. Personallen.

I. Originalmittheilungen.

1. Ein Beitrag zur Kenntniss der Dissociation der Temperatur- und Schmerzempfindung bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarkes.

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Dr. med. **J. Pilts**,

Primärarzt der Nervenabtheilung des Städt. Krankenhauses Praga-Warschau.

Die sogen. syringomyelische Dissociation der Sensibilität, d. h. ein Schwund der Temperatur- und Schmerzempfindung bei gut erhaltener tactiler Sensibilität, wird beobachtet: 1. bei Erkrankungen des Gehirns (**CHATIN**, **LONG**), 2. bei Erkrankungen des Rückenmarkes und 3. bei Erkrankungen der peripherischen Nerven (**CHARCOT**, **VAN GEUCHTEN**, **TELJATNIK**, **FERRARI**). Am häufigsten kommt dieses Phänomen bei Rückenmarksaffectionen vor, aber doch nicht ausschliesslich bei Syringomyelie, denn **BROWN-SEQUARD**, **HOFFMANN**, **GOWERS**, **SOTTAS**, **REINHARDT**, **KOPCZYNSKI**, **v. REUSZ**, **H. LLYOD**, **CROCQ**, **PETRÉN** u. A. sahen es bei traumatischer Verletzung [des Rückenmarkes, **HERZEN** bei Pachymeningitis hypertr., **WALLENBERG** u. **MAI** beim apoplektischen Insult in die Med. obl., **MINOR**, **BREGMAN**, **PRIBYTKOFF** u. **VERSILOFF** bei traumatischer Haematomyelia centr., **HIGIER** bei Hämatomyelie des Conus med., **BRUNS** bei Tumoren des Rückenmarkes, **LAEHR**, **HANOT** und **MEUNIER**, **BRISSAUD**, **RAYMOND**, **DEJERINE** und **THOMAS** bei Syphilis des Rückenmarkes, **VAN GEUCHTEN**, **EDSALL**, **MARINESCO** und **VINES** bei Compression des Rückenmarkes.

Die spinale Thermoanalgesie kann eine gekreuzte oder ungekreuzte sein, was von der Localisation der Rückenmarksläsion (im Rückenmarksquerschnitt) abhängt; ihre Topographie ist in der Regel eine radiculäre. Die Lage der oberen Grenze der spinalen Thermoanalgesie hängt aber auch von der Localisation der Rückenmarksläsion in verticaler Richtung, d. h. von der Höhe der Rückenmarksläsion, ab. Bei Halbseitenläsion des Rückenmarkes wird gewöhnlich gekreuzte Thermoanalgesie beobachtet, deren obere Grenze in den Fällen von **LAEHR**, **REINHARDT** und **CROCQ** um 6 oder 7 Wirbel tiefer lag als die Rückenmarksläsion selbst; in dem Fall von **REUSZ** lag sie nur um 3 Wirbel tiefer. In den von **WALLENBERG** und **MAI** beschriebenen Fällen von Ictus apoplect. in die Med. oblong. lag die obere Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie um 6 bis 7 Wirbel tiefer. In dem Fall von Gumma intramed. von **HANOT** und **MEUNIER** lag die obere Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie nur um 3 Wirbel tiefer als der Sitz der Läsion. In dem von **PRIBYTKOFF** und **VERSILOFF** beobachteten Fall von Haematomyelia centr. lag die obere Grenze der ungekreuzten Thermo-

analgesie um 2—3 Wirbel tiefer als der Sitz der Blutung. In dem von VAN GEHUCHTEN beobachteten Fall von Compression des Rückenmarkes lag die obere Grenze der bilateralen Thermoanalgesie nur um 2—3 Wirbel unterhalb der Compressionsstelle. EDSALL und MARINESCO veröffentlichten Fälle von totaler Compression des Rückenmarkes, in welchen die obere Grenze der bilateralen Thermoanalgesie nur um einen Wirbel tiefer lag, als die Compressionsstelle selbst. BÖTTIGER sagt, dass die bei Verletzung des Seitenstranges beobachtete gekreuzte Anästhesie erst etwa 8 Rückenmarkssegmente unterhalb der Compressionsstelle liegt; er schreibt dieser klinischen Thatsache in operablen Fällen grosse Bedeutung zu. PETRÉN kam auf Grund von 175 Fällen von BROWN-SÉQUARD'scher Lähmung zu der Ueberzeugung, dass die obere Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie sich in der Regel in einer bestimmten Entfernung befindet von dem Sitz der Rückenmarksläsion.

Wenn wir uns auf Grund der angeführten Litteraturangaben eine allgemeinere Schlussfolgerung erlauben dürften, müssten wir sagen, die sogen. syringomyelische Dissociation der Sensibilität kann cerebralen, spinalen und peripherischen Ursprungs sein; die spinale Thermoanalgesie hat eine radiculäre Topographie; ihre Ausbreitung bezw. die Lage ihrer oberen Grenze hängt von der queren Ausbreitung im Rückenmarke sowohl wie auch von der Höhe der Rückenmarksläsion ab, und zwar in der Weise, dass die bei der totalen Compression des Rückenmarkes beobachtete bilaterale Thermoanalgesie in der Regel gleich unmittelbar unterhalb der Compressionsstelle beginnt, die bei Gummata des Rückenmarks oder bei centraler Hämatomyelie beobachtete, etwa um 3 Wirbel tiefer liegt als die Läsionsstelle und die bei Halbseitenläsion beobachtete Thermoanalgesie beginnt in der Regel um 6—7 Wirbel tiefer als die Verletzungsstelle des Rückenmarkes.

In Bezug auf die Topographie im Rückenmarke der zur Leitung der Temperatur- und Schmerzindrücke bestimmten Bahnen gehen die Ansichten weit auseinander. Einige Autoren fassen die Temperatur- und Schmerzempfindung nur als eine Theilerscheinung der allgemeinen tactilen Sensibilität auf und wollen an die Existenz besonderer Bahnen zur Leitung dieser Sensibilitätsqualitäten gar nicht glauben (annähernd vertreten diese Ansicht DEJERINE und THOMAS und MARINESCO). Andere sind der Ansicht, dass die Temperatur- und Schmerzindrücke in der grauen Substanz hirnwärts geleitet werden (SCHIFF, BROWN-SÉQUARD, zum Theil HERZEN, DEJERINE und THOMAS, VINES). Einige Autoren nehmen zur Leitung der Temperatur- und Schmerzindrücke die Existenz einer Nebenabzweigung der Hinterstränge an, die im contralateralen Seitenstrange liegen soll (v. REUSZ und zum Theil v. LEYDEN und GOLDSCHIEDER). Die meisten Autoren sind jedoch der Ansicht, dass im Rückenmarke ganz besondere Nervenbahnen vorhanden sein müssen, welche die centripetale Leitung der Temperatur- und Schmerzindrücke besorgen. Schliesslich giebt es auch Autoren, die annehmen, dass zur Leitung der Wärme-, der Kälte- und der Schmerzempfindungen drei verschiedene Bahnen vorhanden sein müssen.

EDINGER, SCHLESINGER, LÄHR, VON REUSZ, HENNEBERG u. A. nehmen an,

dass die zur Leitung der Temperatur- und Schmerzindrücke dienenden Bahnen, nachdem sie das Hinterhorn erreicht haben, dasselbe bald wieder verlassen, sich auf die andere Seite begeben, indem sie sich mit den gleichartigen, von der anderen Seite kommenden Bahnen in der Mittelebene kreuzen und im contralateralen Seitenstrang weiterziehen. Die experimentellen Untersuchungen von v. BECHTEREW und HOLZINGER machen diese Annahme sehr wahrscheinlich. VAN GEHUCHTEN, BRISSAUD, LLYOD, GRASSET, PETRÉN, KOHNSTAMM und MAI sind der Ansicht, dass die Temperatur- und Schmerzempfindungen nämlich in dem contralateralen GOWERS'schen Bündel geleitet werden. Und BÖTTIGER, PETRÉN, KOHNSTAMM, MAI u. A. sind der Ansicht, dass der Uebergang der die Temperatur- und Schmerzempfindung leitenden Bahn von dem Hinterhorn der einen Seite zum GOWERS'schen Strang der anderen Seite ganz allmählich stattfindet — auf einer Höhe von etwa 6—8 Segmenten.

Gegen die Ansicht, dass das GOWERS'sche Bündel die centripetale Leitungsbahn der Schmerz- und Temperaturempfindungen enthalten soll, haben sich vor allem DEJERINE und THOMAS, HERZEN und HOCHÉ ausgesprochen. Nach DEJERINE und THOMAS braucht eine Degeneration des GOWERS'schen Bündels noch keine Sensibilitätsstörungen hervorzurufen. HERZEN ist auf Grund eines Falles von Pachymeningitis hypertr. und auf Grund von experimentellen Untersuchungen bei Thieren zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Tast- und Kälteempfindungen in den Hintersträngen, die Schmerz- und Wärmeempfindungen dagegen in der grauen Substanz hirnwärts geleitet werden. Diese HERZEN'sche Ansicht wird jedoch von GOLDSCHIEDER und MAI bekämpft; für MAI ist die in dem Fall von HERZEN beobachtete Störung des Temperatursinnes nur ein Ausdruck einer Compression des GOWERS'schen Bündels. In Bezug auf die Resultate der HERZEN'schen Thierexperimente kann nur noch einmal darauf hingewiesen werden, dass BECHTEREW und HOLZINGER auf Grund ihrer Thierexperimente zu einer anderen Ansicht gelangt sind, nämlich dass die Schmerzempfindungen in den Seitensträngen geleitet werden. HOCHÉ behauptete, dass die Fasern des Fasciculus antero-lateralis ascendens s. Gowersi fast ausschliesslich zum Kleinhirn ziehen. Wenn man jedoch die Untersuchungen von THOMAS, PETRÉN, BRUCE, QUERNEL, ROSSOLIMO und v. BECHTEREW in Erwägung zieht, ist man gezwungen, mit MAI anzunehmen, dass beim Menschen ein Theil der Fasern des GOWERS'schen Bündels zu den Vierhügeln, zum Corpus geniculatum internum und zum Thalamus zieht. Aehnliches fanden auch bei Thieren EDINGER, WALLENBERG, PROBST und KOHNSTAMM. Und dementsprechend unterscheidet KOHNSTAMM im GOWERS'schen Bündel 1. Fasern, die zum Kleinhirn gehen, und 2. sogenannte EDINGER'sche Fasern, die, aus dem contralateralen Hinterhorn stammend, bis zum Thalamus opticus verfolgt werden können.

Wenn ich jetzt noch einmal zu der DEJERINE'schen Bemerkung zurückkehren soll, so muss ich Folgendes sagen: ich will mir durchaus nicht erlauben, die Angabe meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Prof. DEJERINE, nach welcher es Fälle geben soll mit Degeneration des GOWERS'schen Bündels, die keine wahrnehmbaren Sensibilitätsstörungen aufweisen, zu kritisiren, aber wenn

die Auffassung von KOHNSTAMM richtig ist, möchte ich doch die Frage aufwerfen, ob vielleicht in dem von DEJERINE und THOMAS citirten Fall nicht gerade nur die zum Kleinhirn ziehenden Fasern in Degeneration begriffen waren, was den Mangel der Sensibilitätsstörungen erklären würde?

Bevor ich zur Beschreibung meiner eigenen Beobachtungen übergehe, möchte ich hier vorher noch kurz erwähnen, dass VAN GEHOUGHTEN und SCHLESINGER annehmen, dass für die Leitung der Wärme-, der Kälte- und der Schmerzempfindungen drei besondere Nervenbahnen im Rückenmarke existiren müssen. MAI glaubt nicht, dass diese drei Bahnen anatomisch getrennt sind; er nimmt vielmehr einen noch unbekanntem Unterschied in der Structur und im Chemismus dieser verschiedenen specifischen Nervenfasern an und vermuthet, dass diese verschiedenen Nervenfasern verschiedenen Grad der Resistenzfähigkeit der schädlichen Noxe gegenüber zeigen.

Giebt es in der Litteratur Angaben, welche die Existenz solcher isolirter Leitungsbahnen für Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindungen wahrscheinlich machen würden? Ja. Das sind die Angaben über das Vorkommen von Dissociation dieser drei Sensibilitätsqualitäten, z. B. ein Schwund der Kälteempfindung bei gut erhaltener Wärme- und Schmerzempfindung u. dergl. Solche Beobachtungen verdanken wir HERZEN, WALLENBERG, MAI, BRISSAUD, v. REUSZ, SCHLESINGER, DEJERINE und THOMAS, ROTH und DEJERINE und TUILLANT.

Aus dieser oberflächlichen Uebersicht der einschlägigen Litteratur habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass wir auf Grund des einen oder des anderen pathologischen — wenn auch durch Section controllirten — Falles oder auf Grund des einen oder des anderen Thierexperimentes die Frage der Existenz im Rückenmarke besonderer Bahnen zur Leitung der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten und ihrer Topographie oder Localisation nicht werden lösen können. Diese Aufgabe ist nicht so einfach und bedarf der vielseitigsten Beleuchtung. Und die verschiedenen klinischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Versuche können nur einen mehr oder weniger werthvollen Beitrag zur Lösung dieser Frage bilden. In dieser Absicht erlaube ich mir meine persönlichen Beobachtungen hier ganz kurz anzuführen.

Im März 1903 beobachtete ich einen 16jährigen Patienten H. Z., welcher am 1. März eine Stichverletzung in den Rücken erhalten hat. Sofort fiel Z. zu Boden und konnte sich nicht mehr erheben. In diesem Zustande wurde er in das Praga-Hospital gebracht. Bei der Untersuchung wurde zwischen dem 4. und 5. Processus spinosus dorsalis, rechts, in einer Entfernung von 1 cm von der Mittellinie eine verticale, 2 cm lange Schnittwunde gefunden. Aus der Wunde sickerte eine klare, durchsichtige, etwas mit Blut untermengte Flüssigkeit heraus — wahrscheinlich Liquor cerebrospinalis. Das rechte Bein war paretisch; auf dem linken bestand eine deutliche Thermoanalgesie; die rechten Sehnenreflexe waren nicht gesteigert. 2 Wochen später constatirte ich Folgendes: Patient marschirte ganz gut, die Muskelkraft des rechten Beines war nur etwas geringer als die des linken. Beim activen Auswärtsrollen des rechten Fusses zeigte Patient etwas weniger Kraft als links. Die Kniereflexe waren etwas gesteigert und merk-

würdigerweise der linke um ein kleinwenig mehr als der rechte; der rechte Achillessehnenreflex war aber etwas lebhafter ausgeprägt als der linke. Die Hautreflexe dagegen: der obere und untere Bauchreflex, der Cremaster- und der Sohlenreflex waren sehr gesteigert. Im Laufe der nächsten 2 Wochen bildeten sich die motorischen Störungen fast vollständig zurück und als einziges Symptom blieb unverändert die linksseitige Thermoanalgesie. Bei genauer Untersuchung der Sensibilität fand ich auf dem ganzen linken Bein von den Zehen hinauf und auf dem unteren Theil des Abdomens links, ungefähr bis zur Höhe der 8. Rippe, vollständige Thermoanalgesie. Und in der Gegend der oberen Grenze

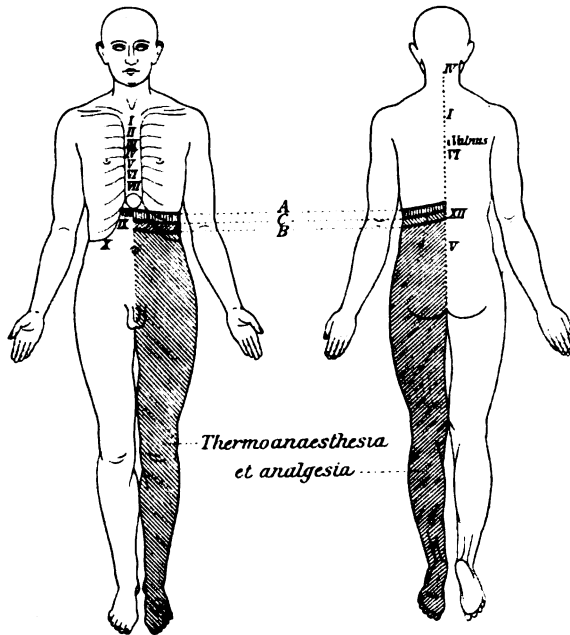


Fig. 1. Rechtsseitige Verletzung des Rückenmarkes auf der Höhe zwischen dem 4. und 5. Dorsaldornfortsatz. Thermoanalgesie des Beines und des unteren Theiles des Abdomens links als einzige nach 8 Monaten zurückgebliebene Störung. Dissociation der Sensibilität in der Gegend der oberen Grenze dieser Thermoanalgesie: *A* obere Grenze der Wärmeanästhesie, *B* der Kälteanästhesie und *C* der Analgesie.

dieser Thermoanalgesie constatirte ich eine ganz deutlich ausgesprochene Dissociation der Schmerz-, der Wärme- und der Kälteempfindung: die Wärmeanästhesie reichte hinten bis zum 10. Proc. spinosus dorsalis und vorn bis zur 10. Rippe; die Kälteanästhesie bis zum 1. oder 2. Proc. spin. lumbalis und ungefähr zur 9. Rippe; die Analgesie hinten bis zum 11. oder 12. Proc. spin. dorsalis und vorn zur 8. Rippe (vergl. Fig. 1).

Wir sehen, dass in der Hautzone, die zwischen *A* und *B* liegt, die Kälteempfindung erhalten, während die Wärmeempfindung erloschen war, und in der Zone zwischen *B* und *C* die Kälteempfindung erhalten, dagegen die Schmerz- und Wärmeempfindung fehlte. Die tactile Sensibilität war überall ungestört.

Bei der Untersuchung der Sensibilität auf verschiedene Temperaturen constatirte ich, dass die Entfernung der Linien *A* und *B* am grössten, d. h. die Dissociation der Kälte- und Wärmeempfindung am ausgebreitetsten war bei der Anwendung von 0° und $+50^{\circ}$. Ich benutzte zur Untersuchung ganz gewöhnliche, mit auf gewünschte Temperatur erwärmtem Wasser gefüllte Eprouvetten. Die Höhe der Temperatur wurde controllirt mit Hülfe eines dünnen, in das Wasser getauchten

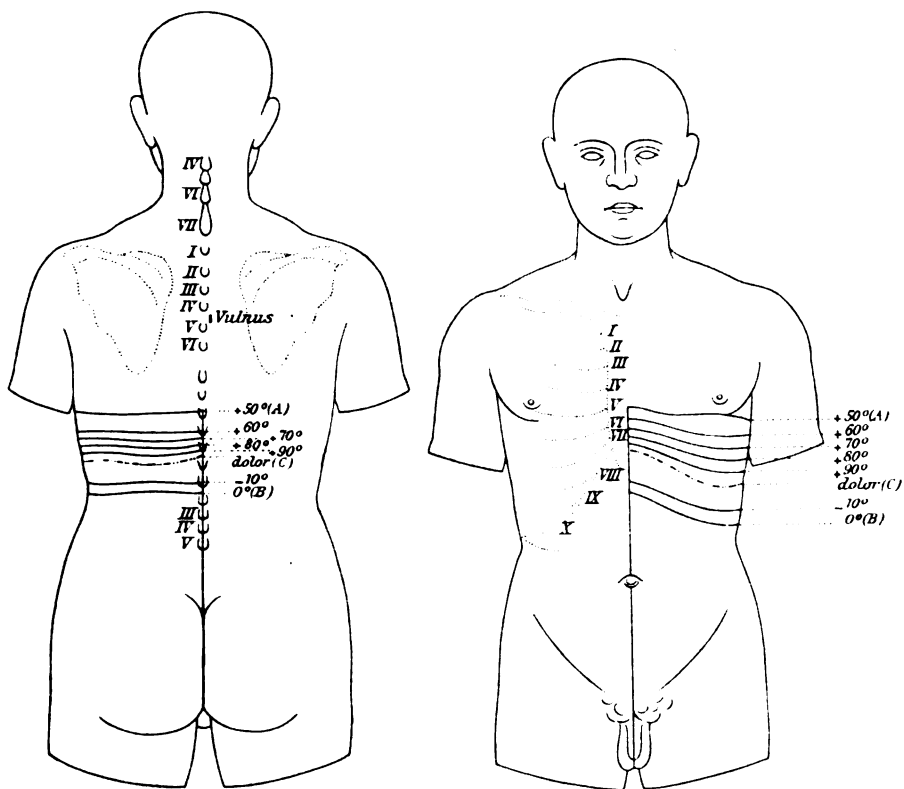


Fig. 2 u. 3. Rechtseitige Verletzung des Rückenmarkes auf der Höhe zwischen dem 4. und 5. Processus spinosus dorsalis. *A* obere Grenze der Anästhesie auf $+50^{\circ}$, *B* auf 0° und *C* obere Grenze der Analgesie. Zwischen *A* und *C* liegen die oberen Grenzen der Anästhesien für $+60^{\circ}$, $+70^{\circ}$, $+80^{\circ}$, $+90^{\circ}$. Zwischen *B* und *C* liegen die oberen Grenzen der Anästhesien für -5° , -10° u. s. w.

Thermometers. Ich berührte mit dieser Eprouvette, von unten nach oben gehend, die Hautoberfläche und nahm jedes Mal diejenige Stelle für die obere Grenze der betreffenden Thermoanästhesie, wo der Patient anfang sich über Wärme- oder Kälteempfindung zu äussern. Zur Herstellung der unter 0° gelegenen Temperaturstufen füllte ich das Probirröhrchen mit einer Mischung von gepulvertem Eis und Salz in verschiedener Proportion. Das auf diesem Wege erhaltene Resultat illustriren die Figg. 2 u. 3.

Bei der Anwendung der Temperaturen $+60^{\circ}$, $+70^{\circ}$, $+80^{\circ}$ u. s. w. kam die obere Grenze der Thermoanästhesie immer tiefer zu liegen und näherte sich der oberen Grenze der Analgesie *C*. Bei der Anwendung der unter 0° liegen-

den Temperaturen, nämlich -5° , -10° , -15° u.s.w. kam die obere Grenze der Thermoanästhesie immer höher zu liegen, indem sie sich der oberen Grenze der Analgesie *C* von unten her näherte.

Andererseits aber lagen die oberen Grenzen der Temperaturen für $+10^{\circ}$, $+20^{\circ}$, $+30^{\circ}$ und $+40^{\circ}$ ebenfalls zwischen den Linien *A* und *B*, und zwar so, dass die obere Grenze der Unempfindlichkeit für $+10^{\circ}$ ungefähr auf derselben Höhe mit der oberen Grenze der Unempfindlichkeit für -10° zu liegen kam und die für $+40^{\circ}$ ungefähr auf der gleichen Höhe mit der oberen Grenze für $+60^{\circ}$. Nur für die Temperatur von $+30^{\circ}$ (welche sich der Temperatur der Haut nähert) lässt sich keine bestimmte Grenze feststellen. Die oberen Grenzen der Unempfindlichkeit für $+10^{\circ}$, $+20^{\circ}$, $+40^{\circ}$ — $+50^{\circ}$ habe ich in die Zeichnung eingetragen, um dieselbe nicht zu compliciren.

Noch eine andere in diesem Falle constatirte Thatsache verdient volle Beachtung — das ist die Beziehung zwischen der oberen Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie und dem Sitz der Rückenmarksläsion. Die Läsion liegt zwischen dem 4. und dem 5. Dorsaldornfortsatz, die obere Grenze der Thermoanästhesie für $+50^{\circ}$ liegt um 6, für 0° um 10 Dornfortsätze und die obere Grenze der Analgesie liegt zwischen *A* und *B* und zwar um 7 Dornfortsätze tiefer als die Rückenmarksläsion. Wenn dieses Verhältniss ein constantes sein sollte, hätten wir in den Sensibilitätsstörungen einen ausgezeichneten Fingerzeig zur Bestimmung der Lage eines krankhaften Processes, welcher z. B. aus dem Knochen oder dem Periost des Canalis vertebralis ausgehend auf das Rückenmark übergegangen ist, und welcher diejenige Stelle der seitlichen Peripherie des Rückenmarkes lädirt hat, wo gerade die Bahnen der Schmerz- und Temperaturempfindung verlaufen.

Da der Patient heute, mehr als 1 Jahr nach der Verletzung, abgesehen von der vorhandenen gekreuzten Thermoanalgesie, vollständig gesund ist, müssen wir annehmen, dass die Stichverletzung des Rückenmarkes eine ganz oberflächliche war, d. h. dass sie nur die Peripherie des Rückenmarkes lädirt hat, wobei die centripetalen, langen Schmerz- und Temperatur leitenden Bahnen anatomisch unterbrochen wurden, und dass dieselben eben gerade in der seitlichen Peripherie des Rückenmarkes verlaufen müssen. Der Umstand, dass der Einstich zwischen zwei Dornfortsätzen, in einer Entfernung von 1 cm von der Mittellinie, stattgefunden hat, spricht auch dafür, dass aller Wahrscheinlichkeit nach die seitliche Peripherie des Rückenmarkes verletzt wurde. Die im Anfang vorhanden gewesenen motorischen Störungen im rechten Beine waren abhängig vom Blutextravasat und vom collateralen Oedem, welche im Rückenmarke um die Verletzungsstelle herum entstanden sind und die rechte Pyramidenseitenstrangbahn comprimirt. Diese Störungen bildeten sich jedoch zurück, sobald das Blutextravasat und das collaterale Oedem resorbirt wurde.

Ganz identisch gekreuzte linksseitige Thermoanalgesie mit derselben Dissociation der Wärme-, Kälte- und Schmerzempfindung in der Gegend der oberen Grenze dieser Thermoanalgesie beobachtete ich auch in einem Falle von Meningomyelitis cervicalis superior e compressione. Ein krankhafter Process zwischen dem Atlas und Epistropheus rechts, mit einer secundären pathologischen Rotations-

luxation des Atlas (KOCHER), führte zu einer Paralyse aller 4 Extremitäten, welche ungefähr 1 Jahr dauerte, die aber fast in vollständige Genesung überging. In diesem Falle constatirte ich nämlich während der Besserungszeit, in einem gegebenen Moment, neben einer ganz leichten rechtsseitigen Parese nur noch eine gekreuzte linksseitige Thermoanalgesie. Und als ich zum ersten Mal diesen Symptomencomplex bei meinem Patienten beobachtete, lag die obere Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie auch um 6—10 Dornfortsätze tiefer als die Compressionsstelle. 4 Wochen später jedoch lag diese obere Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie bei diesem Patienten um 2 Dornfortsätze tiefer als früher und die gleichzeitige Parese der Extremitäten wurde auch geringer. Da in diesem Falle der Sitz der Compression sich nicht geändert hat und die allgemeine Besserung auf einen Rückgang der Compression hindeutete, war ich gezwungen anzunehmen, dass das Sinken der oberen Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie ebenfalls davon abhängig war, dass die Compression sich allmählich immer mehr auf die Peripherie des Rückenmarkes beschränkte. In Folge dessen war es für mich klar, dass die Lage der oberen Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie nicht nur von der Höhe der Rückenmarksläsion, sondern auch von der Tiefe der Läsion (in querer Richtung von der Peripherie aus gerechnet) abhängig sein muss.

Dieselbe Dissociation der Wärme-, Kälte- und Schmerzempfindung in der Gegend der oberen Grenze einer bilateralen Thermoanalgesie beobachtete ich noch bei einem dritten Patienten, der an *Malum Pottii* litt. In einem gegebenen Augenblicke, während der Besserungszeit, bestand bei diesem Patienten eine Paraparese beider unteren Extremitäten mit bilateraler Thermoanästhesie. Der Unterschied zwischen diesem Fall und den beiden vorhergehenden bestand unter anderem darin, dass hier die obere Grenze der bilateralen Thermoanalgesie nur um 1 Dornfortsatz tiefer unterhalb der Stelle der Rückenmarkscompression lag. Dies hängt meiner Meinung nach davon ab, dass hier neben der bilateralen gekreuzten Thermoanalgesie auch noch eine bilaterale Zone gleichseitiger Thermoanalgesie vorhanden war, welche in der Gegend der oberen Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie dieselbe überlagerte.

Auf Grund dieser drei Beobachtungen sowohl wie auch auf Grund der Beobachtungen anderer Autoren und der Ergebnisse, zu welchen sie gekommen sind, bin ich zu folgenden Schlussfolgerungen gekommen:

1. Störungen der Temperatur- und Schmerzempfindungen können cerebralen, spinalen und peripherischen Ursprungs sein. Wir beobachten dieselben bei Hysterie, bei capsulären und bei corticalen Hemiplegieen, bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarkes und auch bei Compression, Verletzungen oder Erkrankungen der peripherischen Nerven.

2. Spinale Thermoanalgesie kommt vor bei Syringomyelie, bei traumatischen Verletzungen des Rückenmarkes, bei Compression des Rückenmarkes, bei centraler Hämatomyelie und bei Apoplexie in den Seitenstrang des Rückenmarkes, bei *Tabes*, *Pachymeningitis hypertrophica*, *Syphilis spinalis*, *Myelitis e compressione* und bei chronischer *Myelitis*.

3. Die Topographie der spinalen Thermoanalgesie auf der Hautoberfläche ist eine radiculäre.

4. Im Rückenmarke existiert eine besondere Bahn zur Leitung der Temperatur- und Schmerzeindrücke, die von den Bahnen, welche zur Leitung der tactilen Sensibilität und des Muskelsinnes dienen, anatomisch getrennt ist.

5. Die Localisation und der Verlauf dieser zur Leitung der Temperatur- und Schmerzeindrücke bestimmten Bahn ist folgender: hintere Wurzel, Hinterhorn, Commissur der grauen Substanz, Vorderseitenstrang und schliesslich seitliche Peripherie desselben, aller Wahrscheinlichkeit nach das GOWERS'sche Bündel.

6. Die zur Leitung der Temperatur- und Schmerzeindrücke dienende Bahn besteht aus zwei Neuronen: die Nervenzelle des ersten Neurons (auch Protoneuron genannt) liegt in dem Spinalganglion, die Zelle des zweiten (auch Deutoneuron genannt) liegt in der grauen Substanz der contralateralen Hälfte des Rückenmarkes.

7. Eine unilaterale Läsion der grauen Substanz des Rückenmarkes giebt
1. eine gleichseitige (auch homologe genannt) Thermoanalgesie, wenn sie sich auf das (gleichseitige) Hinterhorn (dort wo das Protoneuron durchgeht) beschränkt,
2. eine gekreuzte Thermoanalgesie, wenn sie die graue Substanz in der Nähe des Vorderhornes zerstört (dort wo das von der entgegengesetzten Seite kommende Deutoneuron durchgeht) und 3. eine bilaterale Thermoanalgesie, wenn sie beide Stellen der grauen Substanz betrifft.

8. Eine beschränkte Läsion der grauen Substanz giebt immer nur eine solche Thermoanalgesie, die sich auf eine bestimmte Hautoberfläche beschränkt in Form einer Hemizone, die auch immer dem entsprechenden lädirten Medullarsegmenten genau entspricht.

9. Eine Läsion des Seitenstranges mit Einschluss der seitlichen Peripherie desselben bezw. des GOWERS'schen Bündels hat immer eine totale gekreuzte Thermoanalgesie, die von den Zehen hinaufsteigt, zur Folge.

10. Die Hemizone der gleichseitigen Thermoanalgesie, die durch eine Läsion der grauen Substanz (bezw. des Hinterhornes) hervorgerufen ist, beginnt in der Regel unmittelbar unterhalb der Läsionsstelle und die der contralateralen, die durch eine Läsion der grauen Substanz (in der Nähe) des Vorderhornes hervorgerufen ist, beginnt ungefähr 4 Wirbel unterhalb der Läsionsstelle.

11. Die obere Grenze der totalen gekreuzten Thermoanalgesie, die durch eine Läsion der weissen Substanz, bezw. des Seitenstranges mit Einschluss des GOWERS'schen Bündels bedingt ist, liegt ungefähr um 5 Wirbel (oder ungefähr um 5 Dornfortsätze) tiefer unterhalb der Stelle der Läsion.

12. Die obere Grenze der totalen gekreuzten Thermoanalgesie, die durch eine Läsion der seitlichen Peripherie des Seitenstranges, bezw. des GOWERS'schen Bündels bedingt ist, liegt ungefähr um 6—7 Wirbel (oder Dornfortsätze) unterhalb der Läsionsstelle.

13. Wenn die obere Grenze der gekreuzten totalen Thermoanalgesie erst um 6—7 Wirbel tiefer beginnt unterhalb der Stelle der traumatischen Läsion des Rückenmarkes, dann können wir trotz der eventuell vorhandenen Hemiplegie

oder Hemiparaplegie mit Bestimmtheit sagen, dass die Pyramidenseitenstrangbahn nicht durchschnitten ist, und dass die motorische Lähmung sich zurückbilden und Patient wieder in Besitz seiner gelähmten Glieder gelangen wird.

14. In der Gegend der oberen Grenze der gekreuzten totalen Thermoanalgesie (vielleicht auch der gleichseitigen) finden wir oft eine Dissociation der Wärme-, der Kälte- und der Schmerzempfindung, wobei die obere Grenze der Wärmeanästhesie am höchsten, die der Kälteanästhesie am tiefsten und die der Analgesie zwischen beiden liegt.

15. Die Dissociation der Wärme- und der Kälteempfindung erreicht ihr Maximum bei der Anwendung von $+50^{\circ}$ und 0° .

16. Die oberen Grenzen der Thermoanästhesieen für Temperaturen über $+50^{\circ}$, d. h. für $+60^{\circ}$, $+70^{\circ}$, $+80^{\circ}$ u. s. w., liegen allmählich immer tiefer unter der oberen Grenze der Thermoanästhesie für $+50^{\circ}$ und nähern sich der oberen Grenze der Analgesie von oben her.

17. Die oberen Grenzen der Thermoanästhesieen für Temperaturen unter 0° , nämlich für -5° , -10° u. s. w., liegen allmählich höher als die obere Grenze der Thermoanästhesie für 0° und nähern sich allmählich der oberen Grenze der Analgesie von unten her.

18. Die oberen Grenzen der Thermoanästhesie für Temperaturen zwischen 0° und $+50^{\circ}$ liegen zwischen den oberen Grenzen für diese beiden Temperaturen.

2. Neurologische Untersuchungen an Radrennfahrern.

Von Dr. Siegmund Auerbach in Frankfurt a/M.

Im Sommer 1903 und 1904 habe ich auf Veranlassung von Prof. EDINGER an Radrennfahrern Untersuchungen darüber angestellt, ob sich vielleicht am Nervensystem dieser Sportsleute im Anschluss an die grosse Anstrengung eines Rennens Symptome constatiren liessen, die im Sinne seiner bekannten Ersatztheorie zu verwerthen wären. Da meines Wissens systematische neurologische Untersuchungen bei Radfahrern bisher nicht ausgeführt wurden, so habe ich meine Feststellungen auf alle die Functionen des Gesamtnervensystems ausgedehnt, die nach einfachen Ueberlegungen durch diesen Sport überhaupt beeinflusst werden können.

Vorweg muss ich bemerken, dass ich, abgesehen von einem erheblichen Aufwand an Zeit, auch insofern auf Schwierigkeiten gestossen bin, als sich durchaus nicht sämmtliche Theilnehmer untersuchen liessen. Maucherlei Vorurtheile mögen hierbei mitspielen, namentlich auch die Befürchtung, es könne von der ferneren Ausübung des Sports abgerathen werden. Ein weiterer Mischstand liegt darin, dass der Radrennsport offenbar zu Gunsten des Sportes mit Kraftfahrzeugen immer mehr abnimmt, und deshalb die Zahl der Theilnehmer von Jahr zu Jahr geringer wird; endlich darin, dass es aus äusseren Gründen (z. B. Start im Freien, fern von einer zur Untersuchung geeigneten Wirthschaft) nur bei einigen Rennen möglich war, die Fahrer sowohl vor Beginn als auch

nach Beendigung ihrer Leistungen zu untersuchen. Dagegen ist es mir — wenn auch öfters nicht ohne grosse Mühe — in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle gelungen, eine oder mehrfache Nachuntersuchungen nach einigen Tagen oder Wochen anzustellen, bei denen sich auffallende Abweichungen von der Norm ergeben hatten.

Rennen auf Rundbahnen habe ich nicht berücksichtigt, insbesondere deshalb, weil bei ihnen Einflüsse mitwirken, die auf das fortwährende Imkreisherumfahren bezogen werden müssen und die Beurtheilung der Folgen der Ueberanstrengung per se nur stören können.

Ich konnte im ganzen nach 6 Rennen (30, 50, 100 und 250 km; Zeitfahrten konnten nicht in Betracht kommen, weil das Aufsuchen der einzelnen Fahrer zu schwierig und das Entkleiden des erhitzten Körpers im Freien unthunlich war) 47 Leute untersuchen; von diesen nahmen 8 an zwei Fahrten theil, so dass im ganzen 39 verschiedene Fahrer zur Beurtheilung herangezogen werden konnten.

Es wurden berücksichtigt a) von subjectiven Störungen: Schwindel, Parästhesien an Händen und Füssen, Blasenstörungen; b) von objectiven Störungen: Pupillendifferenz, Reactionsstörungen der Pupillen, Nystagmus, ROMBERG'sches Phänomen, Ataxie, Coordinations- und Lagegefühlsstörungen an oberen und unteren Extremitäten, desgleichen Tremor und Intentionstremor derselben. Ferner: Abweichungen im Verhalten der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten, Fussklonus, BABINSKI'sches Phänomen und endlich die Sensibilität in allen Qualitäten.

An bemerkenswerthen Befunden haben sich nun folgende erheben lassen:

Eine deutliche erhebliche Verminderung oder ein Erloschensein der Patellarsehnenreflexe wurde bei 10 Fahrern constatirt, darunter bei 8 auf beiden Seiten, bei 2 auf einer Seite. Bei 2 Fahrern konnte dieses Verhalten (auf beiden Seiten) nach zwei Rennen festgestellt werden. Zwei dieser Leute zeigten vor den Rennen und einige Tage nach denselben durchaus normale Verhältnisse (diese waren dieselben, welche sich an zwei verschiedenen Rennen betheiligten); bei 6 konnten nur (eine oder mehrere) Nachuntersuchungen ausgeführt werden; 2 haben sich den letzteren gänzlich entzogen.

Betrachten wir zunächst die 2 Fahrer, die vor und nach ihren Leistungen untersucht werden konnten, so war der

1. ein äusserst kräftiger 36jähriger Lehrer, bei dem weder anamnestisch noch durch die körperliche Untersuchung Lues festgestellt werden konnte. Er gestand aber, dass er seit ungefähr $\frac{1}{2}$ Jahr ein Verhältniss mit einer geschiedenen Frau habe und in dieser Zeit fast alltäglich ein oder mehrere Male den Coitus ausgeübt habe, auch in den den Radrennen vorangegangenen Nächten. Er sei im Genuss geistiger Getränke stets mässig gewesen und habe sonst keine erhebliche Krankheit durchgemacht. Die Patellarreflexe waren beide Male, auch mit dem JENDRASSIK'schen Handgriffe, nicht auszulösen, waren aber bis zum nächsten Tage wiedergekehrt. Die Achillesreflexe waren auch direct nach dem Rennen in normaler Intensität vorhanden. Ferner liess sich eine diffuse leichte, aber deutliche Hypalgesie an den Beinen feststellen, die am nächsten Tage nicht mehr nachzuweisen war. Sonst konnte am Nervensystem nichts Besonderes gefunden werden. Das eine Rennen (30 km) war er in 1 Stunde 5 Minuten, das andere (50 km) in 1 Stunde 48 Minuten gefahren.

Der 2. war ein schwächtiger, etwas anämischer 20jähriger Bureaugehülfe, bei dem auch weder Lues noch Potus vorzuliegen schien. In sexueller Beziehung sei er immer sehr mässig gewesen. Bei ihm war nach beiden Rennen der rechte Patellarreflex, auch mit Jendrassik, nicht auszulösen, der linke eben noch wahrnehmbar. Nach dem einen (50 km in 1 Stunde 45 Minuten) Rennen dauerte es 2 Tage, bis normale Verhältnisse wieder zu beobachten waren; nach dem anderen (250 km in 13 Stunden 50 Minuten) 6 Tage. Am 2. und 4. Tage nach dieser Fahrt war der linke Patellarreflex normal, der rechte mit Jendrassik bald auszulösen, bald nicht. Die Achillesreflexe liessen sich auch direct nach den Fahrten leicht auslösen. Sonst bot die neurologische Untersuchung keine Abweichung dar.

Was die 6 übrigen Fahrer anbelangt, die wenigstens zu den Nachuntersuchungen herangezogen werden konnten, so will ich das Verhalten der Patellarreflexe und etwaige sonstige erwähnenswerthe Befunde kurz skizziren:

3. 43jähriger Obertelegraphenassistent (50 km: 1 Stunde 48 Minuten). Beide Patellarreflexe auch mit Jendrassik nicht auszulösen; am Tage darauf mit Jendrassik beiderseits zu erhalten, aber schwach. Zu weiteren Untersuchungen ist er nicht erschienen. Ferner war eine leichte, aber deutliche Hypalgesie an den Beinen nachzuweisen, die auch am folgenden Tage noch vorhanden war. Achillesreflexe normal. Sonst nichts Besonderes. Für Lues oder Alkoholismus keine Anhaltspunkte. Keine sexuellen Excesse.

4. 28jähriger Techniker (250 km: 12 Stunden 18 Minuten). Beide Patellarreflexe äusserst schwach, mit Jendrassik etwas besser; 2 Tage darauf normal. Achillesreflex in Ordnung, ebenso das übrige Nervensystem. Anamnese ohne Belang.

5. 19jähriger Elektrotechniker (50 km: 1 Stunde 37 Minuten). Patellarreflex rechts sehr schwach, links normal; nach 2 Tagen auch rechts normal. Starker grobschlägiger Tremor der Finger und Zehen, sehr starker Lidtremor bei geschlossenen Augen.

6. 21jähriger Schlosser (100 km: 3 Stunden 51 Minuten). Blasses Aussehen. Ausserordentlich erschöpft. Patellarreflex beiderseits, auch mit Jendrassik, nicht auszulösen. 3 Tage später dasselbe Verhalten. 5 Wochen später¹: Patellarreflex rechts nur mit Jendrassik, äusserst schwach, zu erhalten, links auch mit diesem Handgriff nicht. ROMBERG'sches Phänomen nach dem Rennen vorhanden, ebenso leichte, aber deutliche Ataxie beim Gehen auf einem geraden Strich; ersteres war auch nach 5 Wochen noch festzustellen, die Ataxie nicht mehr nachzuweisen. Achillesreflexe normal. Starker Fingertremor. Pupillen, Sensibilität in Ordnung. — Der Mann hatte 14 Tage vor dem Rennen wegen eines syphilitischen Ausschlages eine Schmierkur begonnen, dieselbe dann unterbrochen, weil sein Arzt jetzt verweist sei. Ich sah kein Exanthem mehr, wohl aber noch grosse Plaques auf beiden Mandeln und an der Zunge. Ich veranlasste ihn, sofort die Behandlung wieder aufzunehmen; aber trotzdem waren die Erscheinungen im Munde noch nach 5 Wochen nicht ganz verschwunden.

7. 40jähriger Tapezierer (50 km: 2 Stunden 13 Minuten). Linke Pupille weiter als rechte; die letztere reagirt auf Lichteinfall gar nicht, die linke träge; bei Convergenz contrahiren sich beide prompt. Patellarreflexe links normal, rechts auch mit Jendrassik sehr schwach. Leichter Romberg und geringe, aber deutliche Ataxie. Achillesreflexe in Ordnung. Während der Fahrt hatte er das Gefühl, als ob der rechte Daumen abplatzen wollte; objectiv konnte man an der ganzen Volarseite des rechten Daumens und Zeigefingers eine ausgesprochene Hypästhesie

¹ Anmerkung bei der Correctur: 5 Monate nach dem Rennen verhielten sich die Patellarreflexe noch ebenso. Von syphilitischen Erscheinungen war zu dieser Zeit nichts wahrzunehmen.

nachweisen. 4 Tage später: Linke Pupille > r.; Lichtreaction beiderseits prompt. Patellarreflexe beiderseits normal. Kein Romberg mehr. Noch deutliche Hypästhesie am rechten Daumen und Zeigefinger. — Anamnestisch nichts Besonderes zu ermitteln.

8. 43jähriger Elektrotechniker (100 km: 3 Stunden 45 Minuten). Patellarreflexe beiderseits sehr schwach, auch mit Jendrassik. Analgesie am ganzen Körper. Sonst alles in Ordnung. Am folgenden Tage derselbe Befund. Später nicht mehr erschienen. — Anamnestisch nichts Besonderes festzustellen.

Die 2 Fahrer endlich, die zu einer Nachuntersuchung nicht mehr erschienen sind, waren

9. ein 26jähriger Mechaniker (50 km: 1 Stunde 33 Minuten). Patellarreflexe beiderseits nur mit Jendrassik, und auch so nur sehr schwach, zu erhalten. Achillesreflexe normal. Sonst alles in Ordnung.

10. ein 25jähriger Eisenhobler (100 km: 3 Stunden 36 Minuten). Patellarreflexe beiderseits nur mit Jendrassik, und auch so nur in sehr geringem Grade, auszulösen. Sonst nichts Besonderes.

Eine ungewöhnliche Steigerung der Kniescheibenreflexe fand sich in 4 Fällen, von denen aber einer (Nr. 14) auszuschneiden hat, da bei ihm der Verdacht einer sich entwickelnden multiplen Sklerose besteht. Keiner von ihnen konnte vor den Fahrten untersucht werden. Es sind folgende:

11. 27jähriger Mechaniker (100 km: 3 Stunden 18 Minuten). Beide Patellarreflexe aussergewöhnlich gesteigert. Leichter, aber ausgesprochener Fussklonus; kein Babinski. Sehr starker Tremor der Hände und Füße, beim Intendiren zunehmend. 2 Tage später: Patellarreflexe von gewöhnlicher Stärke, Fussklonus noch vorhanden. Nur noch eine Spur Fingertremor. Später nicht mehr erschienen.

12. 26jähriger Schreiner (100 km: 3 Stunden 33 Minuten). Beide Patellarreflexe aussergewöhnlich gesteigert. Kein Fussklonus, kein Babinski. Sehr starker Tremor der Hände und Füße. Leichte Ataxie und Andeutung von Romberg. 2 Tage später: Patellarreflexe noch etwas lebhafter als der Norm entspricht, aber viel weniger als direct nach dem Rennen. Tremor und die übrigen Erscheinungen verschwunden.

13. 22jähriger Stukateur (100 km: 3 Stunden 42 Minuten). Beide Patellarreflexe aussergewöhnlich gesteigert. Deutlicher Fussklonus, starker Tremor der Hände. Später nicht mehr erschienen.

14. 40jähriger Bureauassistent (50 km: 1 Stunde 58 Minuten). Beide Patellarreflexe erheblich gesteigert. Deutlicher Fussklonus. Kein Babinski. Achillesreflexe: Links Klonus, rechts erhebliche Steigerung. Deutlicher Romberg. Ausgesprochener Nystagmus beim Sehen nach Innen und Aussen. Sehr starker Fingertremor. Während der Fahrt taubes Gefühl an den Händen, schnell wieder vorübergehend. Anamnese ohne Belang. Nach 2 Tagen: Stat. idem. Kein Intentionstremor; Sprache normal. Leichte Spasmen in beiden Beinen. Nach weiteren 4 Tagen: Stat. idem.

Ueber stärkere Parästhesieen an den Händen, besonders an der Volarseite der Finger, klagten (ausser den Erwähnten) 4 Fahrer. Das „taube“ Gefühl verschwand aber, ausser bei Nr. 7, stets nach $\frac{1}{2}$ —1 Stunde. Ferner dauerte es bei einem Fahrer:

15. 25jähriger Kaufmann (50 km: 1 Stunde 50 Minuten) 3 Tage an. Bei diesem war auch während dieser Zeit an den Endphalangen der Digit. IV und V objectiv eine Hypästhesie für alle Qualitäten nachzuweisen. Am 4. Tage war

wieder normale Sensibilität zu constatiren. An den Füßen weder subjective noch objective Störungen.

Ein stärkerer Fingertremor war bei 75% der Fälle direct nach den Fahrten nachweisbar; er war aber bei fast allen, die nachuntersucht werden konnten, bereits am Tage darauf nicht mehr vorhanden.

Ueber schmerzhaftige Krampfgefühle in den Oberschenkelmuskeln (besonders in den Beugern) klagten einige Theilnehmer an der Fernfahrt von 250 km; nach einigen Stunden waren diese Beschwerden wieder vorübergegangen. Spasmen konnte man nicht deutlich nachweisen.

Bei keinem der Fahrer konnten Schwindelgefühl, Störung des Lagegefühls an den unteren Extremitäten, das BABINSKI'sche Zehenphänomen oder eine Anomalie der Blasenfunction festgestellt werden. Ebenso fehlte bei keinem der Achillessehnenreflex. Eine über die unteren Extremitäten bezw. über den ganzen Körper ausgebreitete Hyp- bezw. Analgesie fand sich bei 3 Fahrern (Nr. 1, 3 und 8).

Eine deutliche Beeinträchtigung der Lichtreaction der Pupillen fand sich bei Nr. 7; nach 4 Tagen war sie normal. Am Augenhintergrund oder an den brechenden Medien konnte eine Ursache für dieses Verhalten nicht eruiert werden. Bei demselben Manne war auch der rechte Patellarreflex sehr schwach; ferner bestand leichtes ROMBERG'sches Phänomen und eine über 4 Tage dauernde Hypaesthesia am rechten Daumen und Zeigefinger. Zu bemerken ist, dass dieser Fahrer zu den ältesten gehörte (40 Jahre).

Nystagmus wurde nur bei dem Fahrer Nr. 14 constatirt, der aber nach der Gesamtheit der Symptome der multiplen Sclerose verdächtig ist.

Das ROMBERG'sche Phänomen und Ataxie beim Gehen über einen geraden Strich war bei Nr. 6, 7 und 12 festzustellen, bei allen drei in leichtem Grade. Nur bei Nr. 6 dauerte es noch längere Zeit nach dem Rennen an.

Ich will noch bemerken, dass ich auch trotz der fehlenden Patellarreflexe niemals eine erwähnenswerthe Hypotonie der Oberschenkelmuskeln wahrgenommen habe.

Jedermann wird mir zugeben, dass das auffallendste Untersuchungsergebniss darin besteht, dass bei 10 von 39 verschiedenen Fahrern, d. h. bei über 25% eine erhebliche Herabsetzung oder ein Erlöschensein der Patellarreflexe constatirt wurde. Ich brauche wohl nicht besonders zu erwähnen, dass alle Eventualitäten, die an sich das Zustandekommen des Kniephänomens erschweren (Spannung des M. quadriceps, Fettanhäufung über der Patellarsehne, kurze Unterschenkel, übermässige Contraction der antagonistischen Beuger u. s. w.) berücksichtigt worden sind. Wenn man auch einwenden kann, dass nur zwei von den Leuten vor und nach den Fahrten untersucht werden konnten, und nicht mit absoluter Sicherheit die Möglichkeit ausgeschlossen werden kann, dass bei den Uebrigen auch schon vor den Fahrten das Kniephänomen erloschen oder in seiner Stärke vermindert war, so muss man doch bedenken, dass dies nach der Anschauung der erfahrensten Autoren bei Gesunden nur äusserst selten ein Mal vorkommt, wofern die Untersuchung unter allen

Cautelen ausgeführt wird.¹ Hierzu kommt bei dem von mir untersuchten Material, dass der Aelteste das relativ niedrige Alter von 43 Jahren hatte, die grosse Mehrzahl aber zwischen 20 und 30 Jahren stand. Ferner muss man erwägen, dass wohl kaum Jemand eine Radrennfahrt unternehmen wird, der mit einer ernsteren, die Patellarreflexe erfahrungsgemäss öfters aufhebenden Allgemeinkrankheit behaftet ist, wie z. B. mit schwerem Diabetes, Anaemia perniciosa u. s. w. Die secundäre Lues freilich wird, wie unser Fall 6 beweist, wenn sie keine subjectiv störenden Symptome macht (z. B. Fieber), in grossen Bevölkerungsklassen leider immer noch als ein harmloses Leiden angesehen. Endlich ist zu bedenken, dass, abgesehen von dem unten noch ausführlicher zu besprechenden Fall 6 nur bei einem Fahrer (Nr. 8) die Patellarreflexe am nächsten Tage noch nicht gebessert waren. Bei allen übrigen zur Nachuntersuchung Erschienenen (6 von 8) hatten sich die fehlenden Reflexe nach ein oder mehreren Tagen wieder hergestellt, die herabgesetzten sich deutlich gebessert gezeigt. Berücksichtigt man alle diese Momente, so muss man zu dem Schlusse kommen, dass zwischen dem Radrennen und dieser Veränderung der Patellarreflexe ein causaler Zusammenhang bestehen muss.

Vergegenwärtigen wir uns den Reflexbogen, auf welchem der Kniescheibenreflex verläuft, so wird sein Anfang in der Peripherie von sensiblen Fasern des N. cruralis gebildet; dieselben treten durch die hinteren Wurzeln ins Rückenmark ein, verlaufen eine Strecke weit in den Hintersträngen und dringen dann in die graue Substanz der Hinterhörner; von hier wendet sich die Reflexbahn durch Vermittelung der Reflexcollateralen zu den Ganglienzellen der Vorderhörner, den Vorderwurzeln und endet im peripheren motorischen N. cruralis und dem von diesem innervirten M. quadriceps cruris. Stellt man sich nun die einzelnen Bewegungen des Radfahrers vor, die natürlich bei Rennen viele tausend Male wiederholt werden, so wird man zugeben, dass hierbei gerade die sämtlichen Abschnitte jener Reflexbahn mehr als irgend ein anderer Körperteil angestrengt werden. SCHIEFFERDECKER² sagt: „Die Hauptarbeitsleistung fällt bei der Tretbewegung des Radfahrens dem vierköpfigen Strecker des Oberschenkels zu; in zweiter Linie stehen die Beugemuskeln des Unterschenkels, in dritter erst vielleicht die das Hüftgelenk streckenden Gesässmuskeln.“ Dass der sensorische Theil des Reflexbogens, der die von der Umgebung ausgehenden, beim Radsport besonders häufig wechselnden Einwirkungen dem Centralorgan zu vermitteln hat, sich gleichfalls beständig im Zustand der Hyperfunction befindet, leuchtet ohne Weiteres ein. Hierzu scheint mir beim Radfahren eine dritte Leistung zu kommen, die STERNBERG³ geradezu als „den Zweck“ der Sehnenreflexe bezeichnet. Dieser Autor begründet in geistreicher Weise und, wie mir scheint, mit vollem Erfolge, seine Ansicht, dass die Sehnenreflexe „einen Apparat zur reflectorischen Fixation der Gelenke bei Stössen und Zerrungen, eine Schutzvorrichtung des Organismus bilden, um seine Gelenke unversehrt zu erhalten.“ Jeder der

¹ M. STERNBERG, Die Sehnenreflexe u. s. w. Leipzig u. Wien 1893.

² Das Radfahren und seine Hygiene. Stuttgart 1900. S. 293.

³ a. a. O. S. 273.

im Radfahren einigermaassen bewandert ist, wird mit mir darin übereinstimmen, dass das Kniegelenk, namentlich beim schnellen Fahren, in Folge der Unebenheiten der Strassen, der vielen kleinen und grossen Hindernisse, der oft schroff in einander übergehenden Niveaudifferenzen u. s. w. unter Stössen und Zerrungen gerade genug zu leiden hat.

Was wissen wir nun im Allgemeinen von der Einwirkung der Ermüdung, der Erschöpfung auf die Sehnenreflexe? Ueber diesen Gegenstand liegt bereits eine nicht geringfügige Litteratur vor, die man bei STERNBERG angeführt findet. Auf diesen Autor, der die Frage wohl am eingehendsten behandelt hat, stütze ich mich im Folgenden, indem ich Unwesentliches übergehe. Die Einflüsse der „allgemeinen Ermüdung“ schildert STERNBERG (S. 87) folgendermaassen: „Jede körperliche, jede geistige Anstrengung steigert, sobald sie zur allgemeinen Ermüdung führt, ... die Sehnenreflexe. Es kommen in Betracht: längere Märsche, Bergtouren, angestrenktes Reiten, Turnen, geistige Arbeit jeder Art.“ (NB. STERNBERG's Buch war vor der allgemeinen Verbreitung des Radsports erschienen.) Ebenso wirken Nachtwachen, Schlaflosigkeit, sexuelle Excesse, Schwächezustände nach schwächenden Curen, schwächende Allgemeinkrankheiten der verschiedensten Art, die Reconvalescenz und Zustände mit mässigem Fieber. Das nähere Verhalten bei körperlicher Ermüdung ist folgendes: „Zuerst nehmen die Sehnenreflexe in den direct ermüdeten Muskeln etwas ab. In den anderen Muskeln tritt der Effect der allgemeinen Ermüdung, nämlich Steigerung ein, der sich schliesslich auch in den direct ermüdeten Muskeln geltend macht. Wird die Ermüdung noch fortgesetzt, so tritt sie auch im Reflexcentrum selbst ein (Erschöpfung), und die Sehnenreflexe nehmen ab bis zum Erlöschen. EISENLOHR¹ sah auch bei hochgradiger nervöser Erschöpfung temporäres Fehlen des Patellarreflexes. JENDRASSIK² nimmt an, dass nach hochgradiger Ermüdung der Reflex ausbleiben, und dass er sich nach ordentlichem Ausruhen wieder einstellen kann. STERNBERG³ berichtet, nach einer mündlichen Mittheilung von BAMBERGER's, von einem gesunden jungen Manne, der anlässlich des Todes seiner Mutter 30 Stunden stehend und gehend ohne Ausruhen zugebracht, bis er erschöpft zusammenbrach. von BAMBERGER constatirte beschleunigte Herzaction und Fehlen der Kniephänomene. Nach einem tiefen Schlafe waren letztere wieder normal.

Das Wesentliche ist also der Grad der Ermüdung, die Intensität (und selbstredend ceteris paribus auch die Dauer) der Anstrengung. Berücksichtigt man nun die obigen Darlegungen über die mechanischen Vorgänge beim Radfahren und das Ergebniss der bekannten ZUNTZ'schen Untersuchungen, dass der Energieverbrauch des Radfahrers in der Zeiteinheit, besonders bei schnellem Tempo, ein ganz ausserordentlich grosser ist, dass derselbe „allmählich mehr und mehr ansteigt, auch wenn das Ermüdungsgefühl nur ein geringes oder kaum

¹ Münchener med. Wochenschr. 1888. S. 685.

² Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XXXIII. S. 177.

³ a. a. O. S. 80.

bemerkenswerthes ist¹, so kann es nicht Wunder nehmen, dass wir bei einem so hohen Procentsatz unserer Rennfahrer eine so erhebliche Beeinträchtigung der Kniescheibenreflexe gefunden haben.

Wir können aber jetzt auch eher die bei oberflächlicher Betrachtung auffallende Thatsache verstehen, dass bei drei sonst gesunden Fahrern eine abnorme Steigerung der Patellarreflexe festzustellen war (Nr. 11, 12, 13). Dieselben gehörten zu den Jüngsten und hatten offenbar ein besonders widerstandsfähiges Reflexcentrum, welches, obwohl von Jedem die respectable Leistung von 100 km vollbracht wurde, nur in einen Ermüdungs-, nicht aber in einen Erschöpfungszustand versetzt werden konnte. Ferner muss man bedenken, dass „nicht bei allen sonst gesunden Individuen alle Arten der Einflüsse gleich wirksam sind, um Veränderungen der Sehnenreflexe hervorzurufen: es giebt nicht unwesentliche individuelle Unterschiede.“² Andererseits leuchtet die interessante Beobachtung ohne Weiteres ein, dass von den 6 Fernfahrern (250 km) zwei (Nr. 2 und Nr. 4) = 33 $\frac{1}{3}$ %, Störungen in den Patellarreflexen aufwiesen, die bei dem einen (Nr. 2) erst nach 6 Tagen wieder vorübergingen.

Für die Wirkung der Ermüdung sind eine ganze Reihe von Erklärungen versucht worden. Ich will hier nur die wichtigsten erwähnen. STERNBERG vermuthete, dass die allgemeine Ermüdung erst auf das Gehirn wirke, und cerebrale Hemmungen durch dieselbe in Wegfall kämen. Man hat weiterhin an toxisch wirkende Stoffwechselproducte gedacht. Mit dieser Annahme stünde die Beobachtung im Einklang, dass sich bei mässigem infectiösem Fieber³ in mehr als der Hälfte der Fälle eine deutliche Steigerung findet; bei hohem Fieber dagegen sind die Sehnenreflexe herabgesetzt oder fehlen gänzlich. In diesem Sinne hat man wohl auch die Erfahrung der letzten Jahre zu deuten, dass sich bei der croupösen Pneumonie die Patellarreflexe öfters nicht auslösen liessen.

Ich glaube, eine andere Erklärung ist einfacher und liegt viel näher. EDINGER⁴ hat durch Versuche an Ratten gezeigt, dass abnorm starke Anstrengung der Beine schon bei normalen Thieren eine Erkrankung der Hinterstränge und sehr wahrscheinlich auch der Ganglienzellen erzeugen kann. Hierbei fand er, dass intensive Arbeit, falls sie nur kurze Zeit geleistet wird, das Rückenmark noch nicht erheblich schädigt, dass dagegen schwerere anatomische Veränderungen auftreten können, wenn lange Zeit sehr grosse Anstrengung verlangt wird. Der mit der MARCHI'schen Methode nachgewiesene Nervenfaserverfall betraf am regelmässigsten und intensivsten die hinteren Wurzeln, einen grossen Theil der Hinterstränge und die in die graue Substanz der Hinterhörner einstrahlenden Wurzelfasern; im Lendenmark waren die Bandedettes externes immer am stärksten erkrankt. Machte EDINGER die Thiere durch Vergiftung mit Pyrocin vorher anämisch, so war der Faserzerfall am ausgesprochensten. Durch die übermässige Arbeit wird eben von dem der Function vorstehenden Organe oder Organtheile eine ausserordentlich grosse Menge Ernährungsmaterial —

¹ SCHIEFFERDECKER, a. a. O. S. 345.

² STERNBERG, S. 79.

³ STERNBERG, a. a. O. S. 98 u. 99.

⁴ Sep.-Abdr. aus den Verhandl. des XVI. Congresses für innere Medicin in Wiesbaden.

hauptsächlich handelt es sich wohl nach den Untersuchungen VERWORN'S¹ um intracellulären Sauerstoff — verbraucht, das erst während der Ruhe wieder ersetzt werden kann. Wiederholt sich diese Ersatzstörung häufig, und dazu noch in einem kranken (namentlich vergifteten) Körper, so ergiebt die Untersuchung deutlich wahrnehmbare Gewebsveränderungen, wie sie uns ähnlich bei typischen Krankheitsbildern (z. B. Tabes) entgegentreten. Wird die abnorm grosse Arbeit nur selten oder, wie bei unseren Radfahrern, nur ein Mal eine nicht allzu lange Zeit hindurch geleistet, so erholt sich das in seiner Ernährung geschädigte Organ wieder; bis zum Wiedereintritt des Normalzustandes documentirt sich der Schaden nur in einer Herabsetzung oder in einem völligen zeitweisen Versagen der Function der betreffenden Theile, in unserem Falle also in der Beeinträchtigung der Patellarreflexe. Man sieht, wie nahe hier die Nutzenanwendung dieser Ueberlegungen für die sogenannten functionellen Nervenkrankheiten, namentlich für die Neurasthenie, liegt. Recht interessant ist nun der Nachweis, dass bei der Ueberanstrengung der Beine der Ratten gerade der sensorische Theil des Patellarreflexbogens (s. o. die Localisation der anatomischen Veränderungen) am meisten erkrankt gefunden wurde. Ueber das Verhalten der Reflexe selbst ist in der erwähnten Arbeit keine Angabe gemacht; es dürfte auch nicht leicht sein, dieselben bei so kleinen Thieren zu prüfen.

Diese Anschauungen werden aber auch ferner kräftig gestützt durch einige besondere Erhebungen, die wir bei einzelnen Fahrern machen konnten. Bei dem Lehrer (Nr. 2), der wohl der kräftigste von allen Untersuchten war, waren die vor dem Rennen in normaler Stärke vorhandenen Patellarreflexe nach der für einen trainirten Fahrer relativ geringen Leistung von 30 km völlig erloschen. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man hier eine besondere Prädisposition des Lendenmarkes durch die ganz ausserordentlichen Excesse in venere annimmt. Es ist einleuchtend, dass auf einem bereits derart geschwächten Boden eine Ersatzstörung viel leichter zu Stande kommt.

Ein ganz besonderes Interesse bietet der 21 jährige Schlosser (Nr. 6), bei dem die Störung der Patellarreflexe noch 5 Wochen² nach der Rennfahrt fast unvermindert zu constatiren war. Er war auch der Einzige, bei dem das ROMBERG'sche Phänomen nicht mehr verschwand. Ferner gehörte er zu den Wenigen, die eine deutliche Ataxie beim Gehen zeigten. Es wird wohl nicht bestritten werden können, dass hier die frische Lues von grösstem Einfluss war. Dem Einwand, dass man wegen des — hier besonders bedauerlichen — Mangels der Voruntersuchung nichts Bestimmtes über die Patellarreflexe vor dem Rennen aussagen kann, suchte ich dadurch zuvorkommen, dass ich mit gültiger Erlaubniss des Oberarztes Herrn Dr. HERXHEIMER jüngst bei den sämtlichen (55) auf der dermatologischen Abtheilung des hiesigen städtischen Krankenhauses befindlichen secundär Luetischen die Patellar- und Achillesreflexe prüfte. Bei keinem waren dieselben herabgesetzt oder erloschen; im Gegentheil fand ich

¹ Ermüdung, Erschöpfung und Erholung der nervösen Centren des Rückenmarkes. Archiv f. Anat. u. Phys. Phys. Abth. 1900. Suppl.

² Anmerkung bei der Correctur: und sogar 5 Monate ...

sie bei nicht Wenigen erheblich gesteigert, eine Beobachtung, die mit den Erfahrungen E. FINGER'S¹ übereinstimmt. Sonst habe ich trotz vielfacher Bemühungen keine Angabe in der Litteratur über das Verhalten der Patellarreflexe während der Frühperiode der Syphilis finden können. Man wird also wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, dass auch bei unserem Luetiker das Kniephänomen vor dem Rennen nachzuweisen gewesen wäre. Ich werde diesen Mann nach Möglichkeit auch in Zukunft im Auge behalten, da es ja nicht ausgeschlossen ist, dass sich bei ihm später eine veritable Tabes entwickelt. Jedenfalls stellt er ein bemerkenswerthes experimentum in vivo für die Ersatztheorie dar.

Auch einige andere Untersuchungsergebnisse könnte man, wenn auch, da sie bei einer nur geringen Zahl von Fahrern festgestellt wurde, mit weniger Berechtigung, für die EDINGER'sche Anschauung verwerthen. So z. B. die Parästhesien an den Händen, die bei den meisten rasch wieder verschwanden, nur bei wenigen längere Zeit persistirten. Eine Beobachtung jedoch, die ich vor einiger Zeit machen konnte, und die in dieser Hinsicht Aufmerksamkeit verdient, möchte ich kurz erwähnen. Eine 27 jährige Frau hatte in Begleitung mehrerer Herren während der Menses eine längere Radtour gemacht. Die Folgen waren ausser Schlaflosigkeit und hochgradiger Reizbarkeit ein nahezu 4 Wochen dauerndes quälendes Taubheitsgefühl an der ganzen Volarfläche beider Hände, der ganzen Plantarseite beider Füsse, sowie des grösseren Theiles der Innenseite beider Kniegelenke. An allen diesen Stellen bestand eine ausgeprägte Hypästhesie für alle Empfindungsqualitäten. Es ist sehr wahrscheinlich, dass bei der übrigens ganz gut trainirten Frau der Blutverlust bei der Periode die Entstehung dieser ihr sonst trotz ihrer vielen Radfahrten ganz fremden Erscheinungen begünstigt hatte. Sie hatte es bis dahin stets vermieden, während der Menstruation das Rad zu besteigen.

Klagen über Taubheitsgefühl an den Füssen habe ich von keinem meiner Fahrer gehört, obwohl jeder danach gefragt wurde. Freilich ist hierbei zu bedenken, dass ich durchweg gut trainirte Leute vor mir hatte. Denn bei gewöhnlichen Gesellschaftsfahrten werden, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, derartige Empfindungen öfters erwähnt. Dagegen kann ich die Angaben von PERCY FURNIVAL² nicht bestätigen. Nach diesem Autor lassen viele das Pedal fallen. Beim Absteigen sei der Gang unsicher, atactisch, stampfend. Ganz gewöhnlich seien Taubheitsgefühl im Perineum und Schwierigkeiten, Stuhl und Urin zu lassen. Einmal sei auch während der Fahrt unfreiwillige Defäcation und Miction eingetreten. Immer sei alles nach Ruhe vorübergegangen. Als Ursachen sieht er an: pressure, vibration, autointoxication with vaste products due to overwork. Ich habe dergleichen auch bei keinem der Fernfahrer (250 km) beobachten können, obwohl ich jedem entsprechende Fragen stellte. Als wichtigste Ursache für die erwähnten Parästhesieen möchte ich Druck annehmen,

¹ Ueber nervöse Störungen in der Frühperiode der Syphilis. Wiener med. Wochenschrift. 1881. S. 1482.

² On certain affections of the nervous system in cyclists. Lancet. 1897. S. 1502.

der ja besonders an den Händen beim Renntempo ein sehr bedeutender ist. Es ist aber sehr wohl möglich, dass schwächende Einflüsse jeglicher Art zumal bei weniger Geübten die Entstehung dieser Sensationen begünstigen, ebenso wie man von der gewöhnlichen Akroparästhesie vorzugsweise anämische und dürftig ernährte Frauen befallen findet.

Der starke Fingertremor bei $\frac{3}{4}$ aller Leute findet seine Erklärung in der gewaltigen Arbeitsleistung der Arme beim Renntempo.

Auch das Fehlen oder — im Vergleich zur Störung der Patellarreflexe — wenigstens nur sehr selten constatirte Auftreten einiger objectiver Symptome, die man vielleicht in Analogie zur Tabes hätte erwarten können, ist bemerkenswerth und gleichsam ein negativer Beweis für die Ersatztheorie. So waren niemals die bei der Hinterstrangsklerose so früh fehlenden Achillessehnenreflexe erloschen, einfach deshalb, weil der entsprechende Reflexbogen bei weitem nicht in dem Maasse beim Radfahren strapazirt wird, wie der der Patellarreflexe. Schwanken bei Augenlidchluss und Ataxie waren nur sehr selten zu beobachten, und letztere dann auch nur in ganz leichtem Grade; Lage- und Bewegungsgefühlsstörungen niemals, wahrscheinlich deshalb, weil im scharfen Gegensatze zur Körperbewegung beim Gehen die Lage des Schwerpunktes des Gesamtkörpers beim Radfahren wegen des festen Sitzes auf dem Sattel dauernd vollkommen unverändert bleibt.¹ In ähnlicher Weise ist es vielleicht zu erklären, dass nur in einem Falle eine Beeinträchtigung des Pupillarreflexes gefunden wurde.

Das Resultat meiner Untersuchungen dürfte nach alledem in der Hauptsache darin bestehen, dass sie, ebenso wie viele klinisch sichergestellte Erfahrungen, gleichsam als Experimente am lebenden Menschen, sehr deutlich für die Aufbrauch- oder Ersatztheorie sprechen. Aus den geschilderten Ergebnissen scheint mir aber auch hervorzugehen, dass die EDINGER'sche Lehre für das Wesen und die Pathogenese der constitutionellen und erworbenen Neurasthenie und für die Beziehungen dieses Leidens zu den organischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten eine hervorragende Bedeutung besitzt. Die eingehende Erörterung dieser Fragen muss ich mir für später vorbehalten.

Die Prophylaxe in neurologischer Beziehung für Radfahrer, speciell Rennfahrer, ergibt sich aus dem Gesagten, besonders aus den angeführten warnenden Beispielen, ohne weiteres.

3. Ein Beitrag

zur Lehre von der Vererbung erworbener Eigenschaften.

Von Dr. Georg Lomer,

I. Assistenzarzt an der Provinzial-Anstalt Neustadt (Holstein).

Wie HÄHNLE jüngst in d. Centralbl. unter den Schlusserkenntnissen einer umfassenden Betrachtung² näher ausgeführt hat, „lassen die Erfahrungen der

¹ cf. SCHIEFFERDECKER, S. 340.

² Dr. E. HÄHNLE (Stuttgart): Der heutige Stand der Erbliechtheitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie. Neurolog. Centralbl. 1904. Nr. 18 u. 19.

Neuro- und Psychopathologie selbst, sowie der sonstige Stand der Hereditätsfrage auch die Vererbung eines im individuellen Leben erworbenen Krankheitszustandes als möglich erscheinen“.

Ohne auf die in diesem Schlusssatze gipfelnden Erfahrungsthatfachen und auch ohne auf die sehr reichhaltige diesbezügliche Litteratur einzugehen, möchte ich hier einen Fall besprechen, welcher mir die oben ausgesprochene Ansicht zu stützen scheint und daher als Glied in der grossen Kette der Beweise seinen Platz finden dürfte. Es handelt sich um folgenden Vorgang:

Ein jetzt 79jähr. gesunder Mann, P. S., kein Potator, fiel in jungen Jahren vom Boden etwa 10 m hoch zur Diele und erlitt eine Stirnverletzung an der Haargrenze. Als die Wunde verheilt war, trat an der betroffenen Stelle Weissfärbung der entsprechenden Haarpartie ein. Zur Zeit ist der Kopf, in Folge vorgeschrittenen Alters, bereits ganz kahl, so dass die abnorme Färbung nicht mehr sichtbar ist. Eine Aenderung im psychischen Verhalten wurde nicht beobachtet.

Aus der nach dem Sturz geschlossenen Ehe dieses P. S. mit einer gesunden Frau ergaben sich 7 Kinder, von denen zwei längst tot sind, während von den fünf noch lebenden die drei ältesten, Luise, Doris und Katharina, interessante Abnormitäten bieten: Alle drei haben von Geburt an einen Büschel weisser Haare an genau derselben Stelle der Stirn wie der Vater. Doris ist zudem noch taubstumm. Die älteste, Luise, litt stets an Kopfschmerzen und hat aus gesunder Ehe im ganzen neun, zum Theil noch illegitim geborene eigene Kinder, von welchen nicht weniger als fünf — und zwar die fünf ältesten — mit Abnormitäten behaftet sind. Vier davon sind taubstumm, eines schwerhörig. Ausserdem ist Folgendes zu bemerken:

a) Agnes, 18 Jahre alt, hat weisse Haare, wie oben, aber mehr als die anderen. Ferner einen weissen Fleck an der Stirn und weisse Flecke, nicht ganz symmetrisch angeordnet, an der Streckseite der oberen Extremitäten.

b) Wilhelmine, 15 Jahre alt, hat weisse Haare an der gleichen Stelle wie oben beschrieben, einen weissen Fleck an der Stirn und ebensolche an den Beinen.

c) Bertha, 13 Jahre alt, schwerhörig, hat keine weissen Haare, jedoch weisse Flecke an den Beinen.

d) Peter, 10 Jahre alt, hat weisse Haare wie oben.

e) Emma, 4 Jahre alt, hat weisse Haare wie die anderen, doch weniger.

Der an erster Stelle angeführte Fall (a) befindet sich in hiesiger Anstalt, ist daher einer genaueren Untersuchung zugänglich. Er bietet folgende Verhältnisse:

Agnes M. besuchte vom 7.—15. Jahre die Taubstummenanstalt in S., ist confirmirt, war immer schwer lenkbar, eigensinnig, beschäftigte sich nur nach eigenem Gefallen. Ihr Betragen war „nicht ohne Tadel“, ihr „Wille sehr schwankend“. Seit 13./VII. 1904 in hiesiger Anstalt.

Status praesens: Kleine, im Wuchs stark zurückgebliebene Kranke. Grösse 145 cm, Gewicht 29,0 kg. Knochenbau gracil. Ernährungszustand äusserst dürftig. Fast nur Haut und Knochen. Gesicht etwas voller. Mammae absolut unentwickelt. An der linken Seite des Halses eine mehrere Centimeter lange Operationsnarbe, herrührend von Drüsenexstirpation. Gaumen sehr steil. Zähne ziemlich gut erhalten. Gesicht gleichmässig innervirt, ziemlich symmetrisch. Nase gerade, 4 cm lang. Nasenansatz flach. Augenbrauen stehen medial etwa 2 cm auseinander. Die Lidspalten sind verengert und die medialen Augenwinkel stehen auffällig weit auseinander (vermuthlich in Folge alter narbiger Schrumpfungsprozesse im Anschluss an entzündliche Vorgänge). Links besteht Keratitis. Rechte Pupille mittelweit, reagirt.

Schädel. Beide Stirnhöcker prominiren stark.

Maasse (ohne Abzug von 20 mm): Umfang . . . = 52,5 cm
 Sagittalbogen . . = 32,5 „
 Gr. Querbogen . . = 31,0 „
 Längsdurchmesser . = 16,5 „
 Querdurchmesser . = 14,0 „

Am Vorderkopf, etwa in Scheitelhöhe, links ausgedehnter als rechts, ist eine etwa handteller-grosse pigmentlose Hautpartie sichtbar, welche auf der Stirn beginnt und sich schmetterlingsartig nach hinten erstreckt. Dieser weisse, unregelmässig gestaltete Fleck ist etwa 7 cm lang, vorn etwa 5, hinten etwa 8 cm breit. Sein Flächeninhalt beträgt etwa 45—46 qcm. Sämmtliche innerhalb dieses Fleckes inserirenden Haare sind glänzend weiss verfärbt, weisen jedoch kahle Stellen nicht auf. Im übrigen besitzt Patientin volles, wohlgebildetes, brünettes Haar.

An den Streckseiten der Oberarme finden sich eine Reihe von ziemlich ausgedehnten pigmentlosen Flecken, welche sich von der umgebenden Haut scharf abheben.

An den anderen Organen ergibt die Untersuchung nichts Bemerkenswerthes. Die Reflexe sind normal; die Motilität, Sensibilität sowie die Gemeingefühle sind, soweit dies festzustellen ist, nicht krankhaft verändert. Zu bemerken ist, dass der Darmtractus der Patientin für jeden etwas aussergewöhnlichen Reiz äusserst empfindlich ist und auf jede geringste Abweichung von der gewohnten Diät sofort mit hohem Temperaturanstieg (bis 39° C. und darüber) antwortet. Ab und zu Durchfälle. Es kommt auch vor, dass sich ein Grund für die plötzlichen Wärmeschwankungen objectiv nicht auffinden lässt. Subnormale Temperaturen wurden bisher nicht beobachtet. In den letzten 4 Monaten hat Patientin 3,0 kg abgenommen. Häufig werden Kopfschmerzen in der Stirn- und Schläfengegend geklagt.

Geistige Fähigkeiten. Patientin vermag nur ziemlich mangelhaft vom Munde abzulesen. Die intellectuelle Verwerthung des einmal Verstandenen ist jedoch eine gute. Sie spricht einzelne, in der Taubstummen-Anstalt gelernte Worte, wie „guten Tag!“ und einige andere mühsam und mit grossem motorischem Kraftaufwand. Sich fliessend verständlich zu machen, ist sie nicht im Stande. Geschriebenes liest sie gut und kann auch selbst ganz deutlich schreiben. Einige elementare Kenntnisse sind vorhanden.

Im Uebrigen ist sie, seit ihrem Eintritt in die hiesige Anstalt, von freundlichem Wesen, in keiner Weise renitent, besitzt ein ausgeprägtes Schamgefühl, was besonders bei der körperlichen Untersuchung deutlich hervortritt, und macht sich durch ihr Geschick in Handarbeiten recht nützlich. Familiensinn scheint vorhanden. Sie ist ziemlich gut über ihre Angehörigen orientirt und zeigt Interesse für deren Ergehen.

Was nun die Aetiologie des ganzen Krankheitszustandes betrifft, so weist das Auftreten der ersten auffälligen Erscheinung, nämlich der Haarverfärbung im unmittelbaren Anschluss an ein Trauma ziemlich einwandsfrei auf einen ätiologischen Zusammenhang von Trauma und functioneller Störung hin. Auch die Localisation der Verletzung und das Gebundensein der trophischen Störung an dieselbe Oertlichkeit berechtigen zu der sicheren Annahme, dass das Eine durch das Andere causal bedingt ist. Jedenfalls also handelt es sich um eine intra vitam erworbene individuelle Eigenthümlichkeit, und da die Mehrzahl der Nachkommen die gleiche Eigenthümlichkeit aufweist, so dürfte — für diesen

Fall wenigstens — der Beweis erbracht sein, dass in der That eine Vererbung individuell erworbener Eigenschaften möglich ist.

Das Wesen der Störung selbst möchte ich in einem veränderten Verhalten der Blut- und Lymphcirculation erblicken, welches zuerst durch den psychischen Shok des mit dem Fall verbundenen Schreckes ausgelöst worden ist. Dass die Blutcirculation von wesentlichem Einfluss in dieser Richtung sein muss, wird u. a. auch durch die bei Geisteskranken vielfach beobachtete periodisch eintretende Verfärbung der Haare vor Beginn gewisser Exaltationszustände u. dergl. mit nachfolgender Rückkehr zur Norm erwiesen.¹

Verursacht wird die Weissfärbung durch Fehlen des in der Norm vorhandenen Pigmentes, an dessen Stelle Luft in grossen Blasen die Markscheide der Haare ausfüllt. Inwiefern die Pigmentbildung von der Blutcirculation abhängt, ist noch nicht völlig aufgeklärt. Höchstwahrscheinlich spielt der Zerfall rother Blutkörperchen dabei eine Rolle.

Der oben geschilderte Fall ist ferner dadurch interessant, dass durch das erwähnte Trauma eine zunehmende Degeneration der Nachkommenschaft eingeleitet worden ist, welche sicherlich mit einem Aussterben der betroffenen Linien enden wird. Durch den 10 m hohen Sturz des P. S. wurde fast seiner gesammten Descendenz die Lebensmöglichkeit beschränkt, und auch das durch Eheschliessung in die Familie neu aufgenommene gesunde Blut vermochte nicht den Verfall wirksam aufzuhalten.

Man kann die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass auch die erwähnte Taubstummheit mit der Haarverfärbung in irgend einem noch dunklen Zusammenhang steht. Ob auch hier die Blutcirculation irgendwie in Frage kommt, muss unentschieden bleiben. Unmöglich erscheint es mir nicht, zumal da bei dem einen Fall (c) nur weisse Flecke an den Beinen vorhanden sind und zugleich keine absolute Taubstummheit, sondern nur Schwerhörigkeit besteht.

[Aus der Poliklinik des Herrn Prof. Dr. MENDEL.]

4. Ueber choreatische Diplegie mit isolirten, symmetrischen Muskellähmungen von schlaffem, atrophischem Charakter.

Von Dr. S. Klempner,
Assistent der Poliklinik.

FREUD hat die Aufmerksamkeit auf eine Erkrankung gelenkt, die er „choreatische Diplegie“ benennt. Diese Erkrankung nimmt unter den Diplegieen insofern eine Sonderstellung ein, als ihr Beginn nicht in die früheste Kindheit fällt, sondern dass sie sich im Alter von 3—6 Jahren allmählich entwickelt, und dass von den drei Elementen der Bewegungsstörung — Lähmung, Starre und Spontanbewegung — nur das letztere ausgebildet ist.

¹ W. HEINICKE, Zur Casuistik des Verhaltens der Haare bei Geisteskranken. Neurolog. Centralbl. 1903. S. 146.

Noch 1897 schreibt FREUD in seinem Buche: Die infantile Cerebrallähmung: „Es ist thatsächlich heute noch nicht möglich anzugeben, ob alle Fälle von chronischer Chorea im Kindesalter diesem Typus der Diplegieen einzureihen sind, oder nach welchen Kennzeichen diese Auswahl geschehen kann.“

Auch heute sind die Acten über diese Frage noch keineswegs geschlossen, und es erscheint darum angebracht, alle die Fälle besonders eingehend zu beachten, die eine Abweichung des gewohnten klinischen Bildes zeigen.

Dass isolirte symmetrische Muskellähmungen von schlaffem, atrophischem Charakter bei Diplegie, insbesondere bei der choreatischen Form, beschrieben worden sind, ist mir nicht bekannt. In der mir zugänglichen Litteratur habe ich nichts dergleichen nachweisen können.

Das Auftreten isolirter Lähmungen bei der cerebralen Kinderlähmung ist ja an sich etwas sehr Seltenes.

Darum veröffentlichte W. KÖNIG als etwas besonders Bemerkenswerthes einen Fall von cerebraler Kinderlähmung mit Epilepsie und passagerer rechtsseitiger Hemiparese, in welchem Falle eine dauernde isolirte Lähmung des rechten Mundfacialis bestand. In den rechtsseitigen Extremitäten war nicht die geringste Spur von Schwäche nachweisbar, ebenso wenig Spasmen oder gesteigerte Reflexe. Elektrisch keine deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit.

Muskelatrophieen cerebralen Ursprungs sind ja nichts Seltenes; dabei handelt es sich meist um die sogen. frühzeitige Muskelatrophie bei cerebraler Lähmung.

Derartige Muskelatrophieen cerebralen Ursprungs betreffen aber meist die ganze gelähmte Körperhälfte oder eine ganze Extremität oder doch wenigstens bestimmte Muskelgruppen, nicht aber einen einzelnen Muskel.

In Folgendem will ich nun 2 Fälle von choreatischer Diplegie beschreiben, die kurz nacheinander in der Poliklinik des Herrn Prof. MENDEL zu meiner Beobachtung kamen und mir dadurch sehr bemerkenswerth schienen, dass ich bei beiden die isolirte doppelseitige, schlaffe Lähmung und Atrophie eines einzelnen Muskels feststellen konnte.

F a l l I.

Otto F., 7 Jahre alt. Vater leidet an einem dem MENIÈRE'schen ähnlichen Symptomencomplex, sonst hereditär nichts nachweisbar. Pat. wurde ausgetragen, Entbindung mit Forceps. Im 1. Lebensjahre normale Entwicklung, dann Brechdurchfall, an den sich eine catarrh. Diarrhoe anschloss, die fast 1 Jahr währte und den Knaben sehr herunterbrachte. Lernte erst im 4. Jahre laufen und sprechen, und da merkten die Angehörigen, dass die Sprache undentlich, der Gang ungeschickt war.

Krämpfe, Bewusstlosigkeit oder fieberhafte Zustände sind nie aufgetreten, auch wurden zu keiner Zeit Lähmungserscheinungen bemerkt, insbesondere konnte er den Kopf immer gerade halten und alle Glieder gut bewegen. Schluckbeschwerden haben nie bestanden. Das Kind war angeblich stets geweckt und hatte gutes Gedächtniss.

Einige Zeit, nachdem er angefangen hatte zu laufen, merkte die Umgebung, dass bei dem Kinde eigenartige Bewegungen auftraten, die mit der Zeit an Intensität zunahmen, Nachlass im Schläfe.

Status: Dem Alter entsprechend grosser Knabe von anämischem Aussehen und mässigem Ernährungszustande. Es bestehen choreaähnliche Bewegungen am ganzen Körper, welche bei intendirten Bewegungen (Herausrecken der Zunge, Reichen der Hand) erheblich zunehmen, dabei tritt Grimassiren auf. An den Fingern haben die Bewegungen den Charakter der Athetose.

Intelligenz ist gut. Er nimmt verständnissvollen Antheil an den Vorgängen in seiner Umgebung, besucht zwar wegen seines Gebrechens die Schule nicht, nimmt aber bei seinem Vater erfolgreichen Unterricht.

Sprache undeutlich, nasal, doch sind sicher zum erheblichen Theil die choreatischen Bewegungen der Lippen-, Zungen- und Gaumenmusculation an der Sprachstörung schuld.

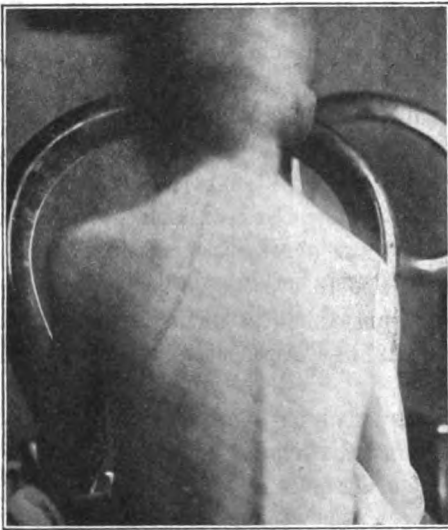


Fig. 1.



Fig. 2.

Strabismus diverg. auf dem rechten Auge. Weder an den Pupillen, noch sonst an den Hirnnerven Störungen nachweisbar. Active und passive Bewegungen an sämtlichen Gelenken der Extremitäten frei, grobe Kraft dem Alter des Kindes entsprechend gut, Spasmen und Paresen nirgends vorhanden, ebenso wenig Atrophieen, keine Klonismen, kein Babinski, Reflexe normal, Sensibilitätsstörungen fehlen. Der Gang ist unsicher und ungeschickt, doch ist dies auf die choreatischen Bewegungen zurückzuführen, die bei jedem Gehversuche sich in heftiger Weise verstärken. Mitbewegungen sind vielfach zu constatiren, jede Bewegung der einen Hand wird von der anderen gewissermaassen copirt.

Betrachtet man den Knaben von hinten, so fällt auf, dass die inneren Schulterblattränder von der Wirbelsäule abnorm weit entfernt sind, so dass der Rücken unverhältnissmässig breit erscheint. Dabei steht der untere Winkel der Scapula weiter von der Wirbelsäule ab, als der obere, der Rand geht von oben innen nach unten aussen (Fig. 1). Erhebt der Knabe die Arme seitwärts, so rücken die unteren Schulterblattwinkel ganz nach aussen, so dass der Scapularrand fast senkrecht zur Wirbelsäule steht.¹ Bewegt er nun

¹ Leider war von dieser Stellung keine brauchbare Platte zu erzielen wegen der hochgradigen choreatischen Unruhe, aus dem gleichen Grunde geben die beiden Figuren nur ein sehr verwischtes Bild der bestehenden Verhältnisse.

die Arme nach vorn und drückt man sie etwas herab, so findet ein flügel-förmiges Abstehen des inneren Scapularrandes vom Thorax statt, namentlich zwischen unterer Hälfte des Schulterblattrandes und Thorax bildet sich eine tiefe Grube (Fig. 2). Man ist anfangs versucht, an eine doppelseitige Serratuslähmung zu denken, aber die Hebung der Arme zur Verticalen, geschieht mit guter Kraft, ausserdem nähern sich bei Serratuslähmung die Schulterblattränder dem Thorax, wenn die Arme seitwärts gehoben werden, während hier das umgekehrte Verhalten stattfindet.

Der Cucullaris ist intact, die Schulter wird mit guter Kraft gehoben, von einer Schaukelstellung der Schulter ist keine Rede, die Adduction der Schulterblätter wird kräftig ausgeführt, wobei wieder der untere Winkel zurückbleibt. Die untere Cucullarisportion ist als kräftiger Wulst sicht- und fühlbar. Dagegen fehlt die Muskelcontur der Rhomboidei.

Wir haben es also mit einer doppelseitigen Lähmung der Mm. rhomboidei zu thun. Im übrigen sind an den Muskeln des Rumpfes und der Schulter Lähmungserscheinungen oder Atrophieen nicht nachweisbar. Aussen- und Innenrotation des Humerus geschieht mit guter Kraft, desgleichen die Hebung des nach vorn gebeugten oder zurückgeworfenen Kopfes. Elektrische Veränderungen sind nicht feststellbar.

Fall II.

Hans W., 7 Jahre alt. Eltern sind gesund. Der Knabe wurde ausgetragen und kam ohne Kunsthülfe zur Welt. War nie ernstlich krank, insbesondere haben Krämpfe, Anfälle von Bewusstlosigkeit, fieberhafte Zustände angeblich nie bestanden. Lernte erst mit 3 Jahren laufen und sprechen. Da merkte die Umgebung, dass die Sprache undeutlich, der Gang ungeschickt war. Zugleich wurde an dem Knaben eine allgemeine Unruhe wahrgenommen, er konnte seine Glieder nicht ruhig halten. Auch ein Zurückbleiben der geistigen Entwicklung wurde bemerkt.

Status: Schwächlich aussehender Knabe von blasser Gesichtsfarbe. Ganz ähnlich wie in Fall I bestehen choreaähnliche Zuckungen am ganzen Körper und athetoseartige Bewegungen an den Fingern. Intelligenz weist deutliche Schwäche auf, einfache Fragen (z. B. nach Alter, Name, Wohnung) werden jedoch richtig beantwortet. Sprache noch undeutlicher wie in Fall I, nasal. Bei Bestreichen des harten Gaumens deutliche Saugbewegungen. Ausserordentliche Schreckhaftigkeit, bei plötzlichen, nicht allzu starken Geräuschen fährt er in heftigster Weise zusammen.

Der Kopf wird etwas nach vorn gebeugt gehalten, er kann gut gehoben werden, jedoch scheint das Aufrichten desselben aus der zurückgeworfenen Stellung einige Mühe zu machen.

Abgesehen von dieser leichten Nackenschwäche nirgends an der Rumpfmusculatur paretische Zustände, auch keine Atrophieen; ebenso wenig an den oberen Extremitäten, hier ist die active und passive Beweglichkeit in sämtlichen Gelenken frei, die grobe Kraft dem Alter entsprechend gut, keine Spasmen.

An den unteren Extremitäten bestehen zwar auch keine ausgesprochenen Spasmen, wohl aber eine leichte Hypertonie. Keine Klonismen, aber beiderseits deutlich Babinski.

Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft. Peroneusgegend beiderseits abgeflacht, beim Sitzen hängt der äussere Fussrand schlaff herab, er lässt sich leicht, ohne Widerstand, emporheben; lässt man los, so fällt er wieder schlaff herab.

Beim Gehen werden beiderseits Knie- und Hüftgelenk in übermässiger Weise gebeugt, der Fuss wird mit dem herabhängenden äusseren Rande zuerst aufgesetzt: typischer Steppergang.

Wir haben also eine doppelseitige, schlaffe, atrophische Peroneuslähmung vor uns.

Im übrigen ist die active und passive Beweglichkeit in sämtlichen Gelenken der unteren Extremitäten frei, die grobe Kraft genügend.

Elektrisch besteht eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im M. peron. long. beiderseits, dabei besteht ein erheblicher Unterschied zwischen rechts und links zu Ungunsten der linken Seite.

Sensibilitätsstörungen sind nirgends nachweisbar. Die Nervenstämmе zeigen keine auffallende Druckempfindlichkeit.

Die Deutung dieser Fälle scheint nicht leicht zu sein. Zwar, dass es sich um Diplegie handelt, erhellt im 2. Falle ohne Weiteres und ist auch im 1. Falle in Anbetracht des Verlaufs, der Athetose und der Mitbewegungen nicht zweifelhaft. Und zwar stellt der 1. Fall einen selten reinen Repräsentanten jenes Typus der Diplegie dar, den FREUD als choreatische Parese bezeichnet, es fehlen epileptische Anfälle, Intelligenzstörung, Lähmungen (abgesehen von den Rhomboidei) und Starre, es bestehen lediglich Bewegungsstörungen. Nicht so rein ist der 2. Fall, da wir hier Intelligenzschwäche und etwas Hypertonie an den unteren Extremitäten haben.

Die Schwierigkeit besteht in der Deutung der symmetrisch auftretenden isolirten, schlaffen, atrophischen Lähmungen. Man könnte ja zunächst daran denken, dass in einem früheren Stadium der Krankheit ausgebreitetere Lähmungen bestanden haben, und dass die zur Zeit bestehenden als Residuen zu betrachten sind. Immerhin wäre es recht ungewöhnlich, dass als solches Residuum die symmetrische Lähmung eines einzelnen Muskels zurückbleibt.

Sodann pflegen doch derartige residuäre Lähmungen spastischen Charakter zu haben. Endlich spricht auch die Anamnese dagegen.

In zweiter Linie käme in Betracht, dass die Lähmungen Residuen einer Poliomyelitis seien, die zur Grundkrankheit hinzugetreten sei.

Einzelne derartige Beobachtungen (LAMY, BEYER) sind ja gemacht worden.

Aber auch bei dieser Annahme lässt uns die Anamnese in beiden Fällen im Stich. Im 1. Falle spricht auch dagegen die ungewöhnliche Localisation und das Fehlen elektrischer Veränderungen. Derartige Veränderungen bestehen zwar im 2. Falle, hier sind aber lebhaft Reflexe. Die gleichen Gründe und das Fehlen von Sensibilitätsstörungen sprechen auch gegen eine Neuritis. Der Gedanke an eine Complication mit Dystrophie taucht namentlich im 1. Falle auf. Bei dem streng isolirten Charakter der Lähmung und dem Verschontbleiben gerade der bei genannter Krankheit bevorzugten Muskelgruppen muss man indes diesen Gedanken bald fallen lassen.

An eine letzte Möglichkeit muss man denken, allerdings gebiegt man sich dabei auf das Gebiet der Hypothese.

Es ist besonders von COLLIER auf Grund seiner Untersuchungen betont

worden, dass der Diplegie häufig nicht grobe Herderkrankungen¹ als Entzündungs-, Erweichungsherde und Porencephalien zu Grunde zu liegen scheinen, sondern eine primäre Atrophie bezw. Entwicklungshemmung der nervösen Rindenelemente. Nun könnte man vermuthen, dass analoge degenerative Prozesse leichter Art sich auch in der Medulla spinalis, speciell in den Vorderhörnern abspielen und so zu einem Krankheitsbilde führen, das in manchen Punkten an die amyotrophische Lateralsklerose erinnert.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. MENDEL, spreche ich an dieser Stelle für die gütige Erlaubniss zur Veröffentlichung der beiden Fälle meinen verbindlichsten Dank aus.

II. Referate.

Anatomic.

1) **Le noyau rouge et le pédoncule cérébelleux supérieur**, par H. Preisig. (Journ. f. Psychol. u. Neur. III. 1904.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Verf. beschäftigt sich mit der Frage, in welchem Verhältniss die Bindearmfasern zu den Zellen des rothen Kernes stehen. Er durchschneidet bei einer grossen Zahl von Kaninchen das Brachium conjunctivum in verschiedenen Querschnittebenen mit und ohne Verletzung benachbarter Systeme und untersuchte dann die Zellen des Nucleus ruber mit der Nissl'schen Methode, welche ihm durch das Auftreten bezw. Ausbleiben der Chromatolyse darüber Auskunft gab, ob er mit der jeweiligen Läsion Axone dieser Zellen getroffen hatte oder nicht (Methode der retrograden Zelldegeneration). Die Schlussfolgerungen aus seinen Befunden fasst Verf. in folgenden Sätzen zusammen: 1. Keine aus dem rothen Kern entspringende Faser zieht durch den Bindearm zum Kleinhirn. 2. Die vorderen Zellen des rothen Kernes senden ihre Axone direct centralwärts. 3. Die hinteren Zellen desselben senden ihre Axone caudalwärts in den Pons, und zwar offenbar in das Monakow'sche Bündel. 4. Der Bindearm entsteht aus dem Nucl. dentatus cerebelli und der äusseren Partie des Nucl. tegmenti cerebelli derselben Seite, sowie der inneren Partie des Nucl. tegmenti der entgegengesetzten Seite.

2) **Bemerkungen über die grauen Massen im Funiculus cuneatus der menschlichen Medulla oblongata**, von J. P. Karplus. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut a. d. Wiener Universität. XI.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Neben dem bekannten inneren und dem äusseren Kerne des Keilstranges findet sich meist noch ein dritter Kern. Dieser, der bereits einige Male beschrieben und richtig gedeutet wurde, erweist sich als ein Stückchen der Substantia gelatinosa des Trigemini (helle, weil faserarme Grundsubstanz, kleine Zellen). Bald grösser, bald kleiner liess sich an lückenlosen Serien der Zusammenhang mit der Hauptmasse der Substantia gelatinosa leicht nachweisen; gefunden wurde das abgesprengte Stück in allen 26 darauf untersuchten Serien, doch herrscht in Bezug auf Lage und Grösse selbst an den beiden Seiten eines Schnittes grösste Variabilität. Eine Reihe instructiver Zeichnungen illustriert diesen interessanten Befund.

Physiologie.

3) **Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage nach dem Einfluss des Nervensystems auf die embryonale Entwicklung und die Rege-**

¹ Vergl. OPPENHEIM, Lehrbuch.

neration, von Kurt Goldstein. (Arch.f.Entwickelungsmechanik d.Organismen. XVIII. 1904.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Der erste Theil der Arbeit, welcher den Einfluss des Centralnervensystems auf die embryonale Entwicklung behandelt, knüpft an die Versuche Schaper's mit anencephalen und amyelischen Froschlarven an. Schaper war es an jungen Larven von *Rana esculenta* von 5—6 mm gelungen, durch einen Schnitt den grössten Theil des Gehirnes mit Einschluss des Nachhirns zu entfernen. Bei einem seiner Thierte hatte sich im Anschluss an die Operation auch noch eine complete Amyelie entwickelt. Trotz der Ausschaltung der Centralorgane hatte sich die Weiterentwicklung der Larven in normaler Weise weiter vollzogen, woraus Schaper schloss, dass in einer früheren Embryonalperiode das Centralnervensystem einen bestimmten Einfluss auf die typische Entwicklung des Organismus nicht besitzt. Da von verschiedenen Seiten Einwände gegen die Exactheit der Experimente Schaper's und deren Beweiskraft erhoben worden waren, hat Verf. diese Versuche in veränderter Form wiederholt. Er trennte 5 mm lange Larven von *Rana esculenta* durch einen Horizontalschnitt in einen dorsalen Streifen, welcher Nachhirn, Rückenmark, die Chorda und alle lateral von derselben gelegenen Gewebe enthielt, und einen ventralen, welcher Dottermasse, Darm und nur wenig reactionsfähige protoplasmatische Substanz umfasste. Es gelang derartige Theilstücke bis zu 5 Tagen am Leben zu erhalten; und zwar konnten nicht nur am dorsalen sondern auch am ventralen Stücke Bewegungen beobachtet werden. Ferner wurde festgestellt, dass beide Fragmente innerhalb dieser 5 Tage deutliche Fortschritte in ihrer embryonalen Entwicklung machten. Das Experiment beweise, dass die Motilität in früher Embryonalperiode nicht an das Bestehen einer nervösen Leitung und eines Centralorganes gebunden ist, und dass auch bei völliger Ausschaltung von Rückenmark und Hinterhirn eine normale Entwicklung möglich sei. — Die Befunde, welche die amyelischen Weber-Allessandrini'schen Missbildungen bieten, sprechen gleichfalls für eine weitgehende Unabhängigkeit der Entwicklung aller Körpergewebe, inclusive der Muskeln, vom Centralnervensystem innerhalb der ersten, zeitlich nicht genau begrenzbaren Embryonalperiode.

Der zweite Theil der Arbeit behandelt die Frage, welche Bedeutung das Nervensystem für die Regeneration bei Wirbellosen und Wirbelthieren besitzt.

Die Versuche, welche bisher zur Lösung dieses Problems angestellt worden sind, sprechen nach Ansicht des Verf.s eher gegen einen Einfluss desselben als für einen solchen. In demselben Sinne liessen sich auch folgende eigenen Experimente deuten. An Larven von *Triton taeniatus* von 30 mm Länge wurde eine Zerstörung des Rückenmarkes im Wirbelcanal und gleichzeitig eine Amputation der rechten hinteren Extremität im Oberschenkel vorgenommen. Obgleich die hintere Körperhälfte nach dem Eingriffe vollkommen gelähmt war und auch keine Spur reflectorischer Beweglichkeit bei Anwendung sensibler Reize zeigte, entwickelte sich doch im Laufe von 21 Tagen an der Amputationsstelle ein vollständig neuer Fuss mit fünf wohlausgebildeten Zehen. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes liess keinen Zweifel darüber, dass die beabsichtigte Zerstörung in denjenigen Partien, welche die Centra der hinteren Extremitäten enthalten, völlig gelungen war. Eine nervöse Verbindung zwischen Extremität und Rückenmark fehlte vollkommen. Demnach müsse auch für die Regeneration der Satz gelten, dass dem Centralnervensystem wenigstens in einem gewissen frühen Stadium kein Einfluss auf dieselbe zukomme. Möglicherweise seien aber die Spinalganglien für den Process, speciell für die Neubildung der Muskeln, nicht ganz bedeutungslos.

Das Gesamtresultat fasst Verf. in folgenden Sätzen zusammen: Im Stadium der organbildenden Entwicklung verlaufen im Allgemeinen die normalen Entwicklungsvorgänge wie regeneratorsche Vorgänge in völliger Unabhängigkeit vom Centralnervensystem. Im Stadium der functionellen Entwicklung dagegen ist

für beide Vorgänge ein deutlich ausgesprochener Einfluss von Seiten des Centralorganes vorhanden.

4) **Ueber den Kalkgehalt des Säuglingsgehirnes und seine Bedeutung**, von Robert Quest. (Jahrb. f. Kinderheilk. LXI.) Ref.: Zappert (Wien).

Nach Versuchen Sabbatanis soll die normale Erregbarkeit der Grosshirnrinde von einem bestimmten Gehalt an Kalk abhängig sein; wird diese Kalkmenge verringert, so erhöht sich die Reizbarkeit der Hirnrinde, und es können epileptische Convulsionen auftreten. Verf. prüft diese Frage durch die Untersuchung von Gehirnen normaler und an Tetanie zu Grunde gegangener Kinder. Da bei Neugeborenen nach experimentellen Erfahrungen die Erregbarkeit der Grosshirnrinde eine geringere ist, so müsste entsprechend der Auffassung Sabbatanis der Kalkgehalt bei Neugeborenen grösser sein als bei älteren Kindern. Thatsächlich konnte Verf. dies an 7 Gehirnuntersuchungen nachweisen. Umgekehrt müsste bei Kindern, die unter Convulsionen zu Grunde gegangen sind, der Kalkgehalt des Grosshirns relativ verringert sein, was bei drei untersuchten Fällen ebenfalls der Fall war. Weniger beweisend war die Untersuchung bei zwei Kindern, welche allgemeine Muskelhypertonie und Uebererregbarkeit dargeboten hatten. So interessant diese Befunde auch sind, so will Verf. doch bei der nicht grossen Anzahl seiner Fälle weitgehende Schlüsse vermeiden.

Psychologie.

5) **Le plein et le vide**, par W. M. Kozlowski. (Arch. de psychologie. III. 1904.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Die Abhandlung beschäftigt sich im Wesentlichen mehr mit philosophischen als mit psychologischen Problemen. Die verschiedenen Hypothesen, die von den griechischen Philosophen an bis auf unsere Tage über die Entstehung der Materie, der Kräfte und der Wirkung der Körper auf einander aufgestellt worden sind, werden einer vergleichenden Betrachtung unterzogen. Verf. setzt auseinander, wie die Atomenhypothese nichts ist als ein Versuch, die Discontinuität in das Continuum der sinnlichen Körperwelt hineinzutragen und so die Forderungen des Verstandes mit den Daten der Sinne bezüglich der Erkenntniss der Aussenwelt zu vereinigen. Unter den Elementen, die die äussere Welt zusammensetzen, sind zwei durch Vernunftschluss gewonnen: die Kraft und der Aether, und zwei auf dem Boden der Anschauung entstanden: die Materie und die Bewegung. Alle Versuche, die Materie auf Kräfte oder auf den bewegten Aether zurückzuführen, scheitern an der Unmöglichkeit, eine mit Trägheit begabte Masse allein mittels rein rationeller Elemente zu construiren. Andererseits genügen die aus der Anschauung gewonnenen Elemente nicht zur Construction der Quelle für die Thätigkeit, für die Kräfte, die die Masse in Bewegung versetzen. Die beiden Grundlagen der Erkenntniss, Anschauung und Vernunftschluss, müssen also zusammenwirken, um die Grundbegriffe der Wissenschaft entstehen zu lassen. Nichtsdestoweniger befinden sich beide in ununterbrochenem Widerspruch: die Anschauung fordert den Begriff der Leere, die Ueberlegung füllt ihn immer wieder mit Wesenheiten aus; die Anschauung fordert ein solides Atom, das unter der monistischen Tendenz der Vernunft immer wieder auf einen reinen mathematischen Punkt, ein immaterielles Kraftcentrum zusammenschmilzt. Aus diesem Dualismus der Erkenntnissprincipien leitet Verf. die „Psychogenese des Ausgedehnten“ ab.

6) **De la mémoire**, par M. J. Larguier des Baucels. (Arch. de psychol. III. Nr. 10.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Eine Eröffnungsvorlesung, die in allgemeinverständlicher Weise eine Darstellung der Rolle gibt, die das Gedächtniss im Seelenleben des Menschen und Thieres spielt, und seines Uebergreifens auf die vegetative und anorganische Natur

im Sinne Hering's. Betreffend der materiellen Grundlage des Gedächtnisses im Gehirn wird die Ansicht von Meynert, Munk u. A. zurückgewiesen, nach der die einzelnen Gedächtnissbilder in den einzelnen Zellelementen deponiert liegen. Neue Beziehungen werden nicht erörtert.

Pathologische Anatomie.

- 7) **Die Anwendung neuer Imprägnationsverfahren in der pathologisch-histologischen Analyse des Centralnervensystems**, von Bayon. (Centrabl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. XVI. 1905.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. prüfte die neuen Methoden zur Darstellung der Fibrillen (Ramón y Cajal, Bielschowsky u. A.) in pathologischen Fällen: und zwar von Paralysis progressiva (3), Dementia senilis (4), functionelle Psychosen (2), Cretinismus (2), infectiösem Delirium acutum und Delirium acutum ohne nähere Angabe, Hirnsarcom, pialeum Cholesteratom (je 1 Fall).

Verf. kommt zu den Schlüssen: 1. Die Cajal'schen Fibrillen- und Axencylinderimprägnationsverfahren sind in der pathologischen Anatomie des menschlichen Centralnervensystems anwendbar. 2. Sie können uns einen erweiterten Einblick in die acuten Erkrankungen der Nervenzellen gewähren, indem sie uns mit zwei neuen Befunden bekannt machen: a) körniger Zerfall, b) Verdickung der Neurofibrillen. In dem einen Falle von infectiösem Delirium acutum, der auch nach Nissl u. s. w. untersucht worden war, ergab das Imprägnationsverfahren nach Ramón y Cajal u. A. körnigen Zerfall der Fibrillen; andere wie varicös. In vereinzelten Kernen sieht man Häufchen von winzigen schwarzen 2μ grossen Ringen (nicht zu verwechseln mit den schwarzen Pigmentkörnchen). Die Fibrillen scheinen nicht nur zwischen, sondern auch durch die Tigroidschollen zu ziehen. Ausserdem zeigten auch diese Präparate die Veränderungen, welche schon Nissl-Präparate erkennen liessen, d. h. Zerfall der Tigroidschollen, sodass der Zelleib wie bestäubt aussieht, Randstellung des Kernes u. s. w.

Pathologie des Nervensystems.

- 8) **Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems**, von Edinger. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 45, 49 u. 52; 1905. Nr. 1 u. 4.) Ref.: R. Pfeiffer.

Vor etwa 10 Jahren begründete Verf. bekanntlich die Hypothese, dass Nervenkrankheiten dadurch entstehen können, dass den normalen Anforderungen, welche die Function stellt, unter Umständen kein entsprechender Ersatz innerhalb der Gewebe gegenübersteht. Die Functionshypothese bzw. Ersatztheorie weiter auszubauen und gegen die erfolgten Einwände zu schützen, ist der Zweck der in den oben genannten Nummern der Deutschen med. Wochenschr. veröffentlichten Artikelserie. Die Wichtigkeit des Themas und die gedrängte Stoffbehandlung machen ein eingehendes Studium erforderlich, da auch eine ausführlichere Wiedergabe im Referat hinter der Detailfülle zurückbleiben müsste. Ich beschränke mich daher darauf, die Schlussübersicht verkürzt wiederzugeben:

Die Erkrankungen des Nervensystems lassen sich eintheilen in Herdaffectationen, toxische Affectationen und Aufbrauchkrankheiten. Schon bei Gesunden charakterisirt sich der Aufbrauch des Nervensystems im anatomischen Bilde durch Schwund der Tigroidschollen innerhalb der Zelle, sowie durch Zerfallproducte innerhalb der markhaltigen Faser. Die Aufbrauchkrankheiten erfolgen bei gesteigertem Verbrauch bzw. ungenügendem Ersatz und sind anatomisch gekennzeichnet durch den Untergang von Zelle und Faser und durch secundäre Gliawucherung an den schwächer gewordenen oder leeren Stellen. Die Aufbrauchkrankheiten, ihrem Wesen nach progressiv, entstehen 1. durch abnorm hohe Anforderungen an die

normalen Bahnen und den normalen Ersatz: Arbeitsatrophieen, Arbeitsneuritiden; 2. bei ungenügendem Ersatz für die normale Function, meist auf toxischem Boden. Der Ablauf variiert je nach der Giftart. Typus: Polyneuritiden, Tabes, combinirte Systemerkrankungen, Paralyse; 3. dadurch, dass einzelne Bahnen von vornherein zu schwach angelegt sind, um die normale Function dauernd zu ertragen. Typus: die hereditären Nervenkrankheiten, die meisten combinirten Strangsklerosen, die spastische Paralyse, die amyotrophischen Erkrankungen in Oblongata und Rückenmark, die primäre, nicht tabische Opticusatrophie, wahrscheinlich auch die progressive nervöse Ertaubung.

Bei Typus 1 und 2 können je nach der Functionsanforderung einzelne Bahnen oder mehrere gleichzeitig oder successiv erkranken. Bei gewissen Giftwirkungen und gewissen Krankheitsstoffen sind bestimmte Combinationen besonders häufig z. B. der postsyphilitische Aufbrauch, die Tabes. Für diese besonders häufigen Combinationen innerhalb der Aufbrauchkrankheiten können die alten Namen — mit Reserve — beibehalten werden.

Die congenitale Minderwerthigkeit bestimmter Bahnen bei Typus 3 bedingt bestimmte, scharf umgrenzte Krankheitsbilder.

Der therapeutische Nutzen der Aufbrauchshypothese ist klar. Man muss mit der Möglichkeit des Aufbrauches stets da rechnen, wo die Disposition einmal vorhanden ist.

9) Die nervösen Complicationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens.

Klinisch-anatomische Studien von Dr. Rudolf Neurath. (Arbeiten aus dem neurol. Institute a. d. Wiener Universität. XI.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Unter den nervösen Complicationen beanspruchen die Convulsionen erhöhtes Interesse, da sie beim Keuchhusten immer gehäuft auftreten, prognostisch überaus infaust sind, ausser wenn sie einem Lähmungstypus vorausgehen, wo sie dann quoad vitam günstiger zu beurtheilen sind. Selten findet sich echte Meningitis bei Pertussis, wenn auch länger dauernde Convulsionen besonders solche mit depressiven Intervallen, Somnolenz, Coma auf meningitische Processe hinweisen.

Von Lähmungen, die der Gruppe der postinfectiösen cerebralen Kinderlähmung angehören, sind Hemiplegieen die häufigsten, seltener Diplegieen; sie sind meist spastische Paresen, seltener choreatisch-athetotische Formen. Auffällig ist eine Zunahme der Lähmungen in neuerer Zeit. Auch einzelne Fälle multipler Sklerose kamen zur Beobachtung. Prognostisch sind die Lähmungen quoad vitam und selbst quoad sanationem nicht gerade ungünstig.

Psychische Störungen, allerdings sehr unbestimmter Art, sowie Störungen der sensorischen Apparate wurden gelegentlich vermerkt.

Weniger Bedeutung besitzen die seltenen spinalen Paralysen, deren brüsker Beginn, weiter das Fehlen von Atrophie und die Reflexsteigerung für Rückenmarksblutung charakteristisch sein soll (Luisada).

Als Nachkrankheiten seien Landry'sche Paralyse und einfache Neuritiden ohne bestimmten Sitz erwähnt.

Was zu diesen nervösen Affectionen prädisponirt, ist nicht zu entscheiden.

Als Grundlage der brüsk einsetzenden Convulsionen und Lähmungen sind nach den bisherigen Annahmen Blutungen in die Meningen bezw. das Gehirn zu bezeichnen. Die infectiöse Gefässwandschädigung, im Verein mit dem erhöhten Druck im Hustenparoxysmus, sind auslösende Momente. Die Autopsie hat nur in der Hälfte der Fälle die Blutungen bestätigen können; Embolie und Thrombose wurden bisher überhaupt nicht nachgewiesen; dagegen häufiger Meningitiden, Encephalitiden, Hyperämie, Oedem. Während sich also hier nichts gemeinsames findet, gelang es dem Verf. in 24 seiner 25 Fälle entzündliche Meningealveränderungen nachzuweisen, die wohl im Stande sind, eine Zahl der im Verlaufe des

Keuchhustens vorkommenden nervösen Complicationen und Nachkrankheiten pathogenetisch zu erklären.

Die reiche Litteraturkenntniss, die kritische Sichtung des schwer zu sammelnden Materials, die vielen eigenen Beobachtungen machen diese Monographie dem Neurologen und Pädiater gleich werthvoll.

10) **Schéma bulbaire**, par Bonnier. (Rev. neur. 1904. Nr. 19.) Ref.: Stransky.

Verf., der über dieses Thema bereits auf dem Congresse der französischen Psych. und Neur. in Pau vorgetragen hat, beklagt in dem vorliegenden Aufsätze die Unzulänglichkeit in unserer Terminologie, die uns öfters im Stiche lässt, wo es sich darum handelt, Erscheinungen corticalen von solchen bulbären Ursprunges begrifflich auseinanderzuhalten; es handelt sich da wesentlich um gewisse Gemeinempfindungen und Gemeingefühle. Einen weiteren Uebelstand erblickt Verf. darin, dass wir vielfach specielle Bezeichnungen für die gestörte Function, nicht aber solche für die geregelte, normale Function besitzen. „Man hat Bände über die Ataxie geschrieben, ehe auch nur eine Seite geschrieben ward über die Taxie...“ Verf. schlägt darum insonderheit für die *Medulla oblongata* eine Art Schema vor, innerhalb dessen er die verschiedenen functionellen Centra unter Zugrundelegung einer neuartigen Nomenclatur (so giebt es da u. a. scoposthenische und statisthenische, tonostatische und myosthenische, angiothensische, eucrasische, euthymische, diakritische u. ä. Centra) einträgt. Genaueres siehe im Originale. (Verf. vertritt ja sicherlich einen richtigen Gedanken, den zum Theil auch schon Brissaud, Londe u. A. ausgeführt haben; ob es sich aber nur empfiehlt, zu diesem Zwecke so viele Neologismen neu zu schaffen? d. Ref.)

11) **Syndrôme cérébelleux et syndrôme bulbaire**, par A. Thomas. (Revue neurologique. 1905. Nr. 1.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Eine 58jährige Frau erkrankte vor mehr als 12 Jahren an einer allmählich immer stärkere Grade annehmenden, ohne jeden Anfall schleichend sich entwickelnden, anfangs partiell remittirten, rechtseitigen Hemiplegie, zu der sich alsbald auch Deviation des linken Augapfels gesellte, Gesichtsmusculatur blieb intact: später heftige Schwindelanfälle mit Verlust des Gleichgewichtes. Bei der Spitalsaufnahme: Herabsetzung der groben Kraft in der rechten Ober- und Unterextremität mit Steigerung der Sehnenreflexe und Fussklonus; Facialis frei; deutliche Hypästhesie für Berührung und Schmerzreize in der linken Gesichtshälfte und an der rechten Unterextremität; linksseitige fast totale innere und äussere Ophthalmoplegie; hochgradiger Schwindel bei aufrechter, freier Körperhaltung, feinschlägiger universeller Tremor dabei. Allmähliche Zunahme der Erscheinungen im Laufe der Jahre, Auftreten des Babinski'schen Phänomens; Romberg nicht vorhanden. Die Gleichgewichtsstörungen erreichen beim Uebergang von der ruhenden zur aufrechten Körperhaltung eine besondere Intensität; allmählich stellte sich auch Unsicherheit in den Bewegungen der Oberextremitäten ein; auch Lähmungen im rechten Oculomotorius participirten manifest an dem Symptomenbild; Augenhintergrund normal; die Hörschärfe war, besonders links, herabgesetzt. Schliesslich Schmerzen im linksseitigen Trigemiusgebiete mit gleichzeitiger Sensibilitätherabsetzung und Keratitis in dieser Gesichtshälfte und unter zunehmender Somnolenz erfolgte der *Exitus letalis*. — Anatomischer Befund: Verdickung der Meningen um das Rückenmark und die *Oblongata*, speciell um die Austrittsstelle des linken Oculomotorius; histologisch erwies sich dieselbe als meningitischer Natur; links in der *Oblongata*, in der Höhe der Vereinigung des unteren mit den oberen zwei Dritteln der unteren Olive, letztere verschonend, ein Erweichungsherd im Bereich des lateralen Antheils der reticulären Formation, der diese, die absteigende Trigemiuswurzel, einen Theil des *Corpus restiforme* und den oberen Theil des *Monakow'schen Kerns* zerstört und seine Grenzen nach vorne an der unteren Olive und dem zugehörigen Antheil des Vliesses, nach rückwärts am *Burdach'schen Kern*,

nach innen an den inneren Bogenfasern und nach aussen hin an einem ganz schmalen Saume markhaltiger Fasern hatte; die Läsion war offenbar älteren Datums, zwei kleine sklerotische Plaques in der Haubenregion im unteren Theile der Brücke und im Niveau des oberen Facialiskernes, ohne etwa ressortirende secundäre Degenerationen; hingegen hatte der oben beschriebene Erweichungsherd eine Degeneration der gekreuzten Pyramiden, besonders links, der directen Kleinhirnbahn und des Gowers'schen Bündels verursacht; die des Strickkörpers konnte bis ins Kleinhirn hinein verfolgt werden; nach abwärts zu concurriren die Degenerationen der absteigenden Quintuswurzel, sowie der oben genannten Bahnen mit den vom Rückenmark her gesetzten (Meningitis) aufsteigenden; in der Olive keine Degenerationen. Verf. hatte schon in viva eine multiple Herdaffectio vermuthet; der vorliegende Befund erklärt zum Theil auch die cerebellaren und die Quintus-symptome; das Zusammenvorkommen cerebellarer mit Hirnnervensymptomen wäre vielleicht im Sinne des geschilderten Falles von localdiagnostischer Bedeutung. Aetiologisch kommt wahrscheinlich für diesen Casus Syphilis in Frage; von Interesse ist daher der Befund sklerotischer Plaques.

12) **La migraine commune, syndrome bulbo-protubérantiel à étiologie variable**, par L. Lévi. (Revue neur. 1905. Nr. 3.) Ref.: Erwin Stransky.

Wieder eine neue Theorie der Migräne! Verf. sucht zunächst eine anatomische Localisation für den Auslösungsort ausfindig zu machen; es scheint ihm am plausibelsten, ein „Hemikraniecentrum“ anzunehmen, von dem aus eine Art Irradiation auf die Kerne am Boden der Rautengrube supponirt wird (Glossopharyngeus, Vagus, Deiters'scher Kern u. s. w.); von der Annahme solch eines supponirten Centrums aus würden sich auch die abortiven Anfälle besser verstehen lassen. Am ehesten liesse sich ein solches im sensiblen Trigemuskerngebiete denken, von wo die sensiblen Meningealnerven ihren Ausgang nehmen; ein Präcedens für eine solche Anschauung ist in der Thatsache gegeben, dass auch andere bulbäre Kerngebiete eine Art Differenzirung zeigen (VII., XII.). Man könne demnach die Migräne als einen Krankheitsprocess am Boden des 4. Ventrikels bezeichnen. Die hemikranische Veranlagung würde dann bedingt sein durch erhöhte Erregbarkeit des hypothetischen Centrums, die als solche auch vererbbar sein kann. Je nach dem Grade ihrer Intensität genügen geringfügige oder schwerere Veranlassungsursachen, um die Anfälle auszulösen; letztere können verschiedenartigster Natur sein: das Wesentliche sei eben nicht in ätiologischen, sondern in anatomischen Momenten gelegen; insofern sei die Migräne auch nichts klinisch Einheitliches, sondern nur Ausdrucksform der Irritation eines bestimmten pontinen Centrums, welcher Reizzustand je nach seiner Intensität mehr oder minder zahlreiche Nachbarcentra ergreifen kann. Es ist natürlich denkbar, dass neben der specifischen Erregbarkeit des Migränecentrums auch ein accidentell ursächliches Moment bezw. eine entsprechende Veranlagung ererbt sein kann; vielleicht erklären sich so manche besonders hartnäckige Formen. Den einzelnen Anfall könne man sich — vornehmlich in Berücksichtigung der Mitbetheiligung der Se- und Excretionscentra — als eine Art Abwehrreaction des Centrums gegen als accidentelle Reize wirkende toxische Substanzen denken. Vielleicht könnte auch an therapeutische Maassnahmen gegen die Uebererregbarkeit des (hypothetischen) Centrums gedacht werden.

13) **Acute bulbar paralysis due to hemorrhage and softening of the pons and medulla**, by Charles L. Dana. (Med. Rec. 1903. Sept.) Ref.: O. Marburg.

Auf Grund einer Reihe eigener Beobachtungen, sowie vieler Fälle der Litteratur wird eine Uebersicht über Klinik und Pathologie von Pons-Medulla Blutungen bezw. Erweichungen gegeben. In der einleitenden Betrachtung wird die Gleichgewichtsstörung auf Läsion des directen Cerebellartractes zurückgeführt, was wohl noch zu beweisen wäre; desgleichen mit Rücksicht auf Onuf Collins Angaben in der Medulla ein Centrum für den cervicalen Sympathicus angenommen, wofür

Ref., der dies im Verein mit Breuer bearbeitet hat, seinerzeit keinen Anhaltspunkt finden konnte (Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität, IX). Unter 46 Fällen von Blutungen waren 26 Männer, 20 Frauen; in einer Statistik von 155 Fällen ergibt sich das Verhältniss von Mann zu Frau wie 2:1. Vom Alter scheint die 4. und 5. Decade bevorzugt. Aetiologisch stehen an der Spitze Arteriosclerose, Nephritis mit Herzhypertrophie, weniger Syphila. Die Herde sind bald diffus (12 Fälle), bald einseitig, wobei die rechte Seite die bevorzugtere scheint (15 Fälle). Symptomatologisch ist nichts wesentlich Neues hervorzuheben, die Prognose ist sehr ernst, da der Tod bald eintritt.

Anders bei den Erweichungen in Pons und Medulla. Geschlecht, Alter und Aetiologie verhalten sich ähnlich wie bei den Blutungen. Bei den Medullaherden wird das Hauptgewicht auf Sprachstörungen, Hemiplegie, dissociirte Empfindungslähmung, sowie dem Herde gleichseitige Ataxie und sympathische Ophthalmoplegie gelegt; bei den Herden im Pons auf Läsionen des Quintus und Septimus, auf die gekreuzte Hemianästhesie event. Blicklähmung. An der Hand einiger schematischer Querschnittsbilder werden nun die Symptome zu deuten gesucht. Convulsionen, die bei Ponsherden auftreten, weisen auf Mitbetheiligung des Grosshirns; in seltenen Fällen beobachtete Hemianopsie auf ausgedehntere Circulationsstörungen im Gebiete der basalen Arterien; Zwangslachen und -Weinen dagegen ist auf die Läsion des Pons selbst zu beziehen, was analoge Befunde bei Kindern mit Grosshirn- und Zwischenhirndefect beweisen.

14) Ueber einen mit Bulbärparalyse complicirten Fall von combinirter Systemerkrankung, von Dr. R. Henneberg. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Heft 4.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. theilt einen Fall mit, in dem eine Bulbärparalyse und spinale Muskelatrophie das Bild einer combinirten Strangdegeneration complicirten.

Eine 38jährige Arbeiterfrau erkrankte mit Schwäche und Reissen in den Beinen, Bulbärsymptomen und Blasenstörungen, später trat Atrophie der Unterschenkelmuskeln und einzelner Handmuskeln und Schwinden der Kniesehnenreflexe hinzu. Die Krankheit dauerte 7 Jahre und war wenig fortschreitend. Es bestand mässige Demenz, bulbäre Sprache, Parese und Atrophie der Zunge, Schwäche der Mund- und Kaumuskeln, Gaumensegel- und Stimmbandparese, Abducenslähmung links, Abducensparese rechts bei Erhaltensein der Pupillenreaction.

Ferner bestand rechtsseitige Deltoideuslähmung, fast völlige Lähmung der Beine, Babinski, Schmerz- und Temperaturempfindung normal, hochgradige Störung des Lagegefühles. In den atrophischen Muskeln war partielle Entartungsreaction nachzuweisen. Lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, Athemnoth und Zwerchfellparese traten auf.

Die anatomische Untersuchung ergab Degeneration der Pyramidenseitenstränge, der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Hinterstränge, sowie Schwund der Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen, in den Vorderhörnern und in geringem Maasse auch in den Kernen der Medulla oblongata (Hypoglossus und Abducenskern). Eine Degeneration der Pyramidenvorderstränge war nicht nachzuweisen. Oberhalb der Pyramidenkreuzung soll die Pyramidenbahn keinen Faserausfall gezeigt haben (Weigert'sche Markscheidenfärbung). Die extramedullären Wurzeln und die Lissauer'schen Zonen sind gut erhalten.

15) Upon the relative affection of muscles in progressive bulbar paralysis, by James Collier. (Review of neur. and psych. 1903. Aug.) Ref.: Toby Cohn.

Nach Verf.'s klinischen und anatomischen Untersuchungen sind die Schluckstörungen und die Dysphonie (Unfähigkeit hohe und tiefe Töne hervorzubringen) bei der progressiven Bulbärparalyse weniger auf Affectionen der Gaumen-, Rachen- und Kehlkopfmusculatur als auf solche der suprahyoidealen und infrahyoidealen Muskeln zurückzuführen. Am schwersten afficirt erweisen sich bei anatomischer

Untersuchung die Zungenmuskeln, d. h. die eigentlichen Muskeln in der Zunge, sowie Palato-glossus, Hyoglossus, Genio-hyoglossus und Geniohyoideus, von Muskeln am Mundboden der Mylohyoideus und der vordere Kopf des Biventer, ferner der Thyreo-hyoideus und Sternothyreoideus, auch — aber in geringerem Grade — der Sternohyoideus und vordere Kopf des Omohyoideus, sowie die vom Quintus versorgte Musculatur (der Pterygoideus externus wurde nicht untersucht), während die innere Gaumen-, Rachen- und Larynxmusculation wenig gelitten hatte. Die Schwäche liess sich auch functionell und die Atrophie elektrisch nachweisen. Nach der anatomischen Beschreibung handelt es sich um unregelmässig fortschreitende Degeneration. — Die Untersuchung der Kerne scheint zu ergeben, dass die Hauptveränderung bei der Bulbärparalyse den Hypoglossuskern und die Vorderhornzellen im 1. und 2. Cervicalsegment betreffen.

16) **Casuistischer Beitrag zur Lehre von den Tumoren des obersten Cervicalmarkes und der Medulla oblongata**, von Dr. C. v. Rad in Nürnberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. 1904.) Ref.: E. Asch.

Bei einem 33jährigen, früher stets gesunden Arbeiter stellte sich nach sehr heftigen Schmerzen im Genick mit Steifigkeit und Bewegungsbehinderung des Kopfes eine von der Schulter nach abwärts fortschreitende Lähmung des rechten Armes ein, wozu etwa 7 Monate später eine solche des rechten Beines kam. Etwa $\frac{1}{4}$ Jahr nach dem Auftreten der Parese des rechten Armes kam es auch zu einer solchen der linken oberen Extremität und weitere 5 Monate später zu einer linksseitigen Beinlähmung. Im linken Arm und Bein Schmerz- und Temperaturempfindung deutlich herabgesetzt, rechts Lagegefühl vermindert. Beiderseits Patellarreflexe und Fussklonus vorhanden. In den gelähmten Extremitäten deutliche Spasmen. Nirgends Atrophieen oder fibrilläre Zuckungen. Die Genickschmerzen nahmen allmählich sehr zu, es stellten sich vereinzelte epileptische Insulte ein, ausserdem wurden Erscheinungen von Dysphagie und Dyspnoe bemerkt. Puls zuletzt unregelmässig und beschleunigt. Beim Umlegen des Kranken auf die andere Seite trat der Exitus ganz plötzlich ein. Bei der Autopsie fand sich an der Gehirnbasis ein Gliom, das die ganze Medulla und den obersten Theil des Cervicalmarkes einnahm. Die Medulla hat ihren normalen Umfang sowie ihre Form verloren, die Erhebungen der Pyramiden und Oliven liessen sich nicht mehr erkennen. Das unterste Ende des Tumors findet sich in der Gegend der Pyramidenkreuzung. Im Rückenmark bestand in erster Linie absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen, und zwar hauptsächlich rechts, ausserdem waren im ventralen Gebiet der Hinterstränge die Fasern beiderseits stark gelichtet.

17) **La paralysie pseudobulbaire chez l'enfant**, par O. Decroly. (Policlinique. Bruxelles 1903. Oct.) Ref.: H. Haenel.

Als Beispiel dafür, dass der pseudobulbäre Symptomencomplex nicht dem erwachsenen Alter allein zugehört, beschreibt Verf. den Fall eines 10jähr. Knaben, der den Anblick eines Idioten und Bulbärparalytikers zu gleicher Zeit bot: ein leichter Grad von Mikrocephalie, hängende Unterlippe mit dauerndem Speichelfluss, maskenartige, ausdruckslose Gesichtszüge. Nur die lebhaften Augen deuten auf ein lebhafteres geistiges Leben. Willkürlich kann kein Muskel des Gesichtes bewegt werden, die Vocale werden kaum unterschieden, von Consonanten nur K gebildet, Essen und Kauen ist sehr erschwert, weil die Speisen zwischen den Zähnen und den Lippen wieder herausfallen. Beim Lachen, Weinen oder anderen Ausdrucksbewegungen tritt dagegen eine ziemlich lebhafte Muskelthätigkeit des Gesichtes auf, das Lachen wird sogar leicht zu einem lauten, spasmodischen Gelächter. Die elektrische Erregbarkeit sämtlicher gelähmter Muskeln ist eine normale. Von Sinnesorganen ist sicher nur das Gehör herabgesetzt, die Intelligenz ist ziemlich intact. Sämtliche Sehnen- und Periostreflexe sind deutlich gesteigert. Der Zustand besteht seit den ersten Lebensmonaten unverändert;

zwischen 2. und 7. Jahre traten häufig epileptiforme Anfälle auf. — Verf. erklärt den Fall für eine angeborene Pseudobulbärparalyse auf Grund von Kernaplasie oder Hypoplasie; die Erhaltung der mimischen Bewegungen lässt den Sitz oberhalb des Thalamus opticus vermuthen.

18) Post-diphtheritic chronic bulbar paralysis and its distinction from myasthenia, by W. Harris. (Brain. 1903. Winter.) Ref.: Bruns.

Verf. berichtet über 2 Fälle von nach Diphtherie aufgetretener und Jahre lang bestehender Bulbärlähmung. Beide Male handelte es sich um Frauen. In beiden Fällen waren Lippen, Schliessmuskeln der Augen, Gaumen, Pharynx und Zunge betroffen, auch etwas der M. frontalis links; im 1. Falle auch die Stimmbänder. Im 1. Falle war die Atrophie der Zunge deutlich; auch bestand in Zunge, Lippen und Gaumen Entartungsreaction. Ermüdungserscheinungen bestanden nicht, auch keine Schwäche der Kaumusculatur oder dyspnoische Anfälle; das unterscheidet die Fälle von Myasthenie. Im 2. Falle trat nach 5 Jahren — interessanter Weise nach der Geburt des 1. Kindes — Heilung ein; im 2. Falle bestehen die Lähmungen noch nach Jahren.

19) Casuistische Beiträge zum Capitel der asthenischen Paralyse, von W. Sterling. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XVI.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. schildert 5 Fälle von asthenischer Paralyse aus der Poliklinik Oppenheim's, darunter einen, der bis zum Exitus letalis beobachtet wurde. In dem 5. Falle beschränkten sich die Krankheitssymptome auf den M. levator palpebrae superioris, Verf. bezeichnet diesen Fall als eine Forme fruste der asthenischen Bulbärparalyse. Zum Schlusse der Arbeit wird der heutige Stand der Kenntnisse dieser Erkrankung zusammengefasst.

20) Contribution à l'étude de la paralysie myasthénique, par De Léon. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1904. Nr. 4.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Ein Fall von myasthenischer Paralyse, der 9 Jahre hindurch beobachtet worden ist. Eine 38 Jahre alte Patientin mit starker erblicher Belastung. Vater starb im 74. Jahre an Thrombosis cerebri. Mutter leidet häufig an Ischias, eine Schwester an Basedow mit hysterischen Erscheinungen, eine andere Schwester an Myxödem, ein Bruder hatte Facialisparalyse, ein anderer verübte Suicid.

Mit 14 Jahren einseitige, migräneartige Kopfschmerzen, mit 23 Jahren dieselben Kopfschmerzen, nur sind sie jetzt mehr in der Mitte des Kopfes localisirt. Nach einem Anfall bemerkte sie links eine geringe Ptosis, und dass das Auge nicht nach innen ging, beim Sehen in die Höhe Doppelsehen. Nach 6 Tagen waren die Erscheinungen verschwunden. Dann traten sehr starke, einseitige Kopfschmerzen mit Erbrechen auf. Die Lähmungen zeigten sich bald rechts, bald links. Im Jahre 1899 Besserung der Kopfschmerzen, aber es stellten sich diesmal von längerer Dauer ein: Ptosis links, Schwierigkeit im Erheben des Augenlides rechts, Beschränkung der Seitwärtsbewegung der Augen besonders rechts, gekreuzte Diplopie, leichte Ermüdbarkeit beim Kauen und in den unteren Extremitäten. Im Jahre 1900 Ptosis auf beiden Augen, dafür stehen aber beide Augenbrauen höher als normal. Mm. recti und obliqui oculi beiderseits dauernd gespannt. Frei nur die Aufwärtsbewegung der Augen. Pupillenreaction ungestört. Wenn die Kranke einige Zeit ausruht, gehen Erscheinungen zurück, die Augenbewegungen sind frei. Klagen über Schmerzen in den Armen und über leichte Ermüdbarkeit beim Treppensteigen. Alle Erscheinungen sind des Morgens besser. 1901: Schwierigkeiten beim Kauen steigern sich. Facialischwäche beim Stirnrunzeln, Angenschluss, Mundspitzen u.s.w. Zunge liegt unbeweglich im Munde. Flüssigkeit fliesst durch die Nase ab, Sprache bulbär. Erheben der Arme vollständig unmöglich, gehen kann die Patientin nur mit äusserster Anstrengung. Keine Veränderung der Musculatur, keine Entartungsreaction. Myasthenische Reaction am Deltoideus: Tetanisch im Beginn sehr stark, wird immer schwächer,

erlischt zuletzt völlig. Function der Blase und des Rectums ungestört. Geruch, Geschmack, Augenhintergrund, Sensibilität normal. Von Zeit zu Zeit Uebelsein mit Kopfschmerzen. Sehnenreflexe während der Bettruhe sehr stark. Dyspnoe, mehrere Stunden anhaltend, besonders häufig während der Menstruation. Temperatur während der ganzen Beobachtung 37,6°.

Der Fall bot besonders im Beginn differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Er ging als *Migraine ophthalmoplégique*, *recidivirende Paralyse des Oculomotorius*, *Polioencephalitis superior chronica*, *Tabes (!)*, *Syphilis des Centralnervensystems*, *Hysterie*, *Bulbärparalyse*, *Duchenne-Aron'sche Muskelatrophie* und *Neurasthenie*. Er war bei sämtlichen Autoritäten Amerikas und Europas.

Die Therapie bestand in Bettruhe, kräftiger Ernährung in kleinen, aber sehr häufigen Portionen und Galvanisation 10—15 Mal am Tage in einer Stärke von 2 M.-A.

21) **Zur myasthenischen Paralyse**, von Prof. H. Oppenheim. (Deutsche med. Woch. 1904. Nr. 29; vgl. d. Centr. 1904. S. 624.) Ref.: R. Pfeiffer.

Der kurz mitgetheilte Fall ist ein Beispiel der oculären Formen der myasthenischen Paralyse. Die Differentialdiagnose kann gegenüber der *Lues cerebri* und der *Tabes* schwierig sein: die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit kann event. sofortige Entscheidung bringen. Interessant war bei dem Patienten des Verf.'s die Begleiterscheinung einer *Polydactylie*. Verf. hat schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass sich die myasthenische Paralyse mit Vorliebe bei Individuen mit Entwicklungsanomalien entwickelt.

22) **Ein atypischer Fall von Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund**, von Dr. Helene Friederike Stelzner. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVIII. 1904.) Ref.: G. Ilberg.

Eine 35jährige Frau, die 2 Jahre vorher ein *ausgetragenes macerirtes Kind* geboren hatte und seitdem Schwäche in den Beinen empfand, war wiederum gravid, erkrankte fieberhaft und kam wegen Erregung und Verwirrtheit in die *Charité*. Sie zeigte geringe choreatische Bewegungen des Kopfes und der Arme, *Parese* der Beine, Schwäche der Eigenbewegungen, *Parese* des rechten unteren *Facialis*, *kleinschlägigen Tremor manuum*. Sprachstörung bulbären Charakters war vorhanden, die *Patellarsehnenreflexe* fehlten, es bestanden *Urinretention* und *Herzschwäche*. Bald stellten sich *Schluckbeschwerden* und *Anfälle von Dyspnoe* ein. 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung erfolgte unter den Zeichen der *Respirationslähmung* der Tod.

Die anatomische Bearbeitung führte zu keinem positiven Ergebniss, eine Durchforschung der peripheren Nerven ist leider nicht erfolgt. Bedauernswerther Weise sind die Mittheilungen über den *Sectionsbefund* allzu cursorisch.

Ref. hat einen ganz ähnlichen Symptomencomplex bei weiblichen Patienten beobachtet, die in Folge hochgradiger *Erschöpfung total verwirrt* waren. Der *Sectionsbefund* bestätigte die Vermuthung, dass es sich um *progressive Paralyse* handeln könnte, nicht.

23) **Myasthenia gravis**, by Dr. Henry Hun. Autopsie von Dr. George Blumer, mikr. Unters. von Dr. Streeter. (Alb. Med. Ann. 1904. Jan.) Ref.: Toby Cohn.

Der Fall Hun's betrifft einen 32jährigen Mann, der das typische klinische Bild der *Myasthenie* bot und bei dem das Leiden innerhalb ca. $1\frac{3}{4}$ Jahren bis zum *Exitus* sich entwickelte. Von den Symptomen sei nur erwähnt, dass die elektrische „myasthenische“ *Reaction* vorhanden war. Die *Kniereflexe* waren lebhaft. Es bestanden zeitweise *dumpe Schmerzen* im linken Bein. Im Uebrigen war es das charakteristische Bild der Krankheit, das schon oft beschrieben ist. Der Tod erfolgte in einem *dyspnöischen Anfall*. — Der *Obductionsbefund* ergab, ganz ähnlich wie in *Weigert's* Falle, eine *Infiltration* der Muskeln und der *Thymus* mit *lymphoidem Gewebe* und eine *Proliferation* der zelligen Elemente der *Thymus*, die ein *Lymphosarcom* annehmen liess. Dieser Befund reiht sich denen

von Senator, Goldflam, Weigert, Link und Hödlmoser an und zeigt, dass die sich mehrenden anatomischen Befunde bei der „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“ immer mehr dahin drängen, wie es auch der Verf. thut, entweder anzunehmen, dass durch Toxinwirkung oder dergleichen eine Lymphinfiltration der Muskeln stattfindet oder dass umgekehrt eine primäre Störung der Lymph-circulation jene Infiltration veranlasst, die wahrscheinlich den Schlüssel zur Erklärung dieses räthselhaften Leidens darstellt. In jedem Falle dieser Erkrankung wird man jetzt natürlich auf diese Dinge besonders zu achten haben. Das Litteraturverzeichniss Hun's enthält 124 Nummern, und an Autopsieen zählt er bereits 32, von denen freilich die meisten negativ sind oder doch nur (wie z. B. auch die im Falle I des Ref.) unbedeutende bezw. prä mortal entstandene Veränderungen aufweisen.

24) Ein Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica, von Dziembowski. (Nowiny lekarskie. 1903. Nr. 4. [Polnisch.]) Ref.: Eduard Flatau.

Verf. berichtet über folgenden Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica. Der 80jährige Greis litt seit Jahren an Arteriosklerose. Lues vor 35 Jahren. Rechts Ptosis und Lähmung des unteren Oculomotorius. Allgemeine Mattigkeit, die allmählich zunahm. Klagen über erschwertes Kauen. Schwäche der Constrictoren des Larynx. Störung des Schluckens (Morgens ist diese Function gut erhalten, verschlechtert sich am Tage und wird Abends unmöglich). Beim längeren Sprechen wurde die Sprache undeutlich. Pat. magerte ab. Im weiteren Verlauf konnte er den Kopf nicht gerade halten, wenn dieser von hinten nicht gestützt war. Man diagnosticirte Paralysis bulbaris progressiva. Dann trat wesentliche Besserung der Erscheinungen ein (es blieb nur eine gewisse Abschwächung des Schluckvermögens und Unmöglichkeit, beim Stehen und Gehen den Kopf gerade zu halten). Nach 1 Woche verschlechterte sich wiederum der Zustand; die Sprache wurde nach längerem Sprechen undeutlich, das Schlucken während des Schluck-actes immer schwieriger. Diese Functionen besserten sich aber nach jeder Erholung. Keine myasthenische Reaction. Erkältung und Tod.

25) Some cases of family disseminated sclerosis, by E. S. Reynolds. (Brain. 1904. Summer.) Ref.: Bruns.

Verf. berichtet über 2 Familien, die auch sonst erheblich nervös und auch von psychischen Erkrankungen heimgesucht waren und bei denen sich mehrfache Fälle von multipler Sklerose fanden. In jeder Familie waren einzelne ganz typische Fälle und dann rudimentäre; an der Diagnose multiple Sklerose kann aber nach den vom Verf. hervorgehobenen Symptomen und dem Verlauf kein Zweifel sein. Verf. weist noch auf die Häufigkeit flüchtiger Anästhesieen und Parästhesieen, auch vorübergehender Lähmung der Hände hin; ebenso hebt er mit Recht hervor, dass es selbst in schon vorgeschrittenen Fällen bei der multiplen Sklerose oft noch zu sehr erheblichen Remissionen kommen kann, so dass die Krankheit besser ist als ihr Ruf.

26) Beitrag zur Kenntniss der auf multiple Sklerose verdächtigen Sehnerven-erkrankungen, von E. Ebeling. (Inaug.-Diss. Rostock 1904.) Ref.: F. Mendel.

Nach den Erfahrungen von Prof. Peters geben bei den auf multiple Sklerose verdächtigen Sehnervenerkrankungen die Schwitzkur und gelegentliche Blutentziehungen mittelst des Heurteloup'schen Blutegels gute Resultate; zur Nachbehandlung dienen Jodkali und Strychnininjectionen. Verf. illustriert diese Behandlungsmethode an 5 Fällen, deren Krankengeschichte er veröffentlicht.

27) Multipel cerebrospinalsklerose, optraadt akut i tilslutning til en pneumoni, af Kr. Thuel. (Norsk. Mag. f. Lægev. 1903. S. 404.) Ref.: W. Berger.

Ein 22 Jahre alter Seemann, der nicht syphilitisch inficirt worden war, aber einen Tripper gehabt hatte, erkrankte an einer Pneumonie im rechten oberen Lappen, die schwer verlief, mit hoher unregelmässiger Temperatur, Hirnsymptomen, wie Uebelkeit und Unruhe, und kritisch endete. Der Zustand blieb jedoch noch

einige Tage soporös. Während der Pneumonie trat eine Pneumokokkennephritis auf, die die Krise überdauerte, nach einigen Tagen entwickelte sich auf beiden Seiten Otitis mit Perforation der Trommelfelle, ebenfalls durch Pneumokokken bedingt. Daran schloss sich eine Pleuritis; durch eine Probepunction wurde Eiter entleert, der eine Masse Bakterien enthielt, Pneumokokken konnten aber nicht darin nachgewiesen werden. Dagegen enthielt ein Abscess am rechten Unterarme, der sich an der Stelle einer Kampherinjection entwickelte, Pneumokokken. Pat. wurde auf eine andere Abtheilung des Krankenhauses verlegt, wo Rippenresection ausgeführt wurde wegen der Pleuritis. Schon vor der Ueberführung traten Sprachbeschwerden auf, später entwickelte sich ziemlich rasch scandirende Sprache, die Beine wurden steif, und als Pat. aufstehen sollte, konnte er nicht allein gehen, hatte wiederholt Schwindelanfälle, spastisch atactischen Gang; die Reflexe waren gesteigert; es bestand ausgesprochenes Intentionzittern. Sensibilitätsstörungen fehlten, auch Nystagmus war nicht vorhanden.

28) **Weitere Beiträge zur Kenntniss der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarkes**, von Lotsch. (Prager med. Wochenschr. 1904. Nr. 12 u. 13.)
Ref.: Pilcz (Wien).

I. 39jährige nicht belastete Frau, wird im unmittelbaren Anschluss an einen heftigen Schrecken (Feuersgefahr) rechtsseitig gelähmt, 2 Tage später Blutbrechen, am 4. Tage Harnretention, der Zustand hielt 5 Monate unverändert an. Bei der ersten Aufnahme (14./IX. 1898) träge Reaction der Pupillen, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. An den Oberextremitäten erfolgen die Bewegungen frei, jedoch zitternd und langsam. Spastische Parese der Unterextremitäten. Fussklonus. Hypästhesie des rechten Beines vom Knie abwärts. — In der Folge Besserung. Im weiteren Verlaufe heftige Krampfanfälle mit Hemianästhesie rechts, Singultus, krampfartiges Schluchzen. Diagnose: Hysterie. Gebessert entlassen. Später wiederholt Krampfanfälle. Neuerliche Aufnahme 16./X. 1902: Geringgradiger Nystagmus, Herabsetzung der centralen Sehschärfe. Beiderseits grobe Muskelkraft herabgesetzt. Lebhafter Intentionstremor beiderseits beim Fingernasenspitzenversuch. Paraparese der Unterextremitäten. Sensibilität normal. Keine Ataxie. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Sprache langsam, zitternd. Während anfangs, mit Rücksicht auf die Anamnese und den Befund, nur an Hysterie gedacht worden war, erachtet jetzt Verf. die Diagnose multiple Sklerose als eindeutig feststehend.

II. 20jähriges Mädchen. Vor 7 Monaten Gelenkrheumatismus. Mai 1899 Sehstörungen links, 3 Tage später hochgradige Schwäche des linken, später auch des rechten Beines, Abnahme des Sehvermögens rechts, Vertaubungsgefühl in den Beinen. Bei der Aufnahme: schwerer Herzfehler. Fundus normal. Hirnnerven frei. Grobe Muskelkraft der Oberextremitäten herabgesetzt, Atrophie (namentlich links) des Daumenballens. Leichte Ungeschicklichkeit beim Fingernasenspitzenversuch. Paraparese der Unterextremitäten. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Elektrische Erregbarkeit normal. Der weitere Decursus bot ein sehr wechselndes Bild. Hervorgehoben sei z. B., dass sich auf quere Schädelaradisation das Sehvermögen des linken total amaurotischen Auges plötzlich bedeutend hob, dass auf starke Ströme hin das gelähmte rechte Bein auf einmal activ gebeugt werden konnte. Später nahm die motorische Schwäche der Oberextremitäten zu, es traten Augenmuskellähmungen auf. Unregelmässig zerstreute circumskripte Hypästhesieen. Die Ptosis des linken Auges ging zurück, es stellte sich Ptosis des rechten Lides ein. Zum Schlusse verschlechterte sich die Sprache; es kam zu starken Schlingbeschwerden. Exitus an Pneumonie. Diagnose: Hysterie. Pathologisch-anatomische Diagnose: Sclerosis cerebri et medullae spinalis multiplex disseminata (makroskopisch und histologisch).

III. 25jährige Frau, erkrankte acut unter Fieber und Schmerzen in der

rechten Unterbauchgegend, Appetitlosigkeit, Kreuzschmerzen. 3 Tage später Zuckungen in den Beinen, dann plötzliche Paraplegie der Unterextremitäten. Bei der Aufnahme (2./XII. 1902) Hirnnerven und Oberextremitäten frei. Blasen-Mastdarmlähmung. Complete Lähmung der Unterextremität. Vollständige Analgesie von der Höhe des 1. Lendenwirbeldornfortsatzes nach abwärts. Unterer Bauchdeckenreflex, oberflächliche und tiefere reflectorische Erregbarkeit der Beine erloschen. Beginnender Decubitus. 12./XI. 1903 Exitus. Diagnose: Myelitis transversalis in der Höhe des Lendenmarkes. Pathologisch-anatomische Diagnose: Degeneratio grisea in funicul. post. et lateral. medullae spinalis (Nervenzellen überall intact). — Schliesslich erinnert Verf. kurz an einen Fall (von Chiari), wobei das klinische Bild ganz eindeutig für multiple Sklerose sprach, die anatomische Untersuchung aber durch Lues des Gehirns bewirkte multiple encephalomalacische Herde ergab.

29) **Zur Casuistik der multiplen Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarkes**, von Prof. Dr. Dinkler in Aachen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVI. 1904.) Ref.: E. Asch.

Bei einem jetzt 43jähr. Fräulein aus gesunder Familie bestehen seit 18 Jahren die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse. Seit kurzer Zeit sind Stuhlträchtigkeit und Erschwerung der Urinentleerung, sowie vollständige Lähmung der Beine vorhanden, ausserdem ist Sehstörung (Doppeltsehen und Herabsetzung der Sehschärfe am linken Auge) hinzugekommen. Es findet sich temporale Abblässung beider Papillen, am rechten Auge in der oberen Peripherie zahlreiche punktförmige, zu Haufen angeordnete chorioideale Herdchen und rechtsseitige Internuslähmung. Patellar- und Achillessehnenreflex r. > l., deutlicher Fusaklonus rechts, Bauchdeckenreflex nur einfach auslösbar, r. > l., beiderseits Babinski, grosser, übelriechender Decubitus am Kreuzbein. Sensibilität in allen Qualitäten gut erhalten. Bei der anatomischen Prüfung fanden sich im Gehirn und Rückenmark zahlreiche sklerotische Herde, die in ersterem vornehmlich der Rindensubstanz angehören, in letzterem nur in spärlicher Zahl im oberen und mittleren Cervicalmark auftreten, im untersten Hals- und im Dorsaltheil über $\frac{2}{3}$ des Querschnittes betreffen und sich im Lumbaltheil mehr gleichmässig über die Gesamtmfläche des Rückenmarkes ausbreiten. Beide Substanzen sind von der Erkrankung befallen, die graue etwas weniger als die weisse. Die Blutgefässe zeigen keine charakteristischen Veränderungen, in den älteren Herden sind die Capillargefässe etwas verdickt, die Adventitia der Venen und Arterien ist an manchen Stellen leicht verbreitert, Media und Intima sind ganz normal. Vielfach findet sich deutliche Wucherung der Glia um die Capillargefässe. An den Rückenmarkswurzeln bestehen vielfach tumorartige Verdickungen, die sich als degenerative Veränderungen der Wurzelscheiden documentiren, woran sich allmählich zunehmende Wucherungen der Schwann'schen Scheide und zwiebelschalenförmige Anlagerungen der neugebildeten Zellen anschliessen. Merkwürdig ist, dass bei derartigen Veränderungen der hinteren Wurzeln weder Schmerzen noch Störungen der Sensibilität das klinische Krankheitsbild beherrschten.

30) **Een geval van sclérose en plaques disséminées**, par Dr. Sträter. (Psychiatr. en neurol. bladen. 1903. S. 461.) Ref.: Ten Cate (Rotterdam).

Es handelt sich um einen Mann, bei dem schon seit der Kindheit schlechtes und undeutliches Sprechen vorhanden war: nach einer starken Emotion verblieb er während einer Nacht draussen und wurde danach — sehr ausgefroren — vor seinem Hause gefunden. Gleich darauf Lähmung in den Beinen, die aber innerhalb einiger Tage wieder verschwindet, aber kurz darauf wieder auftritt: es entwickelt sich darauf Ataxie in den unteren Extremitäten mit Steifigkeit, Sehstörung, Abnahme der Intelligenz, Ataxie und Tremor in den Armen, mit Nystagmus und Sprachstörung. Dazu kommen bald Muskelatrophien und wechselnde Sensibilitäts-

störungen verschiedener Art. Sehr in den Vordergrund drängen sich starke Störungen in dem motorischen Theil des Trigeminus und eigenthümliche Tachycardie mit Temperaturerhöhungen. Decubitus, Blasen- und Darmstörungen treten sehr wenig auf. Nachdem starke atactische Paresen aller vier Extremitäten aufgetreten sind, folgt Exitus in einem Anfall von Tachycardie.

Lues und Potatorium waren im Leben nicht constatirt.

Das Gehirn und Rückenmark wurden sehr genau untersucht unter Leitung des Herrn Prof. Winkler in Amsterdam.

Es wurde constatirt, dass in den Hirnnerven keine Herde zu finden waren, wohl aber in dem Chiasma opticum, den Nervi und Tracti optici.

Im Cortex cerebri waren keine Herde anwesend, wohl aber fand man einen grossen Herd rund um die Ventrikel: er begann neben den Seitenventrikeln im Balken, ging weiter in die Columna fornicis, Nucleus caudatus und Thalamus opticus und erstreckte sich weiter rund um die Vorder-, Hinter- und Unterhörner in die weisse Substanz. Dieser Herd bildete eine grosse continuirliche Masse, die sich neben dem Aquaed. Sylvii und den Corp quadr. bis an den Pons Varoli und die Medulla oblongata ausbreitete.

Ausser diesem grossen Herde wurde noch einer in dem Gehirn und einer an beiden Seiten des Gyrus centr. ant. gefunden und sehr viele Herde im Rückenmark.

Auch mikroskopisch wurde der Fall genau untersucht. Verf. gelangt dabei zu den folgenden Schlüssen:

1. Sclérose en plaques ist eine Krankheit, welche bei hereditär Disponirten entsteht nach Erkältung, Infection, Intoxication, Trauma oder Gemüthsregungen.

2. Klinisch findet man, dass die an Sclérose en plaques Erkrankten früher schon nicht ganz gesund waren: geringe Sprach- oder Bewegungsstörungen u.s.w. sind meistens schon früher vorgekommen. Die Fälle, welche als Sclérose en plaques beschrieben sind, zeigen beinahe immer grosse Verwandtschaft mit anderen Krankheiten bei Kindern, die allgemein als Entwicklungsstörungen aufgefasst werden, wie Little'sche Krankheit, cerebrale Diplegien, angeborener Nystagmus, die Friedreich'sche Krankheit (am meisten die spastischen Formen), die hérédotaxie cérébelleuse: all' diese Krankheiten stimmen klinisch sehr mit der Sclérose en plaques überein; auch gehören hierzu die Fälle von sog. epileptiformer Idiotie von Chaslin und Brückner, welche auf tuberöser Cortexsklerose beruhen.

3. Wie bei der Friedreich'schen Krankheit und bei tuberösen Cortexsklerosen findet sich pathologisch-anatomisch hier keine primäre Gefässkrankheit, aber wohl eine primäre Erkrankung der Neuroglia mit Formation von Gliatourbillons ohne oder mit sehr geringer (secundärer) Blutgefässkrankung und ein eigenthümliches Leiden der Nervenlemente. In dem Fall des Verf.'s findet man auch die Herde nicht in einem normalen Rückenmark, sondern in einem, worin die Neuroglia schon in ihrem Bau u.s.w. abnormal (wohl schon congenital) ist.

4. Die Aetiologie spricht für eine endogene Erkrankung; entzündliche Veränderungen sind nicht nachweisbar.

Es werden also die Nervenlemente nicht gedrückt durch Entzündungsproducte, sondern die Gliawucherung dringt in die Markscheiden hinein, zerstört diese und umspinnt hier die krankhaft schwellenden Axencylinder.

Die Glia ist nicht secundär krank, sondern primär. Gelegenheitsursachen bringen das congenitale Missverhältniss zwischen Glia- und Nervenlementen zur Aeusserung. Gegen den exogenen Ursprung der Krankheit spricht das Nicht-Vorkommen von secundärer Degeneration: jedes Mal wird ein Axencylinder eingeklemmt, aber nicht vernichtet.

31) **Phénomènes de sclérose en plaques consécutifs à une fièvre typhoïde survenus chez un sujet à système nerveux prédisposé**, par Conor. (Gazette des hôpitaux. 1904. S. 447.) Ref.: Pilcz (Wien).

Soldat, mit 9 Jahren im Anschluss an eine Lungenentzündung länger dauernde Lähmung der Beine, welche in der Folge vollständig zurückgegangen war. Mai 1903 erkrankt Pat. an Typhus (mit starken Delirien). Im Verlaufe desselben zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten und Sprachstörung. Stat. nervosus (nach der Entfieberung): Gang unsicher, trippelnd. Patellarsehnenreflexe gesteigert, Wadenmuskulatur leicht atrophisch. Ataxie. Sensibilität normal. Fussklonus, besonders links. Sprache verlangsamt, spastisch. Unmöglichkeit der Aussprache von Labiallauten.

Im Verlauf der Beobachtung Besserung der Lähmungserscheinungen, während die Sprachstörung sich wenig änderte.

In der Epikrise differentialdiagnostische Erörterungen.

32) Multiple Sklerose und Diabetes mellitus, von Priv.-Doc. Dr. Ulrich Rose. (Zeitschr. f. klin. Med. LV. 1904. Naunyn-Festschrift.) Ref.: Hugo Levi.

Verf. berichtet über einen Fall von multipler Sklerose, bei welchem nach jahrelangem Bestehen der Erkrankung des Centralnervensystems sich Diabetes mellitus zugesellte, dem der Kranke zuletzt erlag. Verf. bespricht die Frage, welchen Zusammenhang man zwischen der Erkrankung des Nervensystems und dem Diabetes annehmen müsse, ob der letztere von einer bestimmten Localisation des Krankheitsprocesses im Nervensystem abhängig sei.

Der zeitliche Zusammenhang schien gegeben, ebenso der örtliche, da die mikroskopische Untersuchung ergab, dass Pons und Oblongata von ziemlich zahlreichen sklerotischen Herden durchsetzt waren, und dass ein Herd speciell in nächster Nähe der Stelle lag, die beim Thiere das Diabetescentrum bildet. Damit ist jedoch ein Beweis dafür, dass der Herd den Diabetes hervorgerufen habe, nicht gegeben. Denn es kommt nun noch als wesentliches Moment hinzu, dass allem Anschein nach der Vater des Patienten Diabetiker gewesen ist. Die Erblichkeit spielt jedoch bei der Entstehung des Diabetes eine ganz hervorragende Rolle und Verf. legt ihr auch in diesem Fall das Hauptgewicht bei: „Die Erkrankung des Centralnervensystems braucht deshalb nicht als belanglos angesehen zu werden. Die neuere Forschung nimmt an, dass die multiple Sklerose eine „endogene“ Erkrankung sei, eine Aeusserung neuropathischer Constitution. Auch der ererbte Diabetes ist oft eine Aeusserung neuropathischer Veranlagung. So hätten wir denn hier die organische Hirnkrankheit und den Diabetes als coordinirte Manifestationen einer solchen vor uns. Dabei kann die multiple Sklerose insoweit diabetogen gewirkt haben, als sie der anfangs latenten diabetischen Disposition zum Ausbruch verhalf, aber nicht ausschliesslich durch die besondere Lage bestimmter Herde, als vielmehr durch die allgemeine Schädigung des Nervensystems.“

Psychiatrie.

33) Individuelle Geistesart und Geistesstörung, von Th. Tiling. (Grenzfragen d. Nerven- u. Seelenlebens. XXVII. 1904.) Ref.: H. Haenel.

Als Zweck seiner Abhandlung bezeichnet Verf., die Pathogenese der Geistesstörungen soviel als möglich psychogenetisch zu erklären, d. h. eine unsymmetrische Anlage der Gemüths- und Geisteskräfte als die, wenn auch nicht ausreichende, so doch Hauptursache der Psychosen nachzuweisen. Er geht davon aus, dass bei allen geistigen Functionen des Menschen die Gefühlssphäre der stärkere Factor ist; von ihrer Seite her werden die grossen und werthvollen Gedanken getragen und geleitet. Für das normale Leben wie für hervorragende Leistungen ist ein richtiges Verhältniss, ein Gleichgewicht zwischen Gefühls- und Gedankenwelt Bedingung; Verkümmern oder Ueberwiegen des einen Factors ergibt Anomalien und Perversitäten, wie an einer Reihe von Beispielen kranker sowie hervorragender Männer dargelegt wird. Bei der Betrachtung der Psychosen muss man sich

davon entwöhnen, der Krankheit jedes Mal ihren eigenen Charakter zuzuschreiben; die Krankheit dringt nicht gewissermaassen wie eine fremde Person in den gesunden Menschen ein; der Hysteriker, Epileptiker, Paranoiker u. s. w. erhalten durch ihre Krankheit nicht neue moralische und intellectuelle Eigenschaften, sondern auch in den neuen Verhältnissen bricht die individuelle Natur durch, wenn auch oft schwer zu entdecken. Der eigentliche Uebergang aus einer allgemeinen Neurose oder dem Vorstadium aller Psychosen, der allgemeinen Verstimmung, zur eigentlichen Psychose vollzieht sich leicht und fast unmerklich, aber doch so, dass sich in dem Gedankengange des Kranken plötzlich eine Umwälzung vollzieht, indem aus der Ungewissheit eine Wahrscheinlichkeit und bald Gewissheit hervorgeht. Bei jedem Denkprocess giebt es einen Moment, wo ein neuer Gedanke, ein Einfall auftritt, der das bisherige Sinnen und Grübeln abschliesst. Die einzelne Idee steigt nicht langsam und stückweise auf, sondern ist auf ein Mal da. Wie bei der Lösung eines Räthsels kommt der gute, passende Einfall plötzlich, und so ist auch die falsche Lösung des Problems plötzlich da. Am letzten Ende ist es nur ein unglücklicher Einfall, eine unglückliche Lösung des Räthsels, die den Uebergang von der Gemüthsverstimmung zum Wahnsinn in einem Falle vollzieht, im anderen nicht. In der Gewissheit der neugewonnenen Ueberzeugung verhält sich dann der Kranke gläubig; die Wahnidee ist als das erlösende Moment, die Offenbarung, die ihn aus der unerträglichen Ungewissheit zur Sicherheit geführt hat, Herzenssache, Gefühlsqualität geworden und nicht mehr für Kritik, Logik oder die Gesetze der Physik zugänglich. Sie ist, perfect geworden, eine Beruhigung. Vom Irrthum und Aberglauben unterscheidet sich der Wahn dadurch, dass er das Ich zum Mittelpunkte hat; nahe steht er dem Aberglauben dadurch, dass er das causale Postulat ausser Acht lässt. Mit logischer Reflexion hat die Entstehung wie die Ausbildung des Wahns nichts zu thun; der Kranke — wie der Abergläubige — associirt irgend ein Ereigniss mit einer zufälligen Wahrnehmung, ohne zu forschen, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden bestehen kann. Aberglauben wie Wahn wurzeln beide im Gemüth und sind darum dem Verstande unzugänglich, beide setzen sich über Naturgesetze hinweg und haben nichts mit der Logik zu schaffen; sie unterscheiden sich aber dadurch, dass die Person des Abergläubigen nicht aus seiner bisherigen Umgebung und der übrigen Welt entrückt wird, während der Wahn die Personen in einen Gegensatz zur übrigen Welt bringt, sie isolirt und in der Weiterentwicklung jedes Verständniss, jeden Zusammenhang zwischen beiden löst. — An dem inducirten Irresein sucht Verf. diese Genese des Wahns zu illustriren: für den Ausbruch, die Weiterentwicklung und vielleicht auch den Ausgang der Psychose ist die Grundanlage des Individuums entscheidend. Mancher mag vor dem letzten Schritt zum Psychotischen, Wahnhafteu bewahrt geblieben sein, weil er mehr Selbstbeherrschung und Ueberlegung gelernt hatte, einen Geist besass, gut genug geschult und an Consequenz im Denken zu gut gewöhnt, um sich so leicht aus der Bahn werfen zu lassen. Auch die Geisteskrankheit vermag die Individualität nicht auszulöschen. — Bei der hier wiedergegebenen Erklärungsart für die Entstehung der Psychose, dem Uebergang vom Irrthum zum Irresein ist es nur nicht recht verständlich, dass die Psychosen so vielfach einen typischen Verlauf haben und heilen können; warum die als „Offenbarung“ aufgefasste und geglaubte wahnhaftige Idee eines Tages aufhört, Offenbarung zu sein und der Logik wieder zugänglich wird, bleibt bei dieser Psychogenese unklar. Auch dürfte es nicht ohne Weiteres angängig sein, alle Wahnideen als Erklärungswahn aufzufassen.

34) **Pyromanie et puberté. Examen médico-légal d'une jeune incendiaire,** par R. Leroy. (Arch. de neur. XVIII. Nr. 108.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Verf. berichtet über eine von ihm begutachtete 15jährige Brandstifterin, die beiderseits erblich belastet, wenig intelligent, von heftigem, ungleichem Charakter

mit Neigung zur Impulsivität, Nachtwandlerin, innerhalb 3 Tagen drei Mal im Hause ihrer Herrin Feuer anlegte, und vor Gericht als einziges Motiv zur That angab, sie sei durch eine unwiderstehliche Macht dazu getrieben worden.

Von Einzelheiten des Vorganges sei noch erwähnt, dass die Betreffende (E. G.) bereits 20 Monate einen Dienst zur vollen Zufriedenheit ihrer Herrin versehen hatte, als bei der 15jährigen im Februar die erste Regel auftrat, begleitet von Reizbarkeit, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit; die zweite — im März — verlief ohne Störung; die dritte war lange anhaltend und profus (23./IV.—2./V.); am 5. Tage nachts schlaflos, glaubte sie beständig Feuer um ihr Bett zu sehen; tags darauf plötzlich Auftreten der Idee, Feuer anzulegen; sie erschrickt erst, kämpft heftig dagegen, unterliegt schliesslich und folgt dem Impuls; nach der That Gefühl grosser Erleichterung. Dies wiederholt sich in den folgenden Tagen noch zwei Mal in genau gleicher Weise.

Verf. giebt sein Gutachten dahin ab, dass E. G. auf Grund der beträchtlichen erblichen Belastung einen Zustand der Degeneration darbiete, der durch körperliche Stigmata, gewisse geistige Schwäche und die Zwangsimpulse charakterisirt sei; dass die Pubertät Veranlassungsursache für den Ausbruch des unwiderstehlichen Dranges zur Brandstiftung sei, der in seinem ganzen Verlauf auch die klassischen Symptome der Zwangsimpulse aufweise.

Der Fall bietet besonderes Interesse durch die Schwere der Belastung, relative Geringfügigkeit der körperlichen Stigmata, Fehlen jeglicher moralischer Defecte und schliesslich dadurch, dass der Ausbruch nicht ganz im Beginn der Pubertät, sondern erst im Verlauf der 3. Menses stattfand, wobei wahrscheinlich auch die hierdurch erzeugte Anämie eine Rolle mitspielt.

35) Sur les associations psychiques obsédantes de contraste dans les états mélancholiques, par S. Soukhanoff. (Arch. de neur. XVIII.) Ref.: S. Stier.

Verf. gelangt auf Grund seiner in der vorliegenden Abhandlung ausführlich wiedergegebenen Beobachtungen zu folgenden Schlüssen:

1. In gewissen melancholischen Zuständen treten nicht selten Zwangsvorstellungen auf, die sich nach dem Gesetz des Contrastes dem jeweiligen Gedankeninhalt associiren; und zwar wird dies besonders in der melancholischen Phase der circulären Psychose, der Alkoholmelancholie, am häufigsten in der periodischen Melancholie mit Zwangszuständen beobachtet.

2. In allen diesen Fällen ergibt eine genaue Anamnese, dass bereits vor dem Auftreten des melancholischen Zustandes ein abnormer, zu Scrupulosität und Selbstquälerei geneigter Charakter bestand.

3. Bisweilen erreicht in diesen Zuständen die Deutlichkeit und Intensität der Zwangsvorstellungen einen solchen Grad, dass diese die Form der Zwangshallucinationen annehmen können.

36) Ueber Pseudomelancholie, von Dr. Otto Juliusburger in Schlachtensee. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVII. S. 72.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. schildert einen Krankheitsfall, den er als Pseudomelancholie bezeichnet. Es bestanden die subjectiven Erscheinungen der Melancholie, doch fehlte das ganze äussere Bild der Hemmung. Die Kranke zeigte zeitweise Unvermögen des Vorstellens und Störungen der Organgefühle, die auf somatopsychische Afuction und Parafuction zurückgeführt werden.

Therapie.

37) Die Diagnose und die Allgemeinbehandlung der Frühzustände der Tabes dorsalis. Habilitationsschrift von Dr. Determann in St. Blasien. (C. Marhold, Halle a/S. 1904.) Ref.: Kurt Mendel.

Bezüglich des ersten Theiles der Arbeit (Diagnostik) sei auf S. 635 d. Centr. 1904 verwiesen.

Betreffs der Therapie sei folgendes hervorgehoben: Die Mehrzahl der Tabeskranken des Verf.'s hatte nach der Syphilisinfection Quecksilberkuren vorgenommen, ein verhütender Einfluss dieser Kur war demnach nicht zu erkennen.

Bei ausgesprochener Tabes verspricht die Quecksilberkur wenig Erfolg. Verf. wandte aber in 25 Fällen von Tabes incipiens eine antisiphilitische Kur an und zwar 5 Mal ohne besonderen Nutzen (2 Mal sogar mit schlechtem Einfluss), hingegen 20 Mal mit dem Erfolg, dass einige Symptome zurückgingen und das Allgemeinbefinden sich besserte.

Ferner sah Verf. sehr gute Erfolge mit dem hygienisch-physikalisch-diätetischen Heilverfahren (zweckmässige Zeiteintheilung, Berufswechsel, Freiluftliegebehandlung, Ueberernährung, Hydrotherapie, Elektrizität, Massage), innerlich giebt er Argent. nitr., Eisen, Chinin, Arsen, Strychnin.

Durch sorgfältige Behandlung und gründliche Regelung der Lebensweise können wir „früh erkannte Fälle von Tabes zu einer Art Vernarbung, zu einem fast gänzlichen oder lange Zeit dauernden Stillstand des Leidens mit Residuen bringen.“

38) Einiges über die bis jetzt mit Veronal gemachten Erfahrungen, von Dr. H. Euler. (Therap. Monatsh. 1904. Sept.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Die zahlreichen Autoren, die bisher ihre Erfahrungen über Veronal veröffentlicht haben, weichen in Einzelheiten nicht unerheblich unter einander ab. Ziemlich übereinstimmend wird berichtet, dass das Mittel bei Schmerzen unwirksam ist, ebenso bei den Erregungszuständen auf der Basis der Dementia praecox, während bei anderen Psychosen sein einschläfernder Erfolg oft gerühmt wird. Frauen scheinen durchgängig für seine Wirkung empfänglicher zu sein. Als die Normaldosis kann 0,5 g betrachtet werden. Ueber die Gewöhnung an das Mittel gehen die Ansichten auseinander; die einen Autoren beobachteten rasche Abnahme der Wirksamkeit; andererseits ist das Mittel Wochen lang mit gleichbleibendem Erfolge gegeben worden, sogar 1 Fall von Veronalismus ist schon veröffentlicht. — Von Nebenerscheinungen sind 2 Mal bei hohen Dosen (4,0 g in 24 Stunden, 7,5 g in wenigen Tagen) Intoxicationerscheinungen beobachtet worden mit comaartigen Zuständen, bemerkenswerther Weise bei Frauen; sonst sind beschrieben juckende Exantheme, Durchfall, Pulsverlangsamung, Erschwerung der Sprache, Unsicherheit des Ganges, Kopfweh, Schwindel, Müdigkeit noch am folgenden Tage. (Ref. beobachtete 1 Mal eine acute Verschlimmerung der Ataxie der Beine bei einem Tabiker, die sich erst nach Wochen wieder allmählich ausglich). Die Angabe von Mendel und Kron, dass in 10% der Fälle Nebenerscheinungen auftreten, hält Verf. indessen für zu hoch gegriffen. Die Acten über das Mittel sind also noch nicht geschlossen, im Ganzen lauten aber die Urtheile über dasselbe in der Mehrzahl günstig.

39) Ueber Veronal, von H. v. Kaan. (Ther. Monatsh. 1904. Sept.) Ref.: H. Haenel.

Verf. hat Veronal bei etwa 300 Patienten mehr als 1000 Mal verabreicht; als zweckmässigste Darreichungsform hat er die Lösung in heissem Baldrian- oder Wermuththee oder heisser Limonade erprobt, in Oblaten ist sie weniger zuverlässig. Wegen einer geringen cumulativen Wirkung ist die Einschaltung von Pausentagen nach mehrtägigem Gebrauche erforderlich. Die Dosis betrug 0,5, selten mehr, manchmal weniger. Von gefährlichen Nebenwirkungen hat Verf. nie etwas beobachtet, auch nicht bei Herzkranken schwerer Art (Compensationsstörungen, Angina pectoris u. s. w.), das Mittel schien sogar öfters die Herzthätigkeit im günstigen Sinne zu beeinflussen (auffällige Besserung der Tachykardie bei einem Falle von Basedow). Phthisiker schliefen ebenfalls gut nach dem Mittel. Bei Psychosen und Erregungszuständen konnte er ohne Gefahr bis 2,0 pro dosi geben; eine Gewöhnung an das Mittel hält er bei Anstaltsbehandlung für aus-

geschlossen. 3 Mal trat als Nebenerscheinung ein urticariaartiges, rasch vorübergehendes Exanthem auf. Der sedative Einfluss war besonders bemerkenswerth bei Paralysis agitans: Tremor und psychomotorische Unruhe nahmen während des Gebrauches erheblich ab, kehrten allerdings nach Aussetzen wieder. In refracta dosi über den Tag vertheilt zeigte sich das Mittel weniger wirksam als bei einer grösseren Einzeldosis (0,5 g am Abend). Bei Schlaflosigkeit, die die Folge von Schmerzen war, blieb es stets wirkungslos.

40) Ueber Veronal als neues Schlafmittel, von Th. Pisarski. (Therapeut. Monatsh. 1904. October.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. hat an 60 Kranken Veronal angewandt in der Dosis von 0,25—3,0 g, der Eintritt des Schlafes erfolgte umso schneller, je höher die Dosis war. Bei Geisteskranken muss man die höheren Gaben wählen, bei einem Nichtgeisteskranken erzeugte 1,5 g 1 Mal einen so abnorm tiefen Schlaf, dass der Betreffende aus dem Bett fiel, ohne zu erwachen. Von unangenehmen Nachwirkungen wurde in 75 unter 284 Fällen am folgenden Morgen schwerer Kopf, Schwindel, Kopfweg, Unsicherheit des Ganges, Ohrensausen, bleiernes Gefühl in den Beinen beschrieben, doch gingen alle diese Störungen in kurzer Zeit vorüber. Eine gewisse cumulative Wirkung des Mittels ist für Verf. unzweifelhaft; eine Abschwächung der Wirkung nach längerem Gebrauche fand dagegen nicht statt. Exantheme beobachtete Verf. nicht, nur mehrmals starkes Schwitzen. Der Puls blieb, auch mit dem Sphygmographen controllirt, unbeeinflusst, desgleichen die Urinabsonderung; nur in einem Falle von Diabetes mellitus trat eine vorübergehende Verminderung von Gesamtmenge und Zuckergehalt auf. Nephritis und Herzfehler bildeten keine Gegenanzeigen gegen die Verwendung des Veronals. Seine Wirkung ist beruhigend und hypnotisch, aber nicht schmerzstillend. Die beste Darreichungsform ist in Wein oder heissem Thee; sehr vortheilhaft ist auch die subcutane Einspritzung einer 10%igen Lösung in Alcohol. absolut. Vor dem Trional hat das Mittel den Vorzug nicht auf das Blut zu wirken und kleinere Gaben zu erfordern. Im Ganzen kann seine Anwendung sehr empfohlen werden.

III. Mittheilung an den Herausgeber.

Zur Frage des „pathologischen Plagiates“, die Herr College Juliusburger in Nr. 4 dieses Centralblattes 1905 besprochen hat, erlaube ich mir, ergänzend zu bemerken, dass besagte Erscheinung in der Litteratur schon seit geraumer Zeit bekannt ist, und zwar unter dem Namen „Kryptomnesie“. Der Genfer Psycholog Flournoy berichtete 1900 über mehrere derartige Fälle (vergl. Des Indes à la planète Mars, étude sur un cas de somnambulisme avec glossolalie, Paris et Genève 1900, und Nouvelles observations sur un cas de somnambulisme, Archives de psychologie de la Suisse romande. I. 1901. Nr. 2). Eine kryptomnestische Reproduction habe ich nachgewiesen in Nietzsche's Werk: Also sprach Zarathustra. Ich habe diesen Fall veröffentlicht in meiner Arbeit „Zur Psychologie und Pathologie sogenannter occulter Phänomene“ (Leipzig 1902).

Burghölzli-Zürich.

Dr. C. G. Jung.

IV. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter, Herr Dr. Pétzy-Popovits (Budapest), ist am 4. d. M. im Alter von 27 Jahren gestorben.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

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

Lecithin-„Agfa“.

Wichtigster, phosphorhaltiger Nährstoff. Aus reinem Eigelb hergestellt.
Indiziert bei Tuberkulose, Diabetes, Rachitis, Anämie, Leukämie,
Neurasthenie, Skrofulose, Schwächezuständen etc.

Gläser à 5, 10 und 100 Gramm.

Lecithin-Pillen.

Marke „Agfa“.

Jede Pille enthält 0,05 Gramm
Lecithin-„Agfa“.

Gläser à 50 und 100 Stück.

Lecithin-Injektionen.

Marke „Agfa“.

In Ampullen à 1 ccm der 5% Lösung
von Lecithin-„Agfa“ in Olivenöl.

Kartons à 10 steril. Ampullen.

Bromocoll.

Geschmackloses und unschädliches Nervinum und Anti-Epileptikum.
Selbst in großen Dosen ohne schädlichen Einfluss auf den Magen.

Muster und Literatur auf Wunsch.

ACTIEN-GESELLSCHAFT FÜR ANILIN-FABRIKATION.

Pharmac. Abtlg.

Berlin S.O. 36.

E. Merck

Chemische Fabrik, Darmstadt.

Perhydrol.

Wasserstoffsuperoxyd
Merck.

Absolut chemisch rein,
30 Gewichtsprocente
H₂O₂, ausgezeichnet für
chirurgische, urologische,
otologische und
odontologische Zwecke,
unentbehrlich für die
Wundbehandlung.

Paranephrin.

Neues, reizloses, relativ
ungiftiges Nieren-
präparat, in Verbindung
mit Kokain zur Injek-
tionsanästhesie hervor-
ragend geeignet.

Tropakokain.

Ausgezeichnetes lokales
Anästhetikum, frei v. d.
unangenehmen Neben-
wirkungen anderer An-
ästhetika. Sehr zu emp-
fehlen für Zahnärztl.,
Augenärztl., allgemein
chirurg. Zwecke. Be-
liebtes Mittel für die
medulläre Anästhesie.

Rp. Bromipin 10% 100 g.

Originalpack. Merck

S. Zwei- bis dreimal tägl. einen Teelöffel voll u. mehr.

Indik.: Neurasthenie, Hysterie. Epilepsie.

Rp. Dionin 0,3 g.

Aq. Amygdal. amar. 15 g.

M.D.S. Dreimal tägl. 10, abends 20 Tropfen.

Indik.: Bronchitis, Laryngitis, Phthisis pulmonum.

Rp. Jodipin 10% 100 g.

Originalpack. Merck.

S. Täglich zwei bis drei und mehr Teelöffel voll in
heißer Milch zu nehmen.

Indik.: Skrofulöse Erscheinungen, Bronchialhusten,
Emphysem.

Rp. Jodipin 25% 100 g.

Originalpack. Merck.

S. Täglich 10 bis 20 ccm 10 Tage lang oder länger
subkutan in die Glutäalgegend zu injizieren.

Indik.: Tertiäre Syphilis, Arteriosklerose, Ischias,
Emphysem.

Rp. Stypticin 0,05 g.

fiat tabuletta, dentur tal. doses Nr. 20.

Originalpack. Merck.

S. Täglich 3 bis 5 bis 8 Tabletten zu nehmen.

Indik.: Menstruale Blutungen, Blutungen im Klimak-
terium, Menorrhagien.

Literatur über diese Präparate den Herren Ärzten
gratis und franko.

Veronal.

Neues, ganz vorzüglich.
Hypnotikum, ohne die
üblichen Nach- und Neben-
wirkungen anderer
Schlafmittel.
Dosis bei Erwachsenen
0,5 g.

Glykosal.

Neues Antirheumatikum,
warm empfohlenes Er-
satz-Mittel für Salicy-
late, frei von den un-
angenehmen Nebenwir-
kungen der Salicyl-
säure und deren Ver-
bindungen.

Gelatina sterilisata pro
injectione Merck
10%ig.

In zugeschmolzenen
Röhrchen à 40 g.
Aus frischen Kalbs-
bläsen unter besonderen
aseptischen Kautelen
bereitet und auf sorg-
fältigster sterilisiert.

Dormiol

Prompt wirkendes Schlafmittel in Dosen von 0,5 bis 3,0 g. Gut bekömmlich, keine Nebenwirkungen beobachtet. Dem Chloralhydrat an Wirkung gleich ohne dessen Nachteile. Dormiol-Kapseln zu 0,5 g.

Ausführliche Literaturberichte durch:

KALLE & Co., A.-G., BIEBRICH a. Rh.

Abteilung für
Pharmaceutische Präparate.

Laboratorium von Prof. Dr. A. v. Poehl St. Petersburg (Russland).

SPERMINUM-POEHL (4 Ampullen M. 8.—
Essenz = M. 8.—)
gegen Nervenleiden und Dyskrasien;

CEREBRINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 3.—)
gegen Epilepsie und Alkoholismus;

OVARINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 3.—)
gegen einige Frauenkrankheiten;

HAEMOGLOBINUM-POEHL
(100 Pillen = M. 1.10.)
gegen Blutarmuth, sowie sämtliche

ORGANOPRAEPARATE.

*Im Verkauf in allen grösseren Apotheken. Berichte sendet gratis der
Generalagent Richard von Poehl, St. Petersburg, Dneprowsky 1.*

REINIGER GEBBERT & SCHALL
ERLANGEN
ELEKTRO-MED. APP.



FILIALEN:
BERLIN MÜNCHEN WIEN IX
FRIEDRICHSTR. 131 C SONNENSTR. 13 UNIVERSITÄTSSTR. 12
HAMBURG BUDAPEST-VI
BUSCHSTR. 12. ALTBAŒE 42. ILL. KATALOGE GRATIS.

Dr. A. Gude & Co., Leipzig

bitten zu beachten.

Liquor mangano-ferri-peptonat. Gude.

MANGAN-EISEN-PEPTON

nur in Apotheken erhältlich

Liquor Gude

vom

Erfinder Dr. A. Gude

Liquor Gude

und seit 1890 hergestellt von

Dr. A. Gude & Co. in Leipzig.

Bereits über 7000 Ärzte, Hospitäler und andere Heilanstalten bescheinigen uns dieses Präparat gegen Chlorose, Anämie, Skrophulose, Frauen- und Nervenkrankheiten, Malaria etc.

**Liquor
Gude**

Essentia-mangano-ferri-peptonata. Gude
nach Vorschrift des Erfinders u. Fabrikanten Dr. A. Gude.

**Liquor
Gude**

Wirkliche und alleinige Inhaber der Original-Vorschrift sind:

Dr. A. Gude & Co., Leipzig.

Farbenfabriken

vorm. **Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.**

Abteilung für pharmaz. Produkte.

Somatose

Hervorragendes Kräftigungsmittel
für fiebernde Kranke, Schwächliche,
Nervenleidende, Rekonvaleszenten.

In hohem Maße appetitanregend.

Erwachsene: 6—12 gr täglich.

Kinder: 3—6 gr täglich

Aristochin

Kohlensäureester des Chinins.

Vollkommen geschmackfrei, vorzüglich
resorbierbar, frei von den charakteristi-
schen Nebenwirkungen der Chininsalze.

Vorzügliches Mittel gegen
Neuralgien.

Dos.: 0,5—1,0 gr. ein- oder mehrmals tägl.

Hedonal

neues Hypnotikum,

absolut unschädlich, frei von Nebenwirkg.

Spez. Ind.: **nervöse Agrypnie**
(besond. bei Neurasthenie, Depressions-
zuständen etc.).

Dosis: 1½—2 gr als Pulver, event. in
Oblaten. Auch per clysm.

Heroin- Hydrochlor

Ersatz für Morphin bei
Entziehungskuren.

Dosis für subkutane Injektion:
0,003—0,005—0,01 gr.

Bornyval

zeigt die reine
Baldrianwirkung
in **mehrfacher**
Multiplikation
ohne unangenehme
Nebenerscheinungen.
Spezifikum

(Borneol-Isovaleriansäureester)

gegen alle Neurosen

des Zirkulations-, Verdauungs- und Zentral-Nervensystems, besonders gegen: Herzneurosen, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, nervöse Agrypnie u. Cephalalgie, Menstruations- u. klimakt. Beschwerden.

Bornyval ist in den Apotheken auf ärztliches Rezept zum Preise von Mk. 1.80 die Schachtel von 25 Gelatineperlen zu je 0,25 g zu haben. Dosis: meist 3—4 mal täglich 1 Perle.

Literatur zu Diensten.

J. D. Riedel, Berlin N. 39.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

SUGGESTION UND HYPNOTISMUS IN DER VÖLKERPSYCHOLOGIE.

Von

Dr. med. Otto Stoll,

o. Professor der Geographie und Ethnologie an der Universität Zürich.

Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage.

Lex. 8. 1904. geh. 16 *M.*, geb. in Halbfranz 18 *M.* 50 *S.*

Pyramidon und Salicylsaures Pyramidon

haben sich als die zuverlässigsten Antineuralgica bewährt.

Mit besonderem Erfolg angewandt gegen: Kopfschmerzen aller Art, auch bei Nephritikern, gegen Migräne, Neuralgien, Ischias, tabische Schmerzen, Alkoholneuritis, Trigemini-neuralgien, Menstruationsbeschwerden etc.

Dosis von Pyramidon 0,3—0,5 g 3 mal täglich, als Pulver oder als wässrige Lösung zu nehmen.

Vom salicylsauren Pyramidon beträgt die wirksame Dosis 0,5—0,75 g.

Valyl.

Valeriansäurediäthylamid, die wirksame Substanz des Baldrians hat sich als ein auf die Vasomotion wirkendes Nervenmittel bewährt. Mit Erfolg angewandt:

1. bei **Hysterie**, selbst schweren Grades, auch **Hysteria virilis**;
2. bei **Neurasthenie** und **Hypochondrie**;
3. bei **traumatischen Neurosen** und bei **rein nervösen Herzbeschwerden**;
4. bei **Hemikranie** und **Neuralgien**;
5. bei **Störungen während der Menstruation**;
6. bei **Beschwerden des Klimakteriums** (Ausfallerscheinungen) und während der **Gravidität** (Wallungen).
7. bei **nervöser Schlaflosigkeit**.

Dosis 2—3 Kapseln 2—3 mal täglich.

Ausführliche Litteratur und Muster stehen den Herren Aerzten jederzeit zur Verfügung.

Farbwerke vorm. MEISTER LUCIUS & BRÜNING, Hoechst a. M.

Wiesbaden.

Institut
für Behandlung von

Bewegungs-Störungen

Ataxie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenk-Affectionen.

Compensatorische Uebungstherapie, schwedische Heilgymnastik, Massage,
Vibrationsmassage, Elektrotherapie, sinusoidale Bäder, lokale und allgemeine
elektrische Lichtbäder.

Dr. R. Friedlaender.

Dr. L. Badt.

Kurhaus für Nerven- und Gemüthsranke in Neckargemünd bei Heidelberg.

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

D^r. A. Friedländer's
 Privatklinik **HOHEMARK** im Taunus
 bei Frankfurt^{am}M.
 für *Nervenranke, Kranksinnige*
 und *Erholungsbedürftige.*
Hydro-Electro-Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenranke.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Helligenthal.

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.
Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. Dr. Otto Dettmar.

Park-Sanatorium Pankow-Berlin

Fernsprecher: Amt Pankow 23.

Kurhaus für Nerven-, Stoffwechselranke und
Erholungsbedürftige.

Eigenes Badehaus. Lichtbäder. Vibrations-Massage.
Bassinbad etc. Turnsaal mit Apparaten für medico-
mechanische und Uebungstherapie.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Blitze, Besitzer und leitender Arzt.

Näheres durch den Prospekt.



Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluss.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Director.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht.

Prospekte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.

Haus Rockenau

❧ bei Eberbach ❧
am Neckar (Baden).

Dr. C. Führer (vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg).

Heilanstalt für
Nervenranke (Näheres im Prospect),
Alkohol- u. Morphinranke
der besseren Stände.

Prospekte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

Dr. W. Balsers's Sanatorium Köppelsdorf bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre
Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenranke.

Kuranstalt für Nervenleidende. — Erholungsstätte.

Deutschlands ältestes offenes Sanatorium.

Grosser alter Park.

San.-Rath Dr. MÜLLER und San.-Rath Dr. REHM,
Blankenburg (Harz).

Telephon Nr. 34.

Auch im Winter gut besucht.

Näheres durch Prospekte.

Telephon Nr. 34.

Ärztlicher Leiter: San.-Rath Dr. REHM.

Oberhof Kurhaus Marien-Bad, i. Thür. 825 Meter über d. Meer.

Physikalisch-diätetisches Kurhaus.

Sonnige, geschützte Lage. Anreg. Höhen- u. Waldklima. Prospekte. Dr. med. C. Weidhaas.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Ranke und Erholungs-Bedürftige.

Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park, Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — Prospekte.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenranke, Alkoholiker,
Morphinisten, Herz- und Stoffwechselranke.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionstherapie.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Winterkuren Villa „Luisenheim“ St. Blasien Badischer Schwarzwald 800m ü.b.d.M.

Mildes sonnenreiches Höhenklima.

Sanatorium für Erkrankungen des Stoffwechsels, Magendarmkanals und
Nervensystems. — Diätkuren, Freiliegekuren, Hydrotherapie, Elektrotherapie etc.

Lungen- und Geistesranke ausgeschlossen.

Dr. Determann und Dr. van Oordt, leitende Ärzte.

Das ganze Jahr geöffnet.

APR 15 1905

13808

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)
zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. April.

Nr. 7.

A Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

SUGGESTION UND HYPNOTISMUS IN DER VOLKERPSYCHOLOGIE.

Von

Dr. med. Otto Stoll,

ö. Professor der Geographie und Ethnologie an der Universität Zürich.

Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage.

gr. 8. 1904. geh. 16 M., geb. in Halbfranz 18 M. 50 Pf.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal. Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht.
Prospecte durch **Dr. Guttman**, Nervenarzt.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers für innere und Nervenranke.

Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Faeklam, Nervenarzt.

Heilanstalt für Nervenranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Bad Nauheim

Institut für physikal. Therapie verb. mit Privatklinik.
Compensat. Uebungstherapie. Elektrotherapie. Massage bei Nerven-
leiden und Kreislaufstörungen.

Dr. Lilienstein.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Modern und neu eingerichtet.

Prospecte.

Dr. med. Adolf Passow.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde

bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenranke, Alkoholiker,
Morphinisten, Herz- und Stoffwechselranke.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionsbehandlung.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Dr. Gierlich's

Kurhaus für Nervenranke

Wiesbaden, Schöne Aussicht 30.

Neues Sanatorium für ca. 30 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär
geführt, nahe Kurpark und Wald. Geistesranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr
geöffnet. Prospekte. Dr. Gierlich, konsult. Arzt. Dr. Schmielau, Besitzer.

Haus Rockenau

bei Eberbach

am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Nervenranke (Näheres im Prospect),
Alkohol- u. Morphinranke
der besseren Stände.

Prospecte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

in Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. April.

Nr. 7.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Elektromotorische Wirkungen der Finger, von Prof. Dr. Sommer in Giessen. 2. Ueber Fibrae arciformes medullae spinalis, von L. Jacobsohn.

II. Referate. Anatomie. 1. Neue Untersuchungen über den Hirnstamm der Taube.

III. Die cerebrale Trigeminiwurzel, von Wallenberg. 2. On the thalamus, by Mann. 3. A preliminary note on an aberrant circumolivary bundle springing from the left pyramidal tract, by Smith. — Physiologie. 4. Sur la réparation des neuro-fibrilles après la section du nerf hypoglosse, par Marinesco. — Pathologische Anatomie. 5. Note sur les concrétions calcariennes dans le cerveau, par Catola. 6. Ueber das centrale Höhlengran bei vollständiger Atrophie der Sehnerven, von Moeli. — Pathologie des Nervensystems. 7. The causes, symptoms and complications of the diseases of the nasal accessory sinuses in their relation to general diseases, ophthalmology and neurology, by Moritz. 8. Diseases of the nose in their relationship to pathological conditions of other organs, by Bronner. 9. Nasal disease as a cause of headache, by Whitehead. 10. Le faisceau pyramidal homolatéral; le côté sain des hémiplegiques, par Marie et Guillain. 11. Ueber hysterische Symptome bei organischen Hirnerkrankungen, von Thoma. 12. Lesion of post-central convolution without paralysis, by Birt. 13. Syndrom von Thalamus opticus, von Haškovec. 14. Ueber neue Theorien der hemiplegischen Bewegungsstörungen, von Rothmann. 15. A case of hemiplegia occurring during whooping-cough and diphtheria, by Fraser. 16. Ein Fall von motorischer und sensibler Hemiparese durch Revolverschussverletzung des Gehirns, von Knapp. 17. Déviation conjuguée de la tête et des yeux avec hémianopsie homonyme; son origine sensorielle, par Dufour. 18. Un cas d'hémiplegie avec déviation conjuguée de la tête et des yeux chez une aveugle de naissance, par Dejerine et Roussy. 19. Les nerfs oculomoteurs dans l'hémiplegie organique de l'adulte, par Desclaux. 20. The state of the eye muscles in organic hemiplegia, by Wilson. 21. Zur Frage der Assoziationslähmungen der Augen, von v. Kornilow. 22. Un cas de voix eunucoïde datant de l'ictus dans l'hémiplegie cérébrale (paralysie centrale du cricothyroïdien), par Grasset. 23. Contribution à l'étude des hémioedèmes chez les hémiplegiques, par Loeper et Crouzon. 24. Hémiplegie due à des lombries, par Sigand. 25. A study of sensations in motor paralysis of cerebral origin based upon thirty-five cases, by Gordon. 26. Un cas d'hémiplegie de cause cérébrale avec hémianesthésie persistante, par Long. 27. Hémiataxie post-hémiplegique et coordination sous-corticale, par Claparède. 28. Ueber posthemiplegisches Intentionzittern, von de Conciliis. 29. Compensationsbewegungen bei Gehirnaffectationen, von v. Bechterew. 30. Associated movements in hemiplegia; their origine and physiological significance, by Thomson. 31. Un cas de sclérose symétrique des lobes occipitaux, par Marchand. 32. Die bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens beobachteten Erscheinungen mit specieller Berücksichtigung der ocularen Symptome, von Becke. 33. Syndrome de Benedikt inférieur, par Combe. 34. Lesion of the brachium pontis with division of the trigeminal and facial nerve, by White. 35. Hystéro-traumatisme ou foyers hémorragiques avec hémorragie principale de la protuberance, par Lévi et Malloizel. 36. Zur Casuistik der Ponskrankungen, von Feilchenfeld. 37. Zwei Fälle von Ponskrankung, von Steinert. 38. A case of progressively developing hemiplegia later becoming triplegia, resulting from primary degeneration of the pyramidal tracts, by Mills and Spiller. 39. Ein Fall von subacuter diffuser Erkrankung des Gehirns (Encephalitis subacuta non purulenta) im Gefolge einer angeblichen Uebertragung der

„Druse“ des Pferdes auf den Menschen, von Bloch. 40. Thrombosis venae magnae Galeni, von Burian. 41. Ein Fall von Diabetes insipidus bei Ependymitis diffusa am Boden der Rautengrube, von Pichler. 42. Einige Bemerkungen zum Cheyne-Stokes'schen Typus des Athmens, von Libenský.

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

IV. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Elektromotorische Wirkungen der Finger.

Von Prof. Dr. Sommer in Giessen.

In den Beiträgen zur psychiatrischen Klinik 1902¹ habe ich im Zusammenhang einer Arbeit zur Messung der motorischen Begleiterscheinungen psychischer Zustände über die elektromotorischen Vorgänge an den Fingern Mittheilungen gemacht, welche im Anschluss an die Arbeiten von v. TARCHANOFF² und STICKER³ die Entstehung und Messung von galvanischen Strömen bei Berührung metallisch verbundener Elektroden mit den Händen betrafen.

Nach Verbesserung der Untersuchungsmethoden, besonders durch Verwendung von Elektroden, die aus aufgeblasenen Gummimembranen mit Stanniolüberzug bestanden und eine bessere Bestimmung der Berührungsflächen sowie des Druckes ermöglichten, gelangte ich zu folgendem Resultat:

1. Die elektromotorischen Vorgänge sind an den Fingern ausserordentlich viel stärker als an den Handtellern.

2. Bei ihrem Zustandekommen spielen Muskelinnervationen, welche die Finger mehr oder weniger stark an die Elektroden andrücken, eine wesentliche Rolle.

3. Insofern, als diese unwillkürliche Ausdrucksbewegungen sind, kann von einem elektromotorischen Endresultat psycho-physiologischer Vorgänge gesprochen werden, ohne dass diese selbst ohne weiteres als elektrodynamisch aufgefasst werden könnten.

4. Die secretorische Theorie ist unzureichend, um alle Beobachtungen zu erklären. Es muss neben derselben eine muskel-physiologische Componente anerkannt werden.

5. Auch beide Theorien zusammen sind nicht geeignet, um die Thatsache der ausserordentlich starken elektromotorischen Wirkungen an den Fingern auch bei leichtem Auflegen auf die Elektroden völlig zu erklären.

Unterdessen ist durch HARNACK⁴ die Aufmerksamkeit auf die Thatsache

¹ Vergl. l. c. S. 143—164.

² Ueber die galvanischen Erscheinungen in der Haut des Menschen bei Reizungen der Sinnesorgane und verschiedenen Formen der psychischen Thätigkeit. Pflüger's Archiv. 1890.

³ Ueber Versuche einer objectiven Darstellung von Sensibilitätsstörungen. Wiener klin. Rundschau. 1897. Nr. 30 u. 31.

⁴ ERICH HARNACK, Beobachtungen an der menschlichen Fingerspitze als Elektrizitätsquelle. Centralbl. f. Physiologie. XVII. Nr. 22 u. XVIII. Nr. 5.

gelenkt worden, dass man die Magnetnadel eines Compasses durch Reiben an der Glasdecke mit den Fingern ablenken kann, wobei HARNACK in völliger Uebereinstimmung mit meinen früheren Beobachtungen eine verschiedene Valenz der einzelnen Finger, sowie einen wechselnden Grad der Erscheinung zu verschiedenen Zeiten bei dem gleichen Individuum, sowie bei verschiedenen Individuen fand; HARNACK sah hierin ebenso wie ich, in meiner obenerwähnten Arbeit den Ausdruck von besonderen physiologischen Bedingungen trotz des physikalischen Charakters der Vorgänge.

Bei der Discussion über HARNACK's Beobachtungen¹ hat sich nun die Frage dahin zugespitzt, ob 1. dabei nur Reibungselektricität im Spiele ist, 2. ob das physiologisch Wesentliche lediglich die Feuchtigkeit der Haut ist, wie dies in dem obenerwähnten Gebiet schon von v. TARCHANOFF angenommen war, der allerdings eine psycho-physiologische Componente in dem Sinne behauptete, dass durch nervöse Einflüsse auf die secretorischen Nerven Unterschiede der Durchfeuchtung entstehen können.

Als Material zur Beantwortung dieser Fragen theile ich folgende Experimente mit²: Wenn ich die Glasscheibe eines Voltmeters mit einer Scala von 1 bis 5 Volt, das im psychophysischen Laboratorium meiner Klinik vertical an der Wand montirt ist, mit Seidenpapier reibe, so macht der Zeiger lebhaftere Bewegungen und stellt sich bei Entfernung des Reibzeuges auf der Stelle der Scala, die etwa 3 Volt bezeichnet, ein. Es ist also durch die Reibung statische Elektricität entstanden, welche den Zeiger bewegt. Diese lässt sich nun in verschiedener Weise entziehen, z. B. durch Berührung der Glasfläche mit den Fingern. Dabei tritt die partielle Beschaffenheit der Ladung deutlich zu Tage, da man z. B. nach Reibung einer mehr central gelegenen Stelle den Finger auf dem Glasdeckel fast ohne Wirkung herumführen kann, ohne dass Entladung erfolgt. Diese geschieht sofort, wenn man die geriebene Stelle berührt. Auch kann man durch Anhauchen der Glasfläche die Reibungselektricität rasch entfernen. Interessant ist es zu beobachten, wie der Zeiger in diesem Falle ganz allmählich auf den 0-Punkt zurückgleitet, wenn man in der Entfernung von etwa 40 cm vor der Glasplatte spricht. Offenbar genügt schon die dadurch entstehende Veränderung der Luftfeuchtigkeit, um die Elektricität abzuleiten.

Bis hierher bietet die Untersuchung nichts, was auf physiologische Momente deuten könnte. Auch kann ein solches zunächst nicht in der Thatsache gefunden werden, dass man durch Reiben mit trockenen Fingern die gleichen Erscheinungen wie mit dem Seidenzeug hervorrufen kann. Man kann nun aber folgende Thatsache beobachten: Hat man durch Reibung eine Ladung hervorgebracht, die sich in einer Stellung des Zeigers, z. B. auf 3 Volt andeutet, und nähert man jetzt, ohne den Glasdeckel zu berühren, die Fingerspitzen oder andere

¹ ALBRECHT BETHKE, Ist die menschliche Fingerspitze als Elektricitätsquelle anzusehen? Centrabl. f. Physiologie. XVII. Nr. 25 u. G. F. NIKOLAI (Berlin): Ueber HARNACK's „Zeigefingerspitze als Elektricitätsquelle“. Medicin. Klinik. 1905. Nr. 4.

² Vergl. die mit B. unterzeichnete Notiz über Reibungselektricität in Nr. 67 der Münchener Neuesten Nachrichten vom 10. Februar 1905.

Partieen der Hände dem Zeiger, so macht dieser eine Bewegung nach dem 0-Punkt, so dass anscheinend ein Theil der Ladung verloren geht. Entfernt man nun den Finger, ohne den Glasdeckel zu berühren, wieder, so geht der Zeiger wieder in die vorige Stellung zurück, deutet also den gleichen Grad von Ladung an, der vor der Annäherung da war. Aus der Annahme, dass bei der Annäherung des Fingers Elektrizität vermöge verbesserter Leitung verloren geht, ist dieses Phänomen nicht zu erklären. Dasselbe deutet vielmehr darauf hin, dass die Finger selbst eine elektromotorische Kraft haben, bzw. unter den gegebenen Bedingungen erhalten haben, welche den Zeiger abstösst, während nach ihrer Entfernung der vorige Zustand wieder eintritt. Es ist also hierdurch eine elektromotorische Wirkung der Finger auch ohne Reibung erwiesen, allerdings unter der Voraussetzung, dass vorher auf dem Glasdeckel Reibungselektrizität irgendwie erzeugt ist. Dabei ist es ganz gleichgültig, ob die Finger trocken oder feucht sind.

Auf theoretische Erklärungen und besonders den Streit zwischen physiologischer und physikalischer Auffassung dieser Erscheinungen einzugehen verzichte ich vorläufig, da es mir besser erscheint, erst einmal experimentelle Thatbestände über diese Dinge zu sammeln. Jedenfalls spricht die Beobachtung für die Richtigkeit des oben citirten Satzes, dass sich die elektromotorischen Wirkungen an den Fingern aus Feuchtigkeitsunterschieden und dem mechanischen Vorgang des Druckes nicht vollständig erklären lassen, und dass noch ein anderes Moment wirksam ist, das im Allgemeinen als eine elektromotorische Wirksamkeit der Finger bezeichnet werden kann, die mit Reibungselektrizität nicht identisch ist, wenn sie auch erst nach Reibung der Glasfläche ersichtlich wird.

Das gleiche lässt sich nun auch mit einem Goldblattelektroskop nachweisen. Ich verwende dazu ein solches nach BENNET. Wenn dieses mit Elektrizität geladen ist, so dass die Blättchen auseinanderweichen, so bemerkt man bei seitlicher Annäherung der Finger an das Glasgefäß deutlich einen Ausschlag des Blättchens im Sinne der Anziehung. Manchmal ist das umgekehrte Verhalten zu beobachten. Alsdann weicht das Blättchen vor der Annäherung zurück und geht bei Entfernung der Hand wieder in die Ausgangsstellung zurück.

Ueber eine Methode, um diese elektromotorischen Wirkungen der Finger bei dem oben beschriebenen Versuch am Voltmeter zu messen, werde ich später berichten. Vorläufig sei nur mitgetheilt, was genauere Untersuchung über die Erscheinungen am Elektroskop ergeben hat.

Zunächst ist festzustellen, dass, wenn das Elektroskop nicht geladen oder, vorsichtiger gesagt, völlig entladen ist, man bei Annäherung des Fingers von oben oder von der Seite nie einen Ausschlag der Blättchen bekommt. Ein solcher tritt nur ein, wenn das Elektroskop vorher durch Vermittelung von Reibungselektrizität geladen ist. Man kann sich hiervon durch folgende Experimente überzeugen: Nachdem das Elektroskop sicher durch mehrfache Berührung der Condensatorplatte und des Glasgefäßes entladen ist, macht man z. B. einen Glasstab durch Reibung elektrisch und nähert ihn der Condensatorplatte. Es weichen alsdann die Blättchen auseinander; entfernt man ihn wieder, so sinken

diese wieder herunter. Um zu bewirken, dass sie nach Entfernung des Glasstabes in der divergenten Stellung bleiben, muss man die Condensatorplatte mit dem Finger berühren und dadurch die bei der Annäherung des elektrischen Stabes entstandene freie Influenzelektricität ableiten, während die von der Glaselektricität gebundene Influenzelektricität nunmehr nach Entfernung des Glasstabes im Elektroskop bleibt, so dass die Blättchen abgestossen werden.¹

Verfährt man in dieser Weise, gleichgültig ob man einen Glas- oder Harzstab durch Reiben elektrisch macht und der Condensatorplatte nähert, so erfolgt nach geschehener Ladung des Elektroskopes bei seitlicher Annäherung des Fingers jedes Mal eine Anziehung. Diese ist am einfachsten so zu erklären, dass nach der Ladung des Elektroskopes durch Influenz am Finger eine Vertheilung von Elektricität erfolgt, so dass der Ladung des Elektroskopes an der Spitze des Fingers ungleichnamige Elektricität gegenübersteht und daher Anziehung erfolgt, die natürlich bei den mechanischen Verhältnissen als Annäherung des Blättchens an die Finger zur Erscheinung kommt. Diese Erscheinung tritt auf, gleichgültig, ob man isolirt steht oder nicht. Es handelt sich dabei also nicht um eine dem Finger dauernd innewohnende elektromotorische Kraft, sondern um eine influenzirende Wirkung der im Elektroskop vorhandenen Elektricität, wodurch allerdings als Endresultat eine elektromotorisch bedingte Anziehung des Blättchens an den sich nähernden Finger zu Stande kommt. Unter dieser Voraussetzung kann man sagen, dass bei dem Vorhandensein von Reibungselektricität durch Influenz die Finger elektromotorische Wirkung haben. Diese entspricht bei Annäherung des Fingers der Stärke der willkürlichen oder unwillkürlichen Bewegungen, die z. B. als Ausdruck seelischer Vorgänge zu Stande kommen können. Demnach giebt es, wie ich schon in der oben erwähnten Arbeit dargethan habe, unter bestimmten Umständen ein elektromotorisches Endresultat von Ausdrucksbewegungen, das sich messen lässt.

Wie kommt nun die scheinbar räthselhafte Erscheinung zu Stande, dass entgegen diesem physikalisch erklärlichen Verhalten manchmal bei Annäherung des Fingers Abstossung erfolgt, wie dies auch bei dem beschriebenen Versuch am Voltmeter der Fall ist? Wenn jemand von Hypothesen über „thierischen Magnetismus“ ausgeht, so liegt es nahe, gerade diese Erscheinung als einen Beweis dafür aufzufassen, dass es sich um eine wechselnde Eigenschaft der Finger handelt, die bald Anziehung, bald Abstossung bewirkt. Nach der obigen Erklärung ist es nämlich gleichgültig, ob das Elektroskop mit positiver oder negativer Elektricität geladen ist. Wenn es sich wirklich um Influenzelektricität an den Fingern handelt, so wäre in jedem Falle Anziehung nach Erregung der entgegengesetzten Elektricität zu erwarten. Das Räthsel hat sich nun in der Weise aufgeklärt, dass die Abstossung der geladenen Blättchen bei Annäherung des Fingers erfolgt, wenn ausser der Ladung des Elektroskops durch eine zufällige oder absichtliche Reibung des Glasgefässes auch an diesem Elektricität entstanden

¹ Vergl. KLEYER, Lehrbuch der Reibungselektricität. 1886. S. 84.

ist, wenn also das Instrument nicht eine, sondern zwei Ladungen, die eine an den Blättchen, die andere an der Glashülle hat. Denkt man sich jene mit negativer diese mit positiver Elektrizität geladen, so tritt eine Anziehung zwischen beiden mit Divergenz der Blättchen ein. Nähert man nun den Finger seitlich dem Glasgefässe, so influencirt die an diesem sitzende Elektrizität die Finger, so dass deren Spitzen negativ elektrisch werden. Diese erhalten die gleichnamige Elektrizität wie die Blättchen, ausserdem wird durch die negative Elektrizität der Finger die positive des Glasgefässes gebunden, so dass diese nicht mehr anziehend auf die negative der Blättchen wirken kann. Daher convergiren diese bei Annäherung der Finger, d. h. sie werden scheinbar von diesen abgestossen. Das gleiche tritt ein, wenn man nach völliger Entladung des Elektroskops allein die Glashülle durch Reibung elektrisch macht und dann den Finger seitlich nähert. Somit ist auch jenes scheinbar auf thierischen Magnetismus deutende Phänomen experimentell als indirecte Folge von Reibungselektrizität nachgewiesen.

Aus einer gleichzeitigen Ladung der Glashülle lassen sich ferner auch einige Phänomene erklären, die zuerst geradezu einen verblüffenden Eindruck machen. Macht man die Glashülle und die Blättchen positiv elektrisch, so bleiben die letzteren wegen der Abstossung der gleichnamigen Elektrizitäten in der Ruhelage, so dass das Elektroskop ungeladen erscheint. Legt man nun den Finger auf die Condensatorplatte, so erhält man einen Ausschlag der Blättchen, der als Uebergang von Elektrizität von den Fingern auf das Elektroskop imponirt, während es sich um eine partielle Bindung der Elektrizität im Elektroskop durch die influenzirte Elektrizität der Finger handelt. Dadurch bekommt die Elektrizität der Glashülle das Uebergewicht und zieht die Blättchen an, so dass sie divergiren und scheinbar eine Ladung durch den Finger erhalten. Der Grund liegt darin, dass es sich bei der scheinbaren Ruhelage der Blättchen in Wirklichkeit um Compensation von zwei Elektrizitätsgrössen gehandelt hat, deren Gleichgewicht bei der Annäherung des Fingers an die Condensatorplatte gestört worden ist. Auch hier zeigt also die genauere Untersuchung, dass die Auffassung der Finger als einer besonderen Elektrizitätsquelle nicht haltbar ist, sondern dass auch hierbei Reibungselektrizität die Voraussetzung der Erscheinung bildet.

Somit bleiben wir bei dieser Untersuchung durchaus im Rahmen des Physikalischen. Jedoch erscheint es auch so von grosser Bedeutung, dass bei Vorhandensein von Reibungselektrizität eine Annäherung der Finger z. B. bei Ausdrucksbewegungen relativ beträchtliche elektromotorische Wirkungen haben kann, wenn diese auch nicht Ausdruck einer besonderen Kraft, sondern Folgen von Influenzelektrizität sind.

Da nun ferner erweislich ist, dass durch Reiben z. B. von Glas, Harz oder Haaren mit den Fingern Reibungselektrizität erzeugt werden kann¹, so sind die

¹ Vergl. meine in der Deutschen med. Wochenschrift (1905, Nr. 8) erschienene Arbeit über „Lichterscheinungen nach Reibung der menschlichen Haut mit Glühlampen“.

physikalischen und physiologischen Bedingungen dazu gegeben, um durch willkürliche oder unwillkürliche Bewegungen der Finger unter gewissen Umständen elektromotorische Wirkungen zu erzielen.

[Aus dem Neurolog. Institut des Herrn Priv.-Doc. Dr. L. JACOBSOHN in Berlin.]

2. Ueber *Fibrae arciformes medullae spinalis*.

Von L. Jacobsohn.

Seit längerer Zeit kennt man im verlängerten Marke bogenförmig um bzw. durch dasselbe ziehende Fasern: die *Fibrae arcuatae* oder *arciformes medullae oblongatae*. Diese Fasern gehen einmal am äusseren Rande des verlängerten Markes entlang, letzteres gleichsam wie mit einem Gürtel einfassend, andererseits laufen auch eine sehr grosse Zahl solcher Fasern im Innern des Markes, wobei sie dazu beitragen, die typische Configuration desselben — *Formatio reticularis*, *Raphe* u. s. w. — mitbilden zu helfen. Die an der Oberfläche gelegenen Bogenfasern: *Fibrae arciformes superficiales* gehören nicht alle den gleichen Systemen an; je nach ihrem Ursprunge und streckweisem Verlaufe an der Oberfläche theilt man sie, wie bekannt, in drei Kategorien, in die *Fibrae arciformes superficiales ventrales*, *laterales* und *dorsales* ein. Die im Inneren des Markes verlaufenden Bogenfasern — *Fibrae arciformes profundae* — bilden entweder geschlossene, compacte Fasersysteme, z. B. die Schleifenfasern aus dem GOLL'schen und BURDACH'schen Kern oder die Olivenkleinhirnfasern, oder aber sie durchqueren parallelkreisartig die *Medulla oblongata* und kreuzen sich in regelmässigen Abständen in der Mittellinie, hierdurch die typische Configuration der *Raphe* erzeugend.

Aehnlich verlaufende Bogenfasern kommen auch im Rückenmark speciell des Menschen vor. Sie sind hier allerdings nicht so zahlreich, wie im verlängerten Marke, sie kommen auch nicht in allen Höhen des Rückenmarkes vor, sondern finden sich nach meinen bisherigen Untersuchungen vorzugsweise im Sacralmark.

Ich will sie zunächst, so wie sie sich auf meinen Präparaten zeigen, beschreiben und dann das anführen, was bis jetzt in der Litteratur darüber bekannt ist.¹

Auf diese einzelnen Fasersysteme wurde ich aufmerksam, als ich gelegentlich eines Curses einige Präparate aus dem Sacralmark des Menschen, die nach WRIGHT-PAL gefärbt waren, und die ich bisher noch nicht gesehen hatte, genauer durchforschte. An diesen zufällig leicht überdifferenzirten Präparaten fiel mir ein Fasersystem auf, welches aus der vorderen Commissur in steiler Richtung im Vorderstrang aufsteigt und ziemlich parallel dem medialen Rande des Vorder-

¹ Die Präparate sind in den Sitzungen der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 14. März und 7. November 1904 demonstrirt worden; s. d. Centralbl. 1904. S. 331 u. 1117.

stranges verläuft (Fig. 1 c). Dieses Fasersystem nimmt ungefähr die innere Hälfte des Vorderstranges ein und reicht ventral bis zu dem vorderen Winkel, an welchem der Vorderstrang nach seitwärts zum ventralen Wurzelgebiet umbiegt (Fig. 1 d). Die aus der vorderen Commissur wie Wasserstrahlen steil in die Höhe steigenden Fasern bieten ganz das Aussehen einer Riesenfontäne dar, und in der That ist dieser sehr passende Vergleich schon von einem Autor

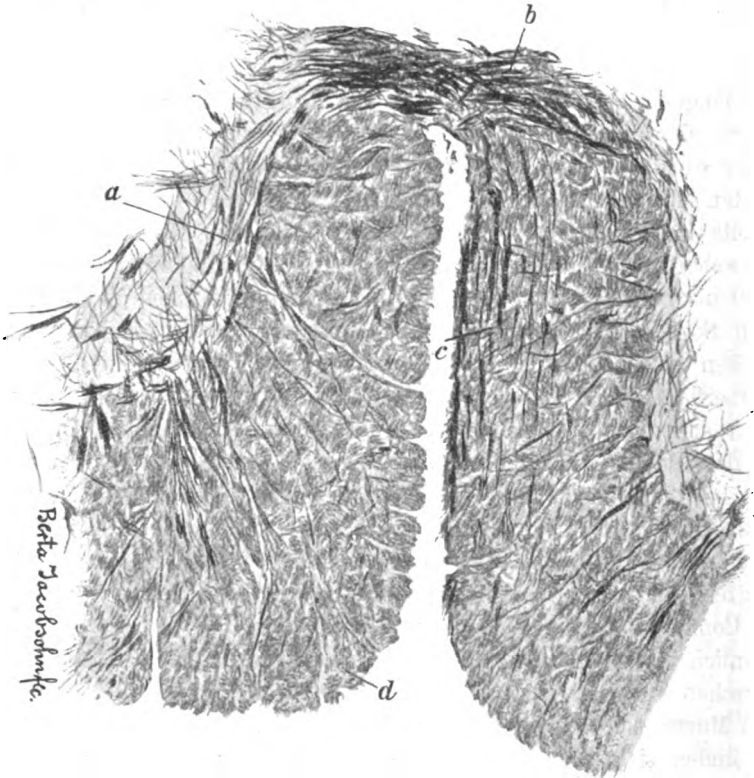


Fig. 1. Querschnitt durch den Vorderstrang des oberen Sacralmarkes vom Menschen. *a* Bogenfasern am inneren Rande des Vorderhornes, *b* vordere weisse Commissur, *c* aus der weissen Commissur entspringende und im Vorderstrang fontäneartig aufsteigende Fasern, *d* Vorderstrang.

bei Beschreibung gewisser aus der vorderen Commissur austretender Fasern gemacht worden (s. weiter unten).

An anderen Präparaten aus einer ein wenig distaleren Partie des Sacralmarkes beobachtete ich weniger Fasern, die im Inneren des Vorderstranges gelegen waren, als hauptsächlich solche, die theils ganz am inneren Rande desselben, theils am ventralen Rande des Rückenmarkes in der vorderen Wurzelaustrittzone verliefen. Ferner konnte ich an den gleichen Präparaten auch noch an der hinteren (dorsalen) Peripherie des Markes und schliesslich auch noch im Inneren desselben Bogenfasern erkennen, die ich bis dahin wenigstens nicht in solcher Deutlichkeit und in so langem Verlaufe beobachtet hatte.

Zwecks näherer Erforschung aller dieser Fasern legte ich eine vollkommene Schnittserie durch den unteren Theil eines menschlichen Rückenmarkes an, eine Serie, welche in ununterbrochener Folge von der Lumbalanschwellung bis zur unteren Spitze des Conus medullaris reicht. Die Schnitte wurden nach WEIGERT-PAL gefärbt und die meisten ein wenig überdifferenzirt. Durch diese leichte Ueberdifferenzirung erreicht man, dass die Areale quergeschnittener Fasern leicht aufgehellt werden, wodurch die in ihnen querverlaufenden Systeme, die gemeinhin etwas dunkler bleiben, scharf hervortreten.

Es ergab sich nun Folgendes:

I. Fibrae arciformes superficiales medullae spinalis.

Wenn man die Randpartieen von Querschnitten aus dem Sacralmark genauer betrachtet, so sieht man an vielen Schnitten, vornehmlich am ventralen, aber auch am seitlichen und dorsalen Theil querlaufende Fasern ziehen, welche dicht an der Peripherie des Markes bogenförmig diesen Rand einfassen. Es wird allerdings wohl niemals vorkommen, dass dieselben so zu einem vollkommenen Ringe um das Rückenmark geschlossen sind, wie man es in der distalen Hälfte des verlängerten Markes findet. Vielmehr gestaltet sich die Sache so, dass an vielen Schnitten die Fasern besser am ventralen, an einzelnen besser am lateralen, bezw. dorsalen Rande ausgeprägt sich vorfinden. Auch kommt es vor, dass diese Fasern, welche auf einzelnen vorangegangenen Schnitten sehr deutlich ausgebildet waren, auf folgenden wiederum mangelhaft ausgeprägt sein können, so dass sie also keineswegs eine Art von continuirlichem Cylinder um das Mark bilden. Das unterste Sacral- und das Coccygealmark scheint von ihnen gänzlich frei zu sein.

Jedenfalls kann man genau so wie an der Medulla oblongata auch am Sacralmark ihrer Lage nach drei verschiedene Abtheilungen, nämlich Fibrae arciformes superficiales ventrales, laterales und dorsales unterscheiden.

a) Fibrae arciformes superficiales ventrales medullae spinalis.

Die Fibrae arciformes superficiales ventrales bilden gleichsam eine caudale Fortsetzung jener schon erwähnten, fontäneartigen, aus der vorderen Commissur im Vorderstrang emporsteigenden Fasern. Diese fontäneartigen Fasern trifft man auch schon andeutungsweise im Lendenmark. Hier erheben sie sich im Vorderstrang aber gewöhnlich nur zu geringer Höhe; steigen auch nicht ganz senkrecht in die Höhe, sondern in spitzem Winkel sowohl zur Medianlinie, als zur querverlaufenden vorderen Commissur und senken sich in die seitlich gelegenen Abschnitte des Vorderstranges mehr nach dem Vorderhornrande, als demjenigen des Sulcus longitudinalis anterior gelegenen zu ein, um wahrscheinlich in der Längsrichtung weiter zu laufen. Sie bilden hier auch eine Art Fontäne, deren Strahlen aber sehr schräg seitlich aufsteigen, und schon nach kurzem Verlaufe gleichsam abfallen. Dieser Verlauf der aus der vorderen Commissur kommenden Fasern ist von den meisten Autoren in gleicher Weise beobachtet und beschrieben worden. Je weiter man nun die vordere Commissur auf Serienschnitten nach dem Sacralmark zu abwärts verfolgt, um so mehr wird

man gewahr, dass diese aus der vorderen Commissur kommende Fontäne sich aufrichtet, bis sie in vielen Schnitten jenen senkrechten Verlauf nimmt, wie er in Fig. 1 dargestellt ist. Wie schon erwähnt, nehmen die Faserstrahlen dann gewöhnlich mehr den medialen Theil des Vorderstranges ein. Die Strahlen sind deutlich voneinander getrennt; sie bilden, wie es die Figur naturgetreu wiedergibt, auf den Schnitten keine ununterbrochenen Linien, und gewöhnlich steigen die medialsten am höchsten nach ventral empor, während die mehr lateral gelegenen schon eher sich verlieren. Die medialsten, welche gewöhnlich auch die stärksten Strahlen darstellen, sind, wie schon erwähnt, gewöhnlich bis zu der Stelle, an welcher der Vorderstrang am ventromedialen Winkel seitlich umbiegt, zu verfolgen; einzelne reichten noch bis in das Gebiet der medialen vorderen Wurzelbündel hinein. Hier in dieser Gegend schneiden sie ziemlich plötzlich ab,

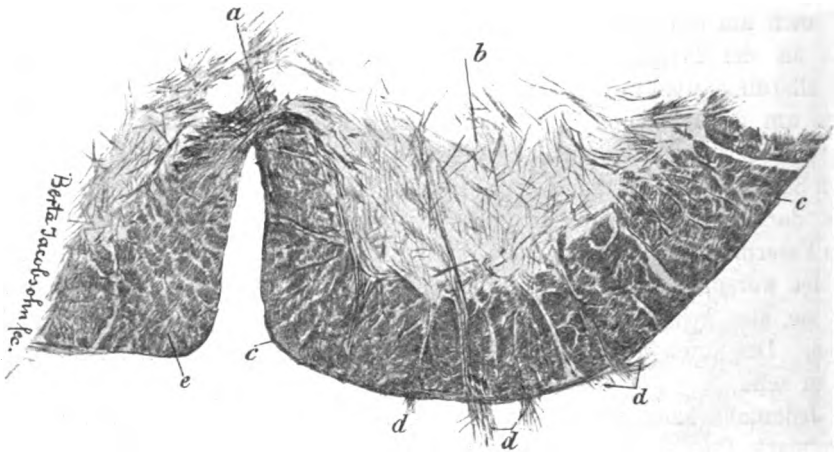


Fig. 2. Ventraler Abschnitt eines Querschnittes aus dem mittleren Sacralmarke. *a* vordere, weisse Commissur, *b* Vorderhorn, *c* Fibrae arciformes superficiales ventrales, *d* austretende vordere Wurzeln, *e* Vorderstrang.

ohne sich irgendwie aufzusplittern; wahrscheinlich gehen sie in die Längsrichtung über. Ein solcher Strahl besteht, bei stärkerer Vergrößerung betrachtet, aus 2—3 dicken markhaltigen Nervenfasern, die dasselbe Kaliber und auf Weigert-Pal-Präparaten die gleiche dunkle Farbe zeigen, wie die dicken, sich kreuzenden Markfasern der vorderen Commissur, aus der man sie in starken, nach ventral zu concaven, concentrisch zu einander verlaufenden Bogen deutlich herauskommen sieht.

Bei weiterem Verfolgen der Serienschritte nach abwärts beobachtet man nun, dass die im Vorderstrang aufsteigenden, getrennt voneinander laufenden Strahlen abnehmen, und schliesslich fast nur ein einziger, fester Strahl übrig bleibt, der ganz am medialen Rande des Vorderstranges ventralwärts aufsteigt.¹ In vielen Präparaten erstreckt sich dieser feste Strahl nur bis zum medialen

¹ An einzelnen Präparaten können allerdings die im Inneren des Vorderstranges aufsteigenden Strahlen daneben bestehen bleiben.

vorderen Winkel des Vorderstranges, in anderen aber läuft er viel weiter an der ventralen Peripherie des Querschnittes entlang. In einzelnen kann man ihn bis in den Seitenstrang, jedenfalls bis über das am meisten lateral auslaufende vordere Wurzelbündel hinaus verfolgen (Fig. 2 c). Neben einzelnen Präparaten, wo sich diese oberflächlich an der ventralen Peripherie laufenden Bogenfasern in geschlossenem Zuge vom Grunde der vorderen Commissur an bis zum Seitenstrang verfolgen lassen, trifft man natürlich auch andere — und dies ist die Mehrzahl —, wo sie nur an einzelnen Stellen dieses Verlaufes zu sehen sind, wo sich also Unterbrechungen finden, oder wo sie überhaupt nur an einer kleinen Stelle ausgebildet sind, also nur am medialen Rande des Vorderstranges, oder nur an einer kürzeren oder längeren Strecke des ventralen Vorderstranges, hier event. öfters unterbrochen, oder dergl. Die linke Seite der Fig. 2 zeigt diesen unterbrochenen Verlauf. Im Gebiet der vorderen Wurzeln werden diese Bogenfasern häufig von austretenden Wurzelfasern gekreuzt (Fig. 2 d). Mitunter, wenn diese austretenden Wurzelfasern am ventralen Rande seitlich abbiegen und sich dem Rande anlegen, können sie mit den Bogenfasern eine kleine Strecke weit mitlaufen. Zuweilen kommt es auch vor, dass ein an der Peripherie austretendes Wurzelbündel soweit am peripheren ventralen Rande seitlich läuft, dass es das nächste Wurzelbündel erreicht, dieses event. wieder das nächste. Derartige dem ventralen Rande sich kurze Strecke anschmiegende Wurzelbündel können zuweilen, besonders wenn ihr centrales, aus dem Vorderhorn kommendes Stück nicht mit getroffen ist, den Eindruck solcher Bogenfasern vortäuschen, indessen gelingt es gewöhnlich, die vorderen Wurzelfasern eine Strecke senkrecht zu dem Vorderstrang, der Richtung nach dem ventralen Rande des Vorderhorns zu laufend, zu verfolgen, und sie dadurch von den eigentlichen Bogenfasern, die sich nur dicht an der Peripherie halten, zu unterscheiden. Die Schicht der Bogenfasern ist nur eine schmale (2—10 Fasern starke); am breitesten ist sie gewöhnlich am medialen Rande des Vorderstranges am Sulcus longitudinalis ventralis; je weiter nach lateral zu, um so schmaler wird die Schicht; seitlich von der Wurzelzone kann man ab und zu 2—3 Bogenfasern noch eine Strecke weit, aber nicht weiter bis höchstens zur Mitte des Seitenstranges verfolgen. Hier verlieren sich die letzten Fasern. Daraus folgt, dass sich von dieser aus der vorderen Commissur kommenden Schicht von Fasern während ihres Verlaufes um den ventralen Rand herum von Strecke zu Strecke immer einzelne ablösen müssen, um sich in die benachbarten Theile des Vorderstranges einzusenken und dort eine andere, nicht weiter zu verfolgende Richtung einzuschlagen, und dass sie keinen Zuschuss von Fasern aus dem Vorderstrang selbst erhalten. Derartige Absplitterungen kann man auch vielfach verfolgen. Besonders stark sind dieselben gleich am Ursprungsgebiet und am ganzen Sulcus longit. ant. entlang. Während nun diese Bogenfasern im proximalen und mittleren Theil des Sacralmarkes immer weiter längs des ventralen Randes von ihrem Ursprungsgebiet auslaufen, bis einzelne sogar den Seitenstrang erreichen, ziehen sie sich weiter caudal zu, also im unteren Theil des Sacralmarkes, wieder immer mehr auf dieses Ursprungsgebiet zurück, so dass sie schliesslich nur noch im Grunde der

vorderen Längsspalte zu sehen sind und hier zwei kurze, am Rande liegende Schenkel bilden, die in dem mehr oder weniger spitzen Keil der vorderen Commissur zusammentreffen, ein Bild, wie es auch in vielen anderen Höhen des Rückenmarkes anzutreffen ist.

b) Fibrae arciformes superficiales laterales medullae spinalis.

Die *Fibrae arciformes superficiales laterales* findet man ungefähr im gleichen Theile des Rückenmarkes, wie die ventralen, also im mittleren Sacralmark. Auch sie haben das Eigenthümliche, dass man sie in der Nähe ihres Ursprungsortes fast auf allen Präparaten dieser Gegend findet, während ihre Ausbreitung am Rande an den einzelnen Präparaten ver-

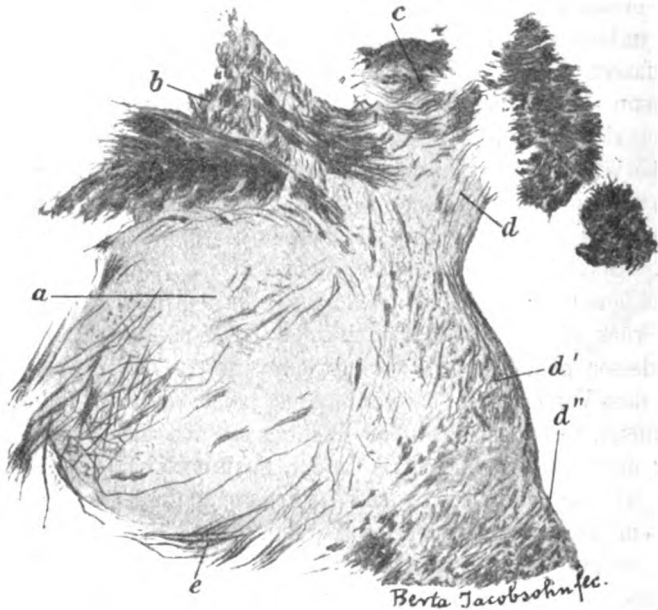


Fig. 3. Dorsaler Abschnitt des Hinterhornes aus dem mittleren Sacralmark nebst angrenzende Parteeen der weissen Substanz. *a* Substantia gelatinosa Rolandi, *b* Wurzel-eintrittszone des Hinterstranges, *c* mediale Abtheilung der eintretenden hinteren Wurzel, *d* laterale Abtheilung derselben, *d'* Fasern der letzteren, die in die LISSAUER'sche Randzone (WALDEYER's Markbrücke) einstrahlen, *d''* Bogenfasern, die am Rande weiter laufen, *e* WALDEYER's laterale Bogenfasern des Hinterhornes.

schieden lang sein kann. Niemals konnte ich sie bis über die Aequatoriallinie hinaus nach ventral verfolgen, sie reichen also höchstens bis zu dieser Linie hin. Diese lateralen, oberflächlich laufenden Fasern entstehen, wenigstens dem äusseren Anschein nach, aus hinteren Wurzeln. Wenn man eine hintere Wurzel des Sacralmarkes an ihrer Eintrittsstelle ins Mark auf einem Querschnitte betrachtet (Fig. 3), so erkennt man an vielen Präparaten, dass sie aus zwei Abtheilungen besteht, die sich sowohl durch ihre Lage, als auch durch ihre Farbe deutlich voneinander unterscheiden; die eine Abtheilung besteht aus dicken, dunkel gefärbten (WEIGERT-PAL) Fasern und liegt medial (Fig. 3c), die andere Abtheilung

besteht aus zarten, helleren Fasern und liegt lateral (Fig. 3d). An der äusseren Peripherie sind diese beiden Abtheilungen in der Richtung nach dem Spinalganglion zu an einzelnen Präparaten noch eine kleine Strecke weit getrennt zu verfolgen, dann vermischen sie sich zu einer gemeinsamen Wurzel. Die aus der lateralen Abtheilung der hinteren Wurzel in das Rückenmark einstrahlenden

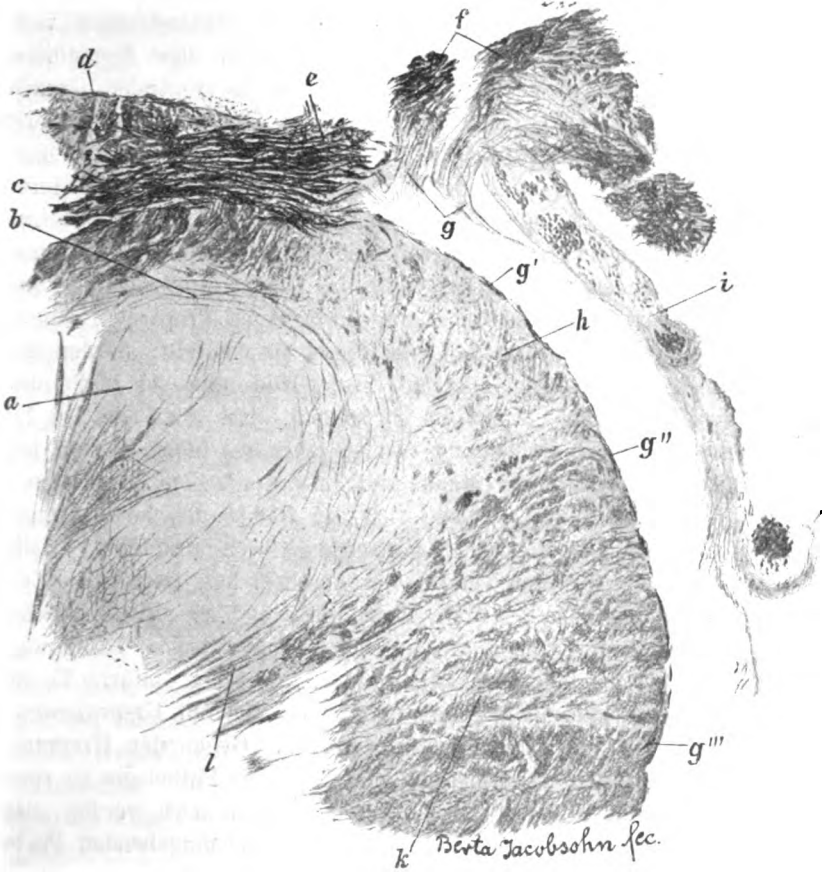


Fig. 4. Substantia gelatinosa des Hinterhornes vom mittleren Sacralmark nebst angrenzende Parteien der weissen Substanz des Hinter- und Seitenstranges. *a* Substantia gelatinosa, *b* Bogenfasern des Stratum zonale (WALDEYER), *c* hintere Wurzelfasern in der Wurzelzone des BURDACH'schen Stranges, *d* Fibræ arciformes superficiales dorsales, *e* mediale Abtheilung der hinteren Wurzel, *f* extramedullär liegende hintere Wurzel, *g* laterale Abtheilung der hinteren Wurzel, *g'* *g''* *g'''* Fibræ arciformes superficiales laterales, *h* LISSAUER'sche Randzone bezw. WALDEYER's Markbrücke, *i* Pia mit Gefässen (etwas vom äusseren Rande des Rückenmarks abgehoben), *k* Seitenstrang, *l* laterale Bogenfasern des Hinterhornes (nach WALDEYER).

Fasern laufen ziemlich parallel und strahlen in die sogen. LISSAUER'sche Randzone bezw. WALDEYER's Markbrücke ein, hier, wie bekannt, in die Längsrichtung umbiegend. Während ein Theil dieser Fasern gleich beim Eintritt ins Rückenmark in diese Zone einstrahlt und sich hier verliert, läuft ein anderer Theil von Fasern am äusseren Rande weiter (Fig. 3d' u. d''). Von diesen Fasern biegen

nun nach und nach einzelne ab und gehen in die Markbrücke hinein, ein kleiner Theil aber läuft am Rande weiter. Diese weiter nach ventral zu laufenden oberflächlichen Bogenfasern zeigen allerdings niemals einen ganz ununterbrochenen Verlauf, sondern haben ab und zu kleine Unterbrechungen ungefähr wie es Fig. 4 g' g'' g''' darstellt. Wie diese Figur deutlich zeigt, lassen sie sich an den Präparaten über die LISSAUER'sche Zone, deren Areal sich durch einen helleren Farbenton gut abhebt, bis ungefähr zur Mitte des Seitenstranges verfolgen (Fig. 4 g'''). Ich will noch besonders betonen, dass zwar diese Bogenfasern an einzelnen Präparaten entweder vor oder gerade an der ventralen Grenze der WALDEYER'schen Markbrücke abbrechen (Fig. 3 d''), dass man aber andererseits auch Fasern beobachten kann, welche eine Brücke zwischen dieser Zone und dem angrenzenden Seitenstrang bilden (Fig. 4 g''). Auch hier im Seitenstrang splittern sich von diesen Bogenfasern hier und da einzelne ab und verschwinden in der Randzone desselben. Die Menge dieser, wie es scheint, von den hinteren Wurzeln herstammenden und bis zur Mitte des Seitenstranges zu verfolgenden Bogenfasern ist überall eine spärliche, nur an wenigen Präparaten konnte ich sie in so langem Verlaufe beobachten, wie Fig. 4 sie darstellt, an den meisten sieht man nur Theile derselben, bald an dieser, bald an jener Stelle des angegebenen Verlaufes. Die Schicht ist so schmal, dass man sie bei Lupenvergrößerung gerade noch wahrnimmt; da sie aber aus feinen Fasern besteht, so ist die Anzahl besonders am Rande der LISSAUER'schen Zone keine ganz kleine. Ob diese Bogenfasern, welche sich am Rande des Seitenstranges in seiner dorsalen Hälfte finden, wirklich Fortsetzungen von hinteren Wurzelfasern sind, wie es nach dem äusseren Verlauf den Anschein hat, lässt sich auf Grund dieser normal-anatomischen Präparate nicht mit voller Sicherheit entscheiden. Die erwähnten Uebergangsbrücken, welche sich oftmals zwischen LISSAUER'scher Randzone und angrenzendem Seitenstrang finden, sprechen dafür. Es spricht auch der weitere Umstand dafür, dass man einen anderen Ursprungsort, aus dem sie kommen, nicht deutlich wahrnehmen kann. Gegen den Ursprung aus hinteren Wurzeln scheinen die bisherigen Ergebnisse der Pathologie zu sprechen (s. darüber weiter unten). Besonders hervorgehoben soll noch werden, dass es sich nicht um Markfasern der die Rückenmarkspерipherie umgebenden Pia mater handelt.

c) *Fibrae arciformes superficiales dorsales.*

Die *Fibrae arciformes superficiales dorsales* sind einmal solche, die im Septum longitudinale dorsale laufen, und zweitens solche, die an der dorsalen Peripherie des Hinterstranges entlang ziehen. Die ersteren sind Theile der hinteren Commissur, die anderen sind Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern.

Da die im Septum dorsale aneinander stossenden Ränder der Hinterstränge nach Beobachtungen aus der Entwicklungsgeschichte ursprünglich freie Ränder sind, die erst im Laufe der Entwicklung aneinander kommen und verkleben, so können die im Septum und den dicht angrenzenden Theilen der Hinterstränge quer verlaufenden Fasern wohl hierher gerechnet werden. Da diese die hintere Commissur passirenden und im Septum dorsale entlang laufenden Fasern schon

hinreichend beschrieben sind, so sei hier von einer eingehenden Schilderung abgesehen und auf die Lehrbücher verwiesen. Diese Fasern finden sich natürlich nicht nur im Sacralmark, sondern in verschiedenen Theilen des Rückenmarkes ausgebildet.

Die anderen an der dorsalen Peripherie des Hinterstranges laufenden Bogenfasern sind, wie gesagt, Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern. Die in die Wurzel-eintrittszone eingetretene mediale Abtheilung der hinteren Wurzel splittert auseinander, indem sie die dem Hinterstrang zugekehrte Partie der Substantia gelatinosa umkreist. Ein Theil der hinteren Wurzelfasern liegt dabei ziemlich dicht dem medialen Rande des Hinterhornes an, ein anderer Theil läuft in einem grösseren Bogen mehr im dorsalen Abschnitt des BURDACH'schen Stranges, ein letzter Theil schliesslich (Fig. 4 d) zieht ganz am dorsalen Rande des BURDACH'schen Stranges entlang. Man kann diesen letzteren Theil nach medial bis zu einem keilförmigen Abschnitt verfolgen, der an einem normal-anatomischen Präparate seiner Lage und seinem Aussehen nach mit ebensolcher Berechtigung als GOLL'scher Strang bezeichnet werden könnte, wie derjenige des Halsmarkes. Denn er hebt sich ebenso durch ein Septum paramedianum ab, ja er springt sogar wenigstens streckenweise wie ein Zapfen aus der Peripherie hervor, ein Verhalten, welches von OBERSTEINER, BECHTEREW u. A. gleichfalls hervorgehoben wird. Jedenfalls bis zu diesem zapfenförmigen medialen Abschnitt des Hinterstranges im Sacralmark sind die eben genannten dorsalen Bogenfasern an vielen Präparaten zu verfolgen. Hier biegen sie in die kleine rinnenartige Vertiefung ein, die sich zwischen äusserem (BURDACH'schen) und innerem (GOLL'schen) Strang findet. An diese hier einmündenden Fasern schliessen sich dann fast unmittelbar andere an, die im Septum paramedianum und inneren Theil des Hinterstranges entlang ziehend, bis ins Hinterhorn (Kern desselben) verfolgt werden können. Wahrscheinlich bilden diese im Septum paramedianum verlaufenden Fasern die Fortsetzungen der dorsalen Bogenfasern. Diese dorsalen Bogenfasern finden sich in der gleichen Gegend wie die lateralen Bogenfasern, also mehr im mittleren Theil des Sacralmarkes. Auch sie sind, wenn auch nicht in grosser Zahl, an vielen Schnitten aus dieser Gegend zu beobachten.

II. *Fibrae arciformes profundae medullae spinalis.*

Bogenförmig im Inneren des Rückenmarkes verlaufende Fasern bzw. Fasersysteme giebt es unendlich viele. Zahlreiche sind auch schon von manchen Autoren beschrieben und einzelne als *Fibrae arciformes* bezeichnet worden (s. weiter unten). Hier sollen nur diejenigen skizzirt werden, deren bogenförmiger Lauf sich zum überwiegenden Theil in der weissen Marksubstanz vollzieht. Nicht erwähnt werden diejenigen, die ausschliesslich oder fast ausschliesslich in der grauen Substanz verbleiben. Und zwar unterbleibt die Beschreibung der letzteren, einmal, weil die Zahl und Mannigfaltigkeit derselben eine zu grosse ist, weil der bogenförmige Verlauf derselben auch vielfach nur ein ganz kurzer ist und schliesslich, um die Homologie mit den tiefen Bogenfasern der Medulla oblongata zu wahren, die ja auch durch grosse Strecken weisser Marksubstanz verlaufen.

Mit dieser Einschränkung kann man, wenigstens soweit dies an normalen Weigert-Pal-Präparaten zu erkennen ist, ein, höchstens zwei Systeme hierher rechnen.

Das eine System von Fasern verläuft im Vorderseitenstrang, das andere im Hinterstrang: die ersteren wären als *Fibrae arciformes profundae latero-ventrales*, die anderen als *Fibrae arciformes profundae dorsales* zu bezeichnen. Die letzteren, um das gleich abzuthun, stellen jene typischen Bögen dar, welche die Fortsetzungen hinterer Wurzeln bilden, die im BURDACH'schen Strang den medialen Rand des Hinterhorns in flacheren oder stärkeren Curven umkreisen, um sich schliesslich in verschiedene Theile desselben einzusenken

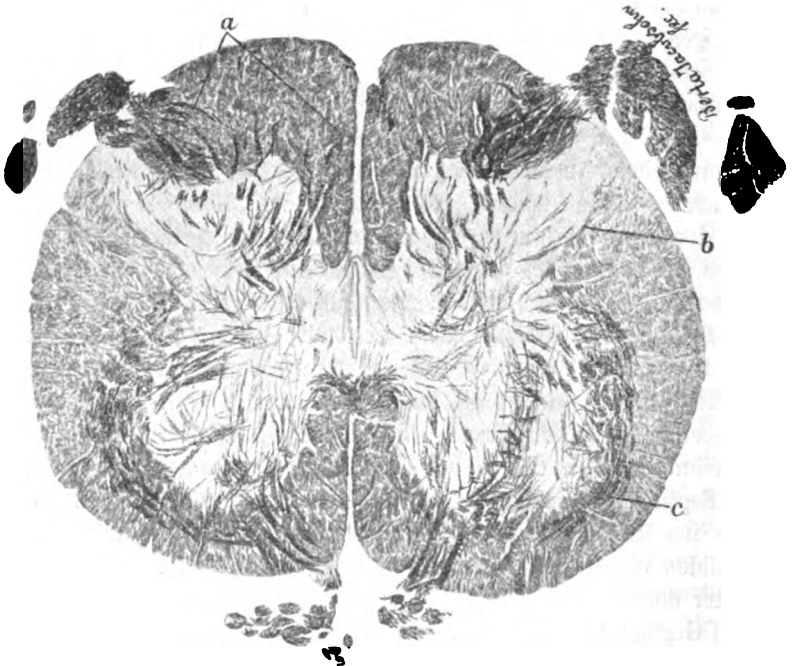


Fig. 5. Querschnitt aus dem oberen Lendenmark eines jungen Schimpansen. *a* intramedulläre Fortsetzungen hinterer Wurzeln (*Fibrae arciformes profundae dorsales*), *b* laterale Bogenfasern des Hinterhorns (WALDEYER), *c* *Fibrae arciformes profundae latero-ventrales*.

(Fig. 5 *a*). Diese Curven sind namentlich im Sacralmark ausserordentlich grosse. Weiteres über diese Bögen zu sagen, erübrigt sich vollkommen, da sie ja hinlänglich beschrieben und bekannt sind.

Das andere System von tiefen Bogenfasern, welches im Vorderseitenstrang verläuft, dürfte doch noch nicht genügend bekannt sein, weshalb eine Beschreibung desselben nicht überflüssig erscheint.

Fibrae arciformes profundae latero-ventrales medullae spinalis.

Dieses Fasersystem habe ich am prägnantesten im Lendenmark eines Schimpansen ausgeprägt gefunden, dessen Rückenmark vor längerer Zeit ED. FLATAU und ich zusammen bearbeiteten. In Fig. 5 sind diese Fasern so wiedergegeben, wie sie die Präparate an genannter Gegend zeigen.

Dieses mächtige Fasersystem hat seinen Ursprung in der Grenzschicht des Seitenstranges, welches in der tiefen Concavität zwischen Vorder- und Hinterhorn liegt. Aus dieser Gegend quellen mächtige Faserbündel gleichsam wie aus der Tiefe hervor, biegen dann in die Querrichtung um, schliessen sich etwas enger zusammen und laufen nun als ein geschlossenes System um den lateralen Rand des Vorderhornes herum, um in der Vorderwurzelzone des Vorderstranges ziemlich plötzlich zu verschwinden. Dieses lange Fasersystem läuft nicht so sehr am Vorderhornrande selbst entlang, sondern ist gewöhnlich noch durch eine, wenn auch schmale Schicht quergetroffener Bündel von letzterem entfernt. Allerdings können sich diesem System die bekannten, kurzen, dicht am Vorderhornrande laufenden Bogenbündel anlegen und beide zusammen dann ein breites Fasersystem bilden, welches ziemlich die ganze innere Hälfte des Vorderseitenstranges einnimmt. Indem man nun ferner beobachtet, wie hinter dem lateralen Winkel des Vorderhornes ein mächtiges Convolut von Markstrahlen ausströmt und sich in die erwähnte Grenzschicht einsetzt, ist es höchst wahrscheinlich, dass diese Markstrahlen und der beschriebene Bogenfaserzug ein continuirliches System darstellt, welches nach Austritt aus der grauen Substanz wahrscheinlich auf kurze Strecke in die Längsrichtung biegt, um nach mehr oder minder kurzem Verlaufe in dieser Richtung wieder in die horizontale Ebene abzubiegen und in dieser um das Vorderhorn herum nach dem Vorderstrang zu laufen. Es ist möglich, dass sich diesem System von allen Stellen des lateralen Vorderhornrandes Faserbündel anschliessen. Die letzten Ausläufer dieses grossen Fasersystems konnte ich bis in den Vorderstrang medial von der vorderen Wurzelzone verfolgen. Wo diese Fasern dann weiter laufen, ist nicht sicher zu sagen; einzelne, zumal diejenigen, welche der grauen Substanz näher liegen, scheinen wieder in der Richtung nach letzterer umzubiegen; die anderen brechen verschieden weit im Vorderseitenstrang plötzlich in ihrem horizontalen Laufe ab.

Beim Menschen habe ich in vielen Präparaten besonders aus dem oberen Lenden- und Sacralmark ähnliche bogenförmig verlaufende Faserzüge gesehen, doch fand ich niemals ein so compactes geschlossenes System, wie sie sich auf Schnitten aus dem Lendenmark des Schimpansen darbieten. Auch beim Menschen strömt ein starkes Convolut von Fasern aus dem lateralen hinteren Winkel des Vorderhornes in die benachbarte Grenzzone hinein; diese Bogenfasern liegen aber einmal ziemlich nahe dem Vorderhornrande an, und ferner sind sie gewöhnlich nur bis zur Spitze der nächsten ventralen Ecke des Vorderhornes zu verfolgen; von hier können andere Bogenbündel wieder eine Strecke weit ventral führen, aber auch diese schliessen sich gewöhnlich nahe dem Vorderhornrande an. Am relativ besten sind langlaufende Bogenbündel ähnlich wie beim Schimpansen an solchen Schnitten zu sehen, an denen der laterale Rand des Vorderhornes eine glatte Convexität zeigt.

Ueberblicke ich nun das, was in der Litteratur über die genannten Bogenfasern erwähnt ist, so sind die Angaben verhältnissmässig spärliche. Der einzige, welcher die aus der vorderen Commissur im Vorderstrang aufsteigenden Fasern beim Menschen etwas näher beschreibt, ist meines Wissens

ZIEHEN.¹ Dass dieser Autor das gleiche System meint, geht daraus hervor, dass er ihren Lauf mit einer Fontäne vergleicht. Er fand diese Fasern am zahlreichsten im obersten Halsmark, ferner in der Lendenanschwellung und im Conus medullaris.

Auch BRÄUTIGAM² scheint diese Fasern beim Huhne gesehen zu haben. „Hier bilden,“ sagt er, „Fasern, welche aus der vorderen Commissur nach der Kreuzung hervortreten, ein ansehnliches Bündel, welches längere Zeit ganz compact, dann sich allmählich auflockernd, durch den Vorderstrang lateralwärts zieht und, besonders in den oberen Conuspartien, deutlich bis zum Seitenstrange verfolgt werden kann. Im letzten, lateralsten Antheile ihres Verlaufes durchkreuzen diese Fasern die vorderen Wurzelfasern in der Nähe des Austrittes derselben und hören dann bald auf, sichtbar zu sein. Ein Theil ihrer Fasern scheint sich den vorderen Wurzelfasern zuzugesellen.“ Dann fährt der Autor fort: „Auch beim Menschen lassen sich die vorderen Wurzelfasern oft sehr weit lateralwärts verfolgen. Bisweilen bildet ein Theil derselben ein feines Bündel, welches direct von der vorderen Commissur ausgeht und den medialen, zum Theil auch den vorderen Rand des Vorderstranges umsäumt.“ Aus diesen Bemerkungen glaube ich entnehmen zu können, dass auch BRÄUTIGAM die aus der vorderen Commissur kommenden fontäneartig im Vorderstrang laufenden, als auch die anderen am Rande hinziehenden Bogenfasern gesehen hat, dass er aber ihre Natur fälschlich in Zusammenhang mit vorderen Wurzelfasern gebracht hat.³

Ich selbst habe die fontäneartig laufenden Fasern am zahlreichsten und deutlichsten im unteren Lendenmark, im oberen und mittleren Sacralmark gesehen, also ungefähr in einem Bezirk, welchen L. MINOR⁴ als Epiconus medullaris bezeichnet hat. Ich fand ferner ähnliche Fasern im 1. Halssegment, allerdings nur am Rückenmark eines Neugeborenen. Die Fasern liefen hier nicht so gradlinig parallel, sondern mehr geschlängelt ventralwärts. Sie traten aber insofern hier besonders scharf hervor, als der Pyramidenvorderstrang noch ganz marklos war. Im zweiten Halssegment, ebenso in den weiter distaleren Halssegmenten desselben Rückenmarkes konnte ich sie nicht mehr wahrnehmen. Der Umstand, dass man sie im ersten Halssegment eines Neugeborenen findet, in welchem die Pyramidenbahn noch nicht entwickelt ist, spricht dagegen, dass es sich um distalste kreuzende Pyramidenfasern handelt.

Was die Fibrae arciformes superficiales ventrales anbetrifft, so habe ich ausser der schon angeführten Notiz von BRÄUTIGAM nur in einer Abbildung

¹ TH. ZIEHEN, Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Rückenmarkes. Handbuch der Anatomie des Menschen, herausgegeben von K. v. BARDELEBEN. Jena 1899, G. Fischer. S. 101.

² H. BRÄUTIGAM, Vergleichend anatomische Untersuchungen über den Conus medullaris. Jahrb. f. Psych. XI. S. 111.

³ Ueber event. hierhergehörige Angaben von LÉNHOSSÉK siehe weiter unten.

⁴ L. MINOR, Lésions traumatiques de l'épiconne médullaire. Congrès internat. de Médecine de Paris 1900.

aus einer Arbeit von Sala, die in mehrere Lehrbücher (KOELLIKER, ZIEHEN u. A.) übergegangen ist, etwas Vergleichbares gefunden. Dieselbe stellt einen nach GOLGI gefärbten Querschnitt aus dem Halsmark einer reifen Krötenlarve dar. In dieser Abbildung kommt ein Faserzug vor, der auch aus der ventralen Commissur entspringt und dann dicht am Rande des Sulcus longitudinalis ventralis und ferner am ventro-lateralen Rande des Querschnittes entlang bis zur dorsalen Hälfte des Seitenstranges verläuft. Diesem aus der vorderen Commissur kommenden Zuge schliessen sich besonders im Seitenstrang einmal noch Fasern an, welche in diesem Strange in der Längsrichtung gelaufen sind und hier am Rande in die horizontale Richtung umbiegen, und ferner auch noch Fasern, welche von Zellen der grauen Substanz entspringen, den Seitenstrang durchqueren und in der Randpartie des letzteren in den genannten Zug einmünden. Sala bezeichnet dieses ganze Fasersystem als den perimedullären Plexus.

Ob nun die im menschlichen Sacralmark vorkommenden *Fibrae arciformes superficiales ventrales* mit diesem von Sala dargestellten Fasersystem wenigstens zum Theil zu homologisiren sind, lasse ich dahingestellt. Erwähnen will ich nur, dass ich diese Fasern auch bei manchen Säugethieren (Affen, Kaninchen) ungefähr in der gleichen Rückenmarksgegend gesehen habe, so dass sie jedenfalls keine Besonderheit des menschlichen Rückenmarks darstellen. Erwägt man ferner, dass gerade der caudale Rückenmarksantheil der Säugethiere und des Menschen die relativ grösste Aehnlichkeit mit demjenigen niederer Thiere hat, dass dieses Fasersystem nach den Angaben von BRÄUTIGAM auch am Vogelrückenmark vorzukommen scheint, so ist die Möglichkeit, dass es sich um gleiche Fasersysteme handelt, nicht von der Hand zu weisen. Aus welchen Zellen beim Menschen diese Fasern entspringen, wo sie ihr Ende erreichen, ob sie ein geschlossenes Fasersystem von bestimmter Function darstellen, das müssen weitere Forschungen ergeben.

Auch über die *Fibrae arciformes superficialis laterales* finde ich in der Litteratur nur eine Notiz bei L. MÜLLER¹. „Weiter unten im Conus“, sagt er, „liegen hintere Wurzeln nicht nur den Hintersträngen, sondern zum Theil auch weiter nach vorne zu, direct den Seitensträngen an. Sieht man viele Präparate aus dem unteren Theile des Conus durch, so kann man hier und dort constatiren, dass Fasern der Hinterseitenstränge direct in solche der hinteren Wurzeln übergehen.“ Und weiter: „Auch auf Längsschnitten, die dem äusseren Rande des Hinterhornes parallel durch den Conus angelegt wurden, lässt sich mit Sicherheit der Uebertritt von Seitenstrangfasern in die Wurzeln verfolgen.“ Diese Notiz macht es wahrscheinlich, dass MÜLLER die gleichen Fasern beobachtet hat, die vorhin beschrieben und abgebildet wurden. MÜLLER selbst giebt allerdings keine Abbildung derselben; auch will er die Fasern in einer etwas caudalern Gegend beobachtet haben, als sie an meinen Präparaten zu constatiren waren. ZIEHEN (l. c. S. 228) scheint ähnliche Fasern

¹ L. R. MÜLLER, Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Habilitationsschrift. Erlangen 1898. S. 17.

constatirt zu haben, doch hält er das Gebiet, in welchem sie zu beobachten sind, noch für dasjenige der LISSAUER'schen Randzone. Dies ist nach dem Befund meiner Präparate sicher nicht der Fall (wie Fig. 4 deutlich erweist). Die LISSAUER'sche Zone bezw. WALDEYER'sche Markbrücke hebt sich gewöhnlich, besonders im Lumbosacralmark, an Weigert-Pal-Präparaten durch einen helleren Farbenton ab, in ähnlicher Weise wie das Feld der absteigenden Quintuswurzel im verlängerten Marke, und wenn man auch zugeben kann, dass diese Grenze an einzelnen Präparaten nicht so ganz scharf hervortritt, wenn sie auch ferner leichte Auszackungen nach dem Seiten- und Hinterstrange hat, so kann doch diese Zone nicht bis zur Mitte des Seitenstranges reichen. So weit aber lassen sich an einzelnen Präparaten diese Randfasern verfolgen.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Neue Untersuchungen über den Hirnstamm der Taube. III. Die cerebrale Trigeminiwurzel**, von Adolf Wallenberg. (Anatom. Anzeiger. XXV. 1904.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Bei Zerstörung lateraler Rindengebiete des Lobus opticus bei Tauben und Enten gelang es Verf., die cerebrale Quintuswurzel in der Nähe ihrer Ursprungsstelle am Wandungsgrau des Aqueducts zu unterbrechen. Aus den Befunden, welche ihm die Marchi'sche Methode an den betreffenden Gehirnen lieferte, schliesst er Folgendes:

1. Die cerebrale Quintuswurzel entspringt bei Vögeln zum grössten Theile aus der Rinde des Lobus opt., zum kleineren Theile wohl aus dem grosszelligen Dachkerne des Mittelhirns.
2. Wahrscheinlich sind es die tiefen Schichten der Lobusrinde, welche ihre Ursprungszellen enthalten, so dass für die Fasern des tiefen Markes und der cerebralen Quintuswurzel annähernd das gleiche Ursprungsgebiet anzunehmen wäre.
3. Vor ihrer Verästelung im motorischen Trigeminikerne giebt die cerebrale Quintuswurzel vereinzelte Fasern zum medialen Cerebellarkerne ab.
4. Ein Theil der cerebralen Quintuswurzel kann in ähnlicher Weise, wie Probst es bei Säugern gesehen hat, caudalwärts zu den motorischen Zellen der *Formatio retic. bulbi* verfolgt werden.

- 2) **On the thalamus**, by Gustav Mann. (British med. Journ. 1905. 11. Februar. Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Verf. ist, wie schon früher ausgesprochen, geneigt, das Centralnervensystem in zwei Abschnitte zu theilen, welche durch die hintere Commissur von einander getrennt werden. — Vor letzterer liegt der „Gehirntheil“ oder der „thalamische“ Theil; derselbe umfasst den Thalamus, welcher innig verbunden ist mit dem Corpus striatum, dem Linsen- und Mandelkern, dem Claustrum und den Grosshirnhemisphären. — Der hinter der Commissura posterior gelegene Theil heisst „post-thalamischer“ Theil oder „Cord“ und umfasst die Corpora quadrigemina, die Rautengrube, das Kleinhirn, den Pons, die Medulla oblongata und das Rückenmark.

Indem des Näheren hinsichtlich der Function des Thalamus auf das Original verwiesen werden muss, sei hervorgehoben, dass aus dem Thalamus auch motorische Fasern entspringen sollen.

- 3) **A preliminary note on an aberrant circumolivary bundle springing from**

the left pyramidal tract, by G. Elliot Smith. (Rev. of Neur. and Psych. 1904. Mai.) Ref.: M. Rheinboldt (Kissingen).

Verf. hat ein grosses Bündel von Pyramidenfasern, welche sich von dem Rest der Pyramiden absondern und ihren Weg rund um den Olivenkörper nach dem Corpus restiforme nehmen, in 25 Fällen in Kairo an Gehirnen von Aegyptern, Sudanesen und Türken gesehen und benennt es Fasciculus circumolivaris pyramidis. Von den anderwärts beschriebenen circumolivären Bündeln, insbesondere von den von Dejerine als „oberflächliche, gleichseitige Pyramidenfasern“ beschriebenen Bündeln unterscheidet es sich dadurch, dass es über die Seitenstränge hinaus in das Corpus restiforme hinein sich erstreckt und viel grösser (bis $\frac{1}{4}$ der der Pyramidenmasse) ist. Wesentlich ist aber der recurrente Verlauf. Nachdem das Bündel die Olive bis zum Corpus restiforme umzogen hat, wendet es sich rückwärts und aufwärts und giebt (in mannigfachen Variationen) Fasern zum Boden des 4. Ventrikels bezw. zu dessen Seitenrecessus, zum Tuberculum acusticum, in 2 Fällen caudalwärts verlaufende Fasern ab. In dem einen von diesen bildete der nach kurzem auf- und rückwärts (Clava) gerichteten Verlaufe plötzlich nach unten umbiegende, auf den Hintersträngen abwärtsziehende Antheil die Hauptmasse des Bündels. Es ist ausgesprochen ein- und zwar linksseitig, nur ausnahmsweise doppel- oder gar allein rechtsseitig. (Zwei Tafeln.)

Physiologie.

4) **Sur la réparation des neuro-fibrilles après la section du nerf hypoglosse**, par G. Marinesco. (Rev. neur. 1905. Nr. 1.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. giebt im vorliegenden Aufsätze fortgesetzte Aufschlüsse über das Resultat seiner Studien an den Ganglienzellen mittels der Cajal'schen Fibrillenfärbung; speciell beschreibt er den Aspect im Reparationsstadium nach vorheriger Durchschneidung des Hypoglossus. Diese Phase dauert ziemlich lange, mehr als 100 Tage; im Reactions- und Reparationsstadium bietet sich nicht das Bild netzförmiger, sondern mehr ein solches fasciculärer Fibrillenstructur im Zellinnern dar; nach und nach erreicht dieses Structurbild eine immer markantere Ausprägung, bis endlich zunächst in der perinucleären Zone und von da aus peripherwärts fortschreitend allmählich wieder die reticuläre Fibrillenstructur in ihre Rechte tritt; doch differt dieses neuformirte Netzwerk morphologisch und chemisch einiger Massen von dem intacten Zellen; besonders bemerkenswerth ist das grössere Caliber der Fibrillen in den Zellfortsätzen; an die Veränderungen, wie sie Verf. bei der Lepra beschrieben (siehe Revue neurologique. 1904. Nr. 9), reichen die eben geschilderten an Intensität freilich nicht heran.

Von Interesse ist auch, dass das Fibrillenwerk um den Zellkern herum sich afficirt erweist, ehe noch in den Fortsätzen Veränderungen sichtbar sind; Verf. konnte dieses Verhalten auch bei Intoxicationen, Anämie und unter anderweitigen pathologischen Bedingungen nachweisen; es scheint, dass zwischen dem Ursprunge des Axencylinders und der perinucleären Zone besonders innige Beziehungen bestehen, die diese Verhältnisse erklären helfen. Verf. glaubt auf Grund dieser Dinge auch neuerlich seine Stimme gegen die Auffassung erheben zu sollen, als wäre die sogen. „retrograde Degeneration“ verschieden von der echten Waller'schen. (!)

Ganz analoge Veränderungen bezw. Vorgänge beobachtete Verf. auch in den Spinalganglienzellen nach Durchschneidung oder Resection des Ischiadicus. Nur wäre hervorzuheben, dass speciell in den kleinen dunklen Zellen sich der Gesamtprocess rascher abspielt als in den — motorischen — Zellen des Hypoglossuskernes; andererseits ist er wieder gerade in einzelnen sensorischen Zellen ungemein verzögert. Die Resection eines Nervenstückes verzögert im Allgemeinen den Eintritt der cellulären Reparationsvorgänge und kann sie event. total hintanhaltend.

Pathologische Anatomie.

- 5) **Note sur les concrétions calcaires dans le cerveau**, par Catola (Nouv. Icon. de la Salp. 1904. Nr. 5.) Ref: Ernst Bloch (Kattowitz).

Ein 50jähriger Tabiker mit Blindheit. Eine rechtsseitige Hemiplegie soll angeblich der Tabes vorausgegangen sein; im letzten Jahre drei Apoplexien, von denen eine den Tod herbeiführte.

Bei der Section fand sich in der rechten Hemisphäre, im Hinterhorn des Seitenventrikels eine Blutung, ausgehend vom Schwanz des Linsenkernes. Basilarterien stark sklerotisch. Im Putamen des Linsenkernes um die Gefässe herum mehrere grosse Spalten. Beim Zerschneiden des Globus pallidus knirscht das Mikrotom, obwohl mit blosser Auge keine Erweichung oder Neubildung zu sehen ist. Um die Gefässe herum fanden sich Kalkstücke, in Kreisen angeordnet, in wechselnder Grösse und Gestalt, bald rund, bald kegelförmig, bald cylindrisch. Die Kreise sind geschichtet, in mehreren Lagen, in den inneren Kreisen kleine Kugeln und Kegel, in den äusseren etwas grössere, ganz zu äusserst Cylinder. Die Capillaren förmlich vollgestopft mit Kalk, um die Kalkablagerungen herum leichte Vermehrung der Neuroglia. Differentialdiagnose: Psammom ist auszuschliessen, da nirgends ein Tumor vorhanden ist, ebenso einfache Arteriosklerose, da bei dieser die Intima und Media verkalkt ist, hier liegt die Ansammlung von Kalk um die Gefässe herum. Die Ganglienzellen des Linsenkernes zeigen keine Veränderungen. Verf. nimmt an, dass die Calcification der Gefässwandungen eine secundäre Degeneration ist, wie die hyaline und colloide Degeneration ist, ausgehend von der perivasculären Lymphgefässscheide. Jedenfalls ein seltener und mehrere Erwägungen offen lassender Befund.

- 6) **Ueber das centrale Höhlengrau bei vollständiger Atrophie der Sehnerven**, von Prof. Dr. Moeli in Berlin. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIX. 1905; vgl. d. Centralbl. 1904. S. 623.) Ref.: G. Ilberg.

Bei einseitiger vollständiger Atrophie des Sehnerven findet sich auf der Seite des atrophischen Nerven Abnahme eines Theiles der Faserung der grauen Substanz über dem dorsalen Rand des Chiasma, und zwar vorzugsweise median gelegen. Dorsal von der Commissurlinie ist die Dichte der Faserung auf der erkrankten Seite in den medialen, dem Ventrikelwinkel zunächst liegenden Abschnitten der grauen Substanz vermindert. Die lateralen Abschnitte der Ventrikelwand sind nicht betheiligt. Der Unterschied im Fasergehalt der grauen Substanz verliert sich mit dem Abschluss der Kreuzung der Opticusfasern. Diese theilweise Abnahme der Faserung in der grauen Substanz bringt Verf. in Zusammenhang mit der Atrophie der Retinafasern.

Bei totaler doppelseitiger Atrophie der Sehnerven tritt ein im Winkel zwischen Tractus opticus und Hirnschenkel liegendes Bündel: das Winkelbündel, das aus der Gegend des Ganglion optic. bas. kommt, besonders deutlich hervor. Dieses Bündel hat nach Verf.'s Untersuchungen mit der Retina nichts zu thun.

Pathologie des Nervensystems.

- 7) **The causes, symptoms and complications of the diseases of the nasal accessory sinuses in their relation to general diseases, ophthalmology and neurology**, by Moritz. (Brit. med. Journ. 1905. 28. Jan.) Ref.: E. Lehmann.

Während Kopfschmerz, besonders auch Hemikranie, sowie Trigeminusneuralgie bei Erkrankung der Nase und der benachbarten Höhlen häufig beobachtet werden, sind ernster cerebraler Erkrankungen in Folge genannter Affectionen selten. Doch konnte Verf. zu den von Dreyfuss in seiner diesbezüglichen Monographie mitgetheilten 50 Fällen weitere 26 Fälle aus der Litteratur anführen. Meist war

in Folge entzündlicher Prozesse oder Syphilis, selten von Tuberculose ein Durchbruch von der erkrankten adnasalen Höhle ins Gehirn erfolgt; oder die Dura war bei makroskopisch intactem, nur mikroskopisch verändertem Schädelknochen erkrankt. Selten lag eine infectiöse Thrombose als Ursache der Gehirnkrankung vor.

8) Diseases of the nose in their relationship to pathological conditions of other organs, by Bronner. (Brit. med. Journ. 1905. 28. Jan.) Ref.: E. Lehmann.

Verf. ist zwar nicht der Ansicht, dass jede kleine Deviation des Nasenseptums oder leichte Hypertrophie der Schleimhäute gefährlich sei und beseitigt werden müsse. — Aber bei jedem Falle von hartnäckigem Kopfweh soll die Nasenhöhle untersucht und jede Unwegsamkeit derselben beseitigt werden.

Verf. beobachtete in kurzer Zeit zwei tödtliche Fälle von Thrombose des Sinus cavernosus in Folge Erkrankung der Siebbeinzellen, bei der merkwürdiger Weise keinerlei nasale Symptome bestanden, und die Affection erst bei der Section entdeckt wurde. Auch Kopfschmerz ist oft durch Erkrankung einer adnasalen Höhle bedingt, auf deren Beschaffenheit daher stets zu achten ist.

9) Nasal disease as a cause of headache, by A. L. Whitehead. (British med. Journ. 1905. 28. Januar.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhaus.)

Es ist zweifelhaft, ob Kopfschmerz durch solche Nasenerkrankungen hervorgerufen werden kann, bei denen die Athmung nicht behindert ist. Ausgesprochene Verstopfung der Nase, sowie Eiterungen in den adnasalen Höhlen sollen energisch behandelt werden.

10) Le faisceau pyramidal homolatéral; le côté sain des hémiplegiques, par P. Marie et G. Guillain. (Rev. de méd. 1903. Oct.) Ref.: Seidelmann.

Die Verf. betonen die Wichtigkeit der Untersuchungen über Degenerationen der gleichseitigen Pyramidenstränge hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Störungen der gesunden Seite der Hemiplegiker und kommen, nach einer ausführlichen Uebersicht über die verschiedenen Ansichten der Autoren, auf Grund ihrer Untersuchungen bei zahlreichen jungen und alten Hemiplegikern zu folgenden Resultaten:

1. Störungen der gesunden Seite fehlen in der Mehrzahl der jugendlichen Fälle von Hemiplegie; findet man sie trotzdem, so ist an das Vorhandensein einer wenn auch nur angedeuteten Hemiplegie der anscheinend gesunden Seite zu denken. Besonders findet man solche unvollständige Hemiplegieen bei alten Arteriosklerotikern, wobei dann in beiden Hirnhemisphären Herde bestehen.

2. Bei den nach Marchi behandelten Rückenmarkschnitten sieht man fast immer frische, spärlich angeordnete Degenerationen der gleichseitigen Stränge; sind jedoch diese degenerirten Stellen sehr ausgesprochen, so ist stets eine doppel-seitige Hirnläsion anzunehmen.

3. Die an der gesunden Seite der Hemiplegiker beobachteten klinischen Erscheinungen (Herabsetzung der Muskelkraft, Steigerung der Sehnenreflexe, Fussklonus) werden nicht durch die nur geringen Degenerationen der gleichseitigen Pyramidenfasern bedingt, sondern beruhen auf gleichzeitig bestehenden Herden der entgegengesetzten Hirnhemisphäre.

11) Ueber hysterische Symptome bei organischen Hirnerkrankungen, von Ernst Thoma. (Zeitschr. f. Psych. LX. S. 606.) Ref.: Raecke (Kiel).

Verf. berichtet über 4 Fälle von organischen Hirnerkrankungen, die das Gemeinsame haben, dass in ihrem Verlaufe bei zuvor nicht hysterischen Personen deutliche hysterische Symptome sich entwickeln:

In Beobachtung I erkrankt ein früher stets gesundes 23jähriges Mädchen an Erregungszuständen, die öfters von Krämpfen mit Opisthotonus begleitet sind. In der freien Zeit finden sich Sensibilitätsstörungen, Druckpunkte und hysterische Charakterzüge. Nach einem hysteriformen Anfälle tritt tiefes Coma ein, das nach 6 Tagen zum Tode führt. Die Autopsie ergiebt eine tuberculöse Meningitis.

Beobachtung II handelt von einer 36jährigen Frau, die wiederholt Schlaganfälle und transitorische Lähmungen durchgemacht hat. Es stellen sich Erregungen, dann dauernde Lähmungen ein, die aber der Suggestion zugänglich bleiben. Labile Stimmung. Weinkrämpfe. Tod im Anfall. Zahlreiche Erweichungsherde im Gehirn.

Beobachtung III bildet eine multiple Sklerose mit hysterischer Charakterveränderung: Launenhaftigkeit, Egoismus, demonstrative Uebertreibung u. s. w.

Im Falle IV ergibt die Section zerstreute Carcinometastasen im Gehirne, während klinisch anfangs alles für Hysterie sprach, bis Schlafsucht und Paresen den Tumor verriethen.

Verf. stellt sich entschieden auf den Standpunkt, dass wir in allen solchen Fällen eine echte Hysterie vor uns haben, welche sich neben dem organischen Gehirnleiden entwickelt hat. Die Behauptung Kraepelin's, dass die Hysterie stets angeboren sei, widerspricht den Thatsachen. Namentlich durch Trauma und Vergiftungen kann echte Hysterie verursacht werden, um so leichter natürlich, je grösser die Disposition war. Verf. nimmt an, dass gewöhnlich Stoffwechselstörungen eine Rolle spielen. Ebenso wären dann bei einfachen Psychosen begleitende hysterische Symptome als Ausdruck einer specifischen Ernährungsstörung aufzufassen. Schon aus diesem Grunde seien die von Ganser und Ref. beschriebenen Dämmerzustände als echt hysterische Krankheitsbilder anzusehen. Nach Verf. kann die Hysterie sogar zur Verblödung führen.

12) *Lesion of post-central convolution without paralysis*, by C. Birt. (Brit. med. Journ. 1904. 12. März.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Ein von schwerem Abdominaltyphus in der Genesung sich befindender Patient bekam einen epileptischen Anfall. Nachdem das Bewusstsein zurückgekehrt, bestanden keinerlei Lähmungserscheinungen. 3 Tage später trat ein neuer Anfall ein, in dem Patient starb. — Bei der Section fand man in der linken hinteren centralen Hirnwindung eine kleine hyperämische, weiche Stelle. Der Sitz der pathologischen Veränderung entsprach etwa dem corticalen Armentrum. Trotzdem war keinerlei Lähmungserscheinung im rechten Arme vorhanden gewesen.

Verf. verweist auf die an Affen angestellten experimentellen Untersuchungen von Sherrington und Grünbaum, sowie auf die beim Menschen gemachte Beobachtung von Purves Stewart.

13) *Syndrom von Thalamus opticus*, von L. Haškovec. (Casopis ces. lək. 1904. Nr. 51 u. 52.) Ref.: Pelnár (Prag).

Zwei beobachtete Fälle von apoplectischem Anfall, welchem geringe motorische, aber hartnäckige sensitive Störungen folgten.

I. 46jähriger Professor erlitt während des Vortrages einen Ictus mit Betäubung, jedoch ohne Bewusstseinsverlust; nach dem Ictus spürte er Schwäche in den rechten Extremitäten und zugleich heftige Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte und in der rechten Hand. Auch der etwas impulsive Charakter des Kranken hat sich in einen ruhigen, fast apathischen umgewandelt. Keine Gesichtsfeldstörungen. Sehnenreflexe rechts erhöht, aber Babinski'sches Phänomen abwesend. Sensibilität an der ganzen rechten Körperhälfte für alle Qualitäten des Empfindens abgestumpft. — 6 Monate später war motorische Kraft rechts wie links gut. Der psychische Zustand sehr gut, Parästhesien und Hypästhesie der rechten oberen Extremität geblieben. Weitere 3 Monate später derselbe Zustand: Stereognosis rechts etwas schwerfällig, rechts Hyperpallästhesie.

II. 45jähriger Mann erlitt einen Ictus, und in Folge dessen eine linksseitige Hemiplegie mit leichten objectiven und subjectiven Sensibilitätsstörungen auf der gelähmten Seite. Einige Monate später gingen alle motorischen Störungen zurück, aber noch Jahre später dauern in der linken oberen Extremität einige Sensibilitätsstörungen.

Indem sich Verf. der Dejerine'schen Lehre anschliesst, dass die sensitiven Bahnen in Capsula interna keine selbständige Bahn bilden, und indem er seine 2 Fälle, und besonders den genau beobachteten ersten Fall, mit den beobachteten Fällen von Dejerine und Egger, Thomas und Chiray in Parallele stellt, kommt er zum Schluss, dass es sich hier um leichte organische Störungen (Blutung) im Thalamus opticus handeln könnte, und dass das von Dejerine aufgestellte „thalamische Syndrom“ aufrecht erhalten werden kann.

14) **Ueber neue Theorien der hemiplegischen Bewegungsstörungen**, von M. Rothmann. (Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. XVI; vgl. d. Centralbl. 1904. S. 1015.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. behandelt dieses interessante Thema in klarer und übersichtlicher Weise auf Grund experimenteller, pathologisch-anatomischer und klinischer Forschung mit Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur. Er kommt zu dem Schlusse, dass die totale schlaife Halbseitenlähmung die Folge der totalen Unterbrechung der von der Grosshirnrinde absteigenden motorischen Bahnen ist. Die nach Wochen und Monaten in den gelähmten Gliedern sich entwickelnde Restitution der activen Motilität ist eine Folge der neugewonnenen selbständigen Function der subcorticalen Centren. Die anfangs ausschliessliche Restitution bestimmter Muskelgruppen, am Arme vorwiegend der Beuger, am Beine der Strecker, ist eine Folge der eigenthümlichen Ausbildung der gesammten Musculatur der Extremitäten beim Menschen, wie sie sich im Gegensatze zu den Thieren in Folge der Annahme des aufrechten Ganges vollzogen hat. Die Restitution dieser Muskelgruppen bei bleibender Lähmung der ihnen entgegenwirkenden Muskelgruppen führt aber zur Contractur der restituirten Muskeln. Diese Contractur kommt aber weder bei dauernder schlaffer Lähmung noch bei gleichzeitiger oder kurz aufeinanderfolgender Restitution von Agonisten und Antagonisten zur Entwicklung.

Bei den secundären Bewegungen von Munk handelt es sich um eine Beeinflussung der subcorticalen Centren der ursprünglich gelähmten Extremitäten durch die Extremitätenregion der normalen Hemisphäre. Beim Menschen scheint das Erhaltensein des Sehhügels für die Restitution der Bewegungen in den gelähmten Gliedern nothwendig zu sein, während der Einfluss des Kleinhirns auf die Mcalität von keiner grossen Bedeutung sein dürfte.

Zum Schlusse weist Verf. auf den unschätzbaren Werth des Krankenmaterials der Siechenhäuser hin, das in Deutschland, und wie Ref. versichern kann auch in Oesterreich, völlig der wissenschaftlichen Forschung verloren geht. Ref. kann dem Verf. völlig beistimmen, dass dieses Material und entsprechende neurologische Arbeitsstätten eine dringende Forderung für die weitere wissenschaftliche Forschung ist.

15) **A case of hemiplegia occuring during whooping-cough and diphtheria**, by Henry Fraser. (Brit. med. Journ. 1904. 12. März.) Ref.: E. Lehmann.

Ein 18 Monate alter Knabe, welcher seit 6 Wochen an Keuchhusten litt, wurde wegen Diphtherie, am 6. Tage der Erkrankung, ins Hospital aufgenommen. Bei der Aufnahme waren die Herztöne leise, der Puls schwach; es bestand jedoch keine Klappeninsufficienz. — Behandlung mittels Seruminjection und kleiner Dosen Digitalis. Am 2. Tage nach der Aufnahme bekam das Kind einen leichten Hustenanfall mit nachfolgenden Krämpfen. Nach Aufhören derselben zeigte sich der untere Theil des rechten Facialis, bald auch die rechten Extremitäten gelähmt. Es bestand ferner rechtsseitig: Hemianästhesie, laterale Hemianopsie; später Jackson'sche Epilepsie. Behandlung mittels Bromammonium. Innerhalb 10 Wochen allmählich fortschreitende, völlige Heilung.

Trotz der Diphtherie ist als Ursache der Hemiplegie eine durch den Keuchhusten hervorgerufene cerebrale Blutung, keine durch Diphtherietoxin hervorgerufene Neuritis anzusehen.

16) **Ein Fall von motorischer und sensibler Hemiparese durch Revolververschussverletzung des Gehirns**, von Dr. Albert Knapp. (Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 4.) Ref.: E. Asch.

Nach einem Revolverschuss in die linke Schläfe traten linksseitige Extremitätenkrämpfe auf, die bald auch auf rechts übergingen und allmählich ununterbrochen fortbestanden. Nach einer Trepanation besserten sich dieselben merklich; es wurde für die Zeit vor und nach der Operation vollständige Amnesie festgestellt. Nach wenigen Monaten, zu welcher Zeit Pat. auch noch einen Primäraffect am Penis acquirirt hatte, fand sich Ablassung der temporalen linken Papillenhälfte, Einengung des Gesichtsfeldes auf dem linken Auge, leichte Facialisschwäche links, spastische Parese am linken Arm und Bein, Verstärkung der Periost- und Sehnenreflexe links, Ueberempfindlichkeit gegen Nadelstiche und Herabsetzung der Berührungs- und Lageempfindung an der ganzen linken Körperhälfte. Am auffallendsten ist die linksseitige dissociirte Empfindungslähmung (Kältereize werden normal, Verbrennungen am linken Arme und Beine eiskalt empfunden). Es müssen also die centralen Bahnen für Wärme- und Kälteempfindung getrennt verlaufen. Offenbar waren hier die Bahnen für Schmerzempfindung gereizt und die für Berührungs-, Lage- und Wärmeempfindung gelähmt.

17) **Déviatio*n* conjugue*e* de la tête et des yeux avec hémianopsie homonyme; son origine sensorielle**, par H. Dufour. (Revue neurologique. 1904. Nr. 7.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Vor kurzem hat Bard der Anschauung Raum gegeben, dass die bei Hemiplegikern zu beobachtende conjugirte Deviation des Kopfes und der Augen durch active Innervation der Muskelgruppen auf der gesunden Seite bedingt sei, welche sich vermöge des einseitigen Verlustes der centralen Sinneswahrnehmungen bezw. der sensomotorischen Reflexthätigkeit durch automatische Thätigkeit der Sinnescentra auf der Gegenseite erkläre. Verf., der sich dieser Meinung im Grossen und Ganzen anschliesst, bringt zur Illustration zwei Beobachtungen. Die erste betrifft einen 64jährigen Mann (Potus, Lues in der Anamnese): apoplektischer Insult, Coma, dabei Krämpfe in den rechtsseitigen Extremitäten und conjugirte Ablenkung des Kopfes und der Augen nach rechts mit ruckartigen Zuckungen. Der Kranke erlangte später wieder theilweise das Bewusstsein und lebte noch 6 Tage; es vollzog sich nun während dieser Zeit eine Umkehrung in dem Sinne, dass nun die conjugirte Deviation und Drehung des Kopfes sich in eine solche nach links verwandelte; gleichzeitig wurde das Bestehen einer rechtsseitigen, homonymen Hemianopsie festgestellt; näherte man sich dem Kranken mit einem Gegenstande von links her, so nahm er ihn stets wahr und verfolgte ihn auch weiter nach rechts hin unter activer Correctur seiner conjugirten Deviationsstellung, die sich alsbald wieder einstellte, sobald das betreffende Object die linksseitige Gesichtshälfte überschritten hatte; genau umgekehrt verhielt es sich, wenn sich ein Gesichtsobject von rechtsher näherte. Post mortem fanden sich Erweichungs-herde linkerseits im Sehhügel, im äusseren, inneren Antheil des Centrum semiovale, in der Spitze des Hinterhauptslappens und endlich zwei grosse Herde im Marklager der occipitotemporalen Region, an der äusseren Wand des hinteren Ventrikelhornes das untere Längsbündel und die Sehstrahlungen unterbrechend. — Im zweiten Falle, bei einem 67jährigen Manne mit wiederholten urämischen Anfällen stellte sich im Laufe einer Attacke im Halbcoma conjugirte Deviation und Drehung des Kopfes nach links mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie ein; Verhalten ganz ähnlich wie im vorhergehenden Falle; nach einigen Tagen verschwand die Hemianopsie und gleichzeitig die conjugirte Deviation von Kopf und Augen; kurz darauf Exitus letalis; anatomisch lagen Erweichungs-herde vor im Stirnlappen, Sehhügel, Linsenkern rechts und links im Stirnpol, im Linsenkern und namentlich im Hinterhauptslappen. Verf. schliesst hieraus auf das Bestehen enger Beziehungen

zwischen der Hemianopsie einerseits und der mit gleichsinniger Kopfdrehung einhergehenden conjugirten Deviation andererseits, wclch letztere er sonach nicht als Lähmungserscheinungen anzuerkennen vermag; trotz der engen functionellen Vergesellschaftung zwischen conjugirter Deviation und Kopfdrehung nimmt Verf. kein einheitliches anatomisches Centrum für diese beiden Functionen an, weil es im zweiten der beiden Fälle dem Kranken gelang, bei geschlossenen Augen letztere zu corrigiren, 'erstere jedoch nicht. — Verf. übersieht freilich selbst nicht die Schwierigkeiten, die sich seiner Annahme entgegenstellen durch Berücksichtigung jener Fälle, in denen Hemianopsie besteht, ohne dass es zu Deviation kommt; er meint, dass letztere nur solange fehle, als schwerere Trübung des Sensoriums die active Innervationsfähigkeit beeinträchtigt; im halbcomatösen Zustande, wie ihn des Verf.'s Kranke darboten, kämen solche psychische Reflexe am vollkommensten zu Stande. Verf. glaubt sonach auch nicht, dass die cerebral bedingte conjugirte Deviation sich stets mit Hemianopsie verbindet; aber will doch nicht, wie Bard und Marie, stricte scheiden zwischen den mit und den ohne Hemianopsie einhergehenden Formen conjugirter Deviation.

18) **Un cas d'hémiplégie avec déviation conjuguée de la tête et des yeux chez une aveugle de naissance**, par J. Dejerine et G. Roussy. (Revue neurologique. 1905. Nr. 3.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

71jähr. Frau, seit der frühesten Kindheit in Folge einer purulenten Ophthalmie erblindet, erleidet einen Schlaganfall; linksseitige Hemiplegie (inclusive Facialis); Patellarreflex gesteigert; conjugirte (spastische) Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts, spontan nicht corrigirbar; keine Sensibilitätsstörungen, Coma, unter allmählicher Zunahme des letzteren Tod am 10. Tage bei sonst ungeändertem Zustandsbilde. Die Section ergab: Verdickung der Hirnhäute, besonders an der Basis, Atheromatose der basalen Gefässe, hochgradige, auch histologisch festgestellte Atrophie der Sehnerven; drei alte Erweichungsherde an der basalen Fläche der rechten Hemisphäre; ein frischer solcher Herd im Gebiete der rechtsseitigen Sehstrahlung, nach vorne zu an den Linsenkern, nach oben hin bis in den Fuss des Stabkranzes, an den oberen Theil des äusseren Thalamuskernes heran und in den Schwanz des Nucleus caudatus hineinreichend.

Die Verff. sehen in dieser Beobachtung einen Beweis für die Unstichhaltigkeit der Lehre von der rein sensorischen Genese der conjugirten Deviation; Hemianopsie könne unmöglich im vorliegenden Falle als ursächlicher Factor angesehen werden; die Fälle, in denen der Kranke nach der Seite des Herdes blickt, können nicht stets auf Lähmung zurückgeführt werden; das beweise die spastische Natur der Deviation im Falle der Verff. und die Möglichkeit einer Correctur der Deviation in einer Beobachtung Dufour's; (s. vor. Ref.) die Verff. glauben auch nicht an ein einheitliches Centrum für Kopf- und Augenbewegungen, weil auch Fälle von dissociirter Deviation bekannt sind.

19) **Les nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte**, par Dr. L. Desclaux. (Thèse de Paris. 1903.) Ref.: E. Beyer (Littenweiler).

Bei 18 Hemiplegikern und zum Vergleich bei 6 Gesunden wurde die Kraft der einzelnen Augenmuskeln in der Weise untersucht, dass, während die Blickrichtung des einen Auges durch einen Tubus mit engem Durchblick fixirt war, dem andern Auge, jeweils entsprechend der Zugrichtung des zu prüfenden Muskels, Prismen verschiedenen Grades vorgehalten wurden, bis Doppelbilder auftraten d. h. bis der Muskel die Brechung des Prismas nicht mehr zu überwinden vermochte. Es fand sich, dass bei Gesunden die Kraft der homologen Muskeln auf beiden Augen genau gleich ist; unter sich sind die Muskeln des Auges aber verschieden: der Rectus internus ist der kräftigste, dann folgt der Rectus externus; schwächer sind Rectus superior und inferior. Bei Hemiplegischen ist die absolute

Kraft sämtlicher Augenmuskeln auf beiden Seiten herabgesetzt, aber mehr auf der gelähmten Seite. Hier sind namentlich Rectus internus und externus geschwächt und dadurch nicht oder kaum mehr kräftiger als die anderen Muskeln. Diese Befunde sind um so ausgeprägter, je frischer die Erkrankung ist; mit fortschreitender Ausheilung der Hemiplegie kehren die Muskeln mehr zum normalen Verhalten zurück. Die Lähmung der Augenmuskeln scheint der Lähmung des oberen Facialis proportional zu sein. Ptosis und Mydriasis sind besonders häufig in frischen Fällen. Alle diese Erscheinungen führen zu der Annahme, dass die motorischen Augennerven an der Hemiplegie theilnehmen können.

20) **The state of the eye muscles in organic hemiplegia**, by S. A. Kinnier Wilson. (Review of Neurol. and Psych. 1904. April.) Ref.: M. Rheinboldt.

Verf. untersucht zunächst die Frage: Wie ist die relative Seltenheit der Beteiligung des oberen Facialis bei cerebraler Hemiplegie zu deuten? Broadbent's Theorie von der doppelseitigen cerebralen Vertretung derjenigen Muskeln, welche zusammen zu agiren pflegen, würde nicht die besonders unmittelbar nach Einsetzen des Insults beobachteten Paresen der Masseteren, der secundären Respirationsmuskeln u. s. w. der gelähmten Seite (Gowers) erklären. Auch liegen einwandfreie Fälle von einseitiger Beteiligung des oberen Facialis vor (Revillod, Mirallié, Monakow).

Verf. neigt der Theorie Marie's zu, wonach die Disposition eines Muskels zur Lähmung proportional ist dem Grad seiner willkürlichen Innervation. Danach würde man die Innervationsverhältnisse des oberen Facialis auf Grund dessen, was die Hemiplegie lehrt, für rudimentär halten müssen.

Verf. nimmt nun Stellung zur Frage der Beteiligung des N. oculomotorius (Levator palp. super.) bei der cerebralen Hemiplegie. In Bezug auf die Entstehung der hemiplegischen Ptosis gehen die Ansichten weit auseinander. Brissaud's Annahme einer (compensirenden) Tonusverminderung des Levator palpebrae super. als Reaction auf die Lähmung des Orbicularis oculi tritt Mirallié gegenüber mit der Behauptung der directen Beteiligung von Oculomotoriusfasern. Ja, er und vor allem Desclaux (s. vor. Ref.) haben (mit Hülfe des Prismenapparates) zu zögern versucht, dass, wenn die Gesichtsmusculatur überhaupt betheiligt ist, in jedem Falle alle kleinen Augenmuskeln afficirt seien. Verf. weist auf Grund der genauen Untersuchung, die er an 10 Normalen und 10 Hemiplegischen in verschiedenen Stadien mit dem Desclaux'schen Apparat vornahm, die Behauptungen dieses Autors entschieden zurück. Desclaux's Zahlen geben überhaupt nicht die Kraft der einzelnen Augenmuskeln (Adduction, Abduction) an; sie sind vielmehr Indices der Convergenz und Divergenz, welche letztere Vorgänge von jenen obigen streng zu scheiden sind, was Desclaux völlig übersehen zu haben scheint. Andererseits spielt nach Verf.'s Ansicht der subjective Factor eine so erhebliche Rolle, dass die bei den Prüfungen sich ergebenden Differenzen zwischen dem Auge der gesunden und dem der kranken Seite nicht ausserhalb der Fehlergrenzen liegen. Schon bei Gesunden kommen Differenzen vor und bei Hemiplegikern sind diese nicht grösser. Die Bedeutung des subjectiven Factors erkennt Verf. in den ausserordentlich grossen, bei drei hysterischen Hemiplegieen gefundenen Differenzen in den beiderseitigen Augenbewegungen. — Verf. kommt zu dem Schluss, dass nicht nothwendig eine Beziehung zwischen dem Zustand der Augenmuskeln und dem Grad der Lähmung des oberen Facialis existirt.

Die Frage der Existenz einseitiger Ocularparalysen cerebralen Ursprungs ist mit Reserve zu betrachten.

In der Litteratur wäre die Citirung der klassischen Arbeiten Hitzig's über die doppelseitige cerebrale Representation der Muskeln und über die Hemiplegie billig gewesen.

21) **Zur Frage der Associationalähmungen der Augen**, von Priv.-Doc. Dr. A. v. Kornilow in Moskau. Aus der Nervenabtheilung des Sophien-Kinderhospitals. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII.) Ref.: E. Asch.

Während Bruns und Oppenheim das Zustandekommen der Associationalähmungen der Augen durch den anatomischen Bau der Kerne erklären, sind französische Forscher, und namentlich Parinaud, der Ansicht, dass ihre Localisation oberhalb der Kerne zu suchen sei, dass es sich also um supranucleare Lähmungen handle. Auch Verf. schliesst sich der letzten Auffassung an und nimmt an, dass Coordinationscentren bestehen, die in der Nähe der Vierhügel und der dasselbst angeordneten Augenmuskelkerne liegen. Diese Centren sind doppelseitig und jedes derselben steht unter dem Einfluss beider Hemisphären. Nur bei beiderseitiger Affection dieser Centren oder Bahnen kann es zu supranuclearen Augenmuskellähmungen kommen, die stets associirte sind.

22) **Un cas de voix eunucoïde datant de l'ictus dans l'hémiplégie cérébrale (paralyse centrale du cricothyroïdien)**, par J. Grasset. (Revue neurologique. 1903. Nr. 17.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

70jähr. Frau; seit fast 3 Monaten linksseitige Hemiplegie nach einem Schlaganfall (Thrombose der Art. foss. Sylvii). Als auffälligstes Symptom bot die Kranke eine eigenartige hohe, vom Autor mit der Eunuchenstimme verglichene Stimmlage dar, die erst seit dem erwähnten Anfall bestehen sollte. Sonstige Erscheinungen seitens des stimm- und sprachbildenden Apparates seien nie zu verzeichnen gewesen. Verf. hält Hysterie für ausgeschlossen, ebenso eine Contractur der Mm. thyreoarytaenoidei. Er sieht die Ursache des Symptoms in einer Lähmung der Mm. cricothyroidei. Indem diese de norma den Schildknorpel fixiren und dergestalt den Mm. thyreoarytaenoidei gestatten, in ihrer grössten Längenausdehnung zu schwingen, ermöglichen sie das Zustandekommen tiefer Töne; sind aber die erwähnten Muskeln gelähmt, so nähert sich bei der Contraction der Thyreoarytaenoidei der Schildknorpel den Aryknorpeln, so dass nur hohe Töne zustandekommen können. Laryngoskopisch zeigten sich nur beim Versuch der Kranken, mit tiefer Stimme zu sprechen, abnorme Stellungen der Glottis. Von Interesse war es, dass die Kranke, wenn man den Schildknorpel mit dem Finger von aussen her zu fixiren trachtete, wieder ihr gewohntes, vor dem Anfall bestandenes Stimmtimbre darbot. Verf. supponirt eine cerebrale Lähmung des motorischen Antheils des N. laryngeus superior und konnte in der Litteratur bisher keinen identischen Fall ermitteln.

23) **Contribution à l'étude des hémioedèmes chez les hémiplégiques**, par Loeper et Crouzon. (Nouv. Icon. de la Salp. 1904. Nr. 3.) Ref.: E. Bloch.

Die folgenden Beobachtungen weisen (nach Parhon) — die Section ist in keinem Falle gemacht worden — auf den Kopf des N. caudatus, das vordere Segment der inneren Kapsel und den inneren Theil des Linsenkerns.

I. 66jähr. Mann. Hemiplegie links mit Betheiligung des stereognostischen Sinns. Nach 4 Wochen Krankenhausaufenthalt Auftreten eines weissen Oedems links am Hand- und Fussrücken. Das Oedem ist weiss, nicht schmerzhaft, Fingerdruck bleibt stehen. Arterienspannung beiderseits gleich. Im Urin Spuren von Albumen, jedoch unter Milchdiät kein Verschwinden des Oedems.

II. 57jährige Frau. Hemiplegie rechts. 2 Tage nach dem Eintritt entstand dasselbe Oedem wie das in Fall I beschriebene, nur bläulich und nicht so stark und auch auf der gesunden Seite. Insufficienz der Tricuspidalis in Folge eines seit 10 Jahren bestehenden Asthma bronchiale. Kein Albumen im Urin. Das Oedem nahm unter der Behandlung zu, das Geräusch an der Tricuspidalis ab.

III. 67jähr. Frau. Rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie, Verlust des Schreibvermögens und Hyperästhesie. 3 Monate später Auftreten eines Oedems der rechten

Hand, welches nach und nach auf den Vorderarm wandert. *Arythmia cordis*, aber keine Geräusche. Im Urin kein Albumen.

Die Verf. führen das Oedem nicht auf die Hemiplegie zurück, sondern möchten es in Analogie gesetzt wissen zu den Oedemen bei *Tabes* und *Polyneuritis*, geben also neuritischen, peripherischen Einflüssen Schuld. Andererseits führt jedoch schon die Hemiplegie als solche Störungen der Blutcirculation und Aenderungen in den Zwischenräumen des Bindegewebes herbei.

24) Hémiplegie due à des lombrics, par Sigand. (*Gazette des hôpitaux*. 1904. S. 735.) Ref.: Pilcz (Wien).

6jähr. Kind stürzt plötzlich bewusstlos zusammen. Pupillen weit, *déviatio*n conjuguee nach links, Lähmung der rechtsseitigen Gliedmaassen. Temperatur 38,2. Am nächsten Tage Allgemeinzustand verschlimmert. Temp. 40,1. Auf Calomel und Irrigationen gingen 20 Würmer ab, worauf das subjective Befinden sich sofort besserte. Nach wenigen Tagen vollständige *Restitutio ad integrum*.

25) A study of sensations in motor paralysis of cerebral origin based upon thirty-five cases, by A. Gordon. (*Journal of Nerv. and Ment. Disease*. 1903. März.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Verf. hat bei 35 Fällen uncomplicirter cerebraler Hemiplegie (bei Patienten mit gut erhaltenem Intellect) sehr sorgfältige Sensibilitätsuntersuchungen angestellt und dabei sehr bemerkenswerthe Resultate erhalten. Er fand Störungen des Tastempfindungsvermögens am Arm 24 Mal, am Bein 16 Mal, am Rumpf 17 Mal, am Gesicht 9 Mal; das Schmerzgefühl war gestört am Arm bei 30, am Bein bei 24, am Rumpf bei 27 und im Gesicht bei 19 Fällen; der Temperatursinn am Arm für Kalt bei 28, für Heiss bei 33, am Bein für Kalt bei 25, für Heiss bei 25, am Rumpf für Kalt und Warm in je 23, im Gesicht für Kalt bei 18, für Heiss bei 17 Fällen. In einigen Fällen bestand perverse Temperaturempfindung. Störungen des stereognostischen Sinns fanden sich bei 29 Patienten, und zwar in gradem Verhältniss zu der Intensität der übrigen Sensibilitätsstörungen, das Lagegefühl wies bei 17 Kranken Störungen auf. 12 Pat. klagten über Parästhesieen, Störungen von Seiten der Sinnesorgane bestanden bei 11 Kranken.

Verf. konnte constatiren, dass der Grad der Sensibilitätsstörungen auch der Intensität der motorischen Ausfallserscheinungen entsprach; je länger indes die motorische Lähmung besteht, desto geringer und undeutlicher werden die Störungen der Sensibilität. — Die interessantesten Ergebnisse der Untersuchungen des Verf.'s verdienen jedenfalls an einem grossen Material nachgeprüft zu werden.

26) Un cas d'hémiplegie de cause cérébrale avec hémianesthésie persistante, par E. Long. (*Revue neurol.* 1904. Nr. 3.) Ref.: Erwin Stransky.

68jährige Frau; seit 10 Jahren linksseitige Hemiplegie, Mitbetheiligung des unteren *Facialis*. Berührungsempfindung auf der linken Körperhälfte fast völlig aufgehoben, nahezu im selben Grade die Schmerzempfindung beeinträchtigt, weniger die Temperaturempfindung; Localisationsvermögen stark gestört; linksseitige Hemi-anopsie. Bemerkenswerth ist die ungeminderte Persistenz der beschriebenen Sensibilitätsstörung durch ein ganzes Decennium; Verf. glaubte in Anlehnung an die Arbeiten von Dejerine, Dejerine und Egger (s. das Referat über letztere in d. *Centralbl.* 1903 S. 826; d. Ref.) gerade dieses Umstandes wegen den Herd zunächst entweder in den *Thalamus* oder aber jenseits der inneren Kapsel vermuthen zu dürfen, in welchem letzterem Falle er sich, Bezug nehmend auf einige bereits in einer früheren Publication niedergelegte Beobachtungen, sowie auf eine Mittheilung Schaffer's (s. d. *Centralbl.* 1902. Nr. 21), nur eine recht ausgedehnte Läsion des *Cortex* bezw. der *subcorticalen Stabkranzfaserung* zu denken vermochte, während er die Annahme eines distincten sensiblen Faserbündels bezw. eines „*Carrefour sensitif*“ in der inneren Kapsel als Erklärungsmöglichkeit auf Grund anatomischer

Erwägungen verwirft; am plausibelsten erschien ihm schliesslich die Annahme einer Läsion, welche die untere äussere Thalamusregion, die motorische Faserung in der unteren Kapselregion, sowie die Sehstrahlung an ihrem Eintritt ins Corpus geniculatum und ins Pulvinar in ihr Bereich gezogen hätte. Indes ergab die histologische Untersuchung an Serienschnitten das Vorhandensein multipler Herde: die Sehstrahlung war lediglich durch einen kleinen Erweichungsherd an der Aussen- seite des rechten Corpus geniculatum externum und durch ein kleines, auf diesen Ursprungsherd hinleitendes Degenerationsfeld in der Faserung betroffen. Die anderweitigen Störungen jedoch mussten auf die Obliteration zweier Zweige der rechten Arteria fossae Sylvii bezogen werden, bezw. auf die dadurch entstandenen Läsionen, die sich in Form eines grossen, Rinde und Marklager des grösseren Theiles der motorischen Region, den grössten Theil der sensorisch-motorischen Projectionsfaserung, die äussere Kapsel, das Claustrum, das Putamen, einen Theil der Insel und der Kapselfaserung umfassenden Erweichungs- bzw. Degenerations- feldes präsentirten.

27) **Hémiataxie post-hémiplégique et coordination sous-corticale**, par E. Cla- parède. (Revue neurol. 1903. Nr. 13.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Im Anschluss an die Publication von Dejerine und Egger (s. Revue neuro- logique. 1903. Nr. 8) theilt Verf. einen klinisch beobachteten Fall mit (65jähr. Frau mit einer linksseitigen Hemiplegie), in dem er Gelegenheit zur Vornahme einer genauen Sensibilitätsprüfung hatte. Es ergab sich vollständige Intactheit fast aller Qualitäten; höchstens eine geringe Störung der Lageempfindung war zu Beginn zu constatiren, nach einigen Tagen jedoch auch da keine Störung mehr, gleichwohl persistirte eine linksseitige Hémiataxie (bei Augenschluss keine Steige- rung derselben).

Verf. nimmt in diesem Falle, der also gleichsam ein Gegenstück zu den Dejerine-Egger'schen darstellt, eine Läsion in den subcorticalen Ganglien an, welche die zur Rinde ziehenden Fasern verschont hat. Solche Fälle seien noch häufiger als die von Dejerine und Egger beschriebenen. Die zum Bewusstsein kommenden Empfindungen spielen beim Zustandekommen der Bewegungskoordination nicht die Hauptrolle.

28) **Ueber posthemiplegisches Intentionzittern**, von Dr. Decio de Conciliis. (Charité-Annalen. XXVII.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

60jähr. Patient, der seit seinem 27. Lebensjahre an Husten und Auswurf leidet und einmal eine Haemoptoe gehabt hat, bekommt im December 1900 einen Schlaganfall mit Lähmung der rechten Seite, begleitet von Aphasie und Aufhebung von Berührungs- und Schmerzgefühl auf der gelähmten Seite. 6 Wochen später Zuckungen im rechten Arm und Bein bei intendirten Bewegungen. Die Unter- suchung im December 1901 ergibt: Parese des rechten unteren Facialis, Zunge liegt im Munde gerade, weicht herausgestreckt etwas nach links ab, Hypästhesie und Hypalgesie an der rechten Hälfte der Zunge, der Wangen, des Rachens, der rechten Extremitäten, und zwar an den distalen Parteeen am stärksten, spastische Parese des rechten Armes und Beines, Reflexe $r. > l.$ (Babinski, Klonus?). Bei Bewegungen der rechten Extremitäten grobschlägiges Zittern, das sich mit der Amplitude der Bewegungen steigert. Beim Sitzen im Bett nickende Bewegungen des Kopfes und Zittern des rechten Armes, die Nickbewegungen nehmen beim Gehen zu. Die Finger zeigen keine abnormen Bewegungen; Romberg'sches Symptom stark vorhanden, schon beim Stehen mit geöffneten Augen erhebliches Schwanken.

Verf. verlegt die anatomische Ursache (sklerotischer Herd nach Hämorrhagie) des Symptomencomplexes in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel.

29) **Compensationsbewegungen bei Gehirnaffectationen**, von v. Bechterew. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XVI.) Ref.: Probst (Wien).

Als Compensationsbewegung will Verf. die Erscheinung bezeichnen, dass der Kranke statt auf Verlangen mit der gelähmten Hand (dem Augenlid oder den Wangenmuskeln der gelähmten Seite) eine Bewegung auszuführen, diese Bewegung auf der gesunden Seite ausführt, ohne selbst den eigenen Fehler zu bemerken. Verf. giebt hierfür zwei Fälle bekannt.

30) **Associated movements in hemiplegia; their origine and physiological significance**, by H. C. Thomson. (Brain. Winter 1903.) Ref.: Bruns.

Die Mitbewegungen bei Hemiplegikern beruhen auf mangelhafter Wirkung der Hemmungsmechanismen, die durch die Pyramidenbahn verlaufen, wodurch dann ein Uebergang der Willensimpulse durch Commissurenbahnen auf symmetrische und nicht symmetrische Muskelgruppen zu Stande kommt. Verf. sucht darzuthun, dass diese Mitbewegungen einen Rückfall in in früheren Entwicklungsperioden normale und nützliche Bewegungsformen darstellen. Die einseitigen Bewegungen der Glieder seien eine späte Errungenschaft; sie seien beim Menschen speciell für den Arm ausgebildet. Bekannt ist die Bewegung des gelähmten Armes beim Gehen; Verf. führt nun aus, dass bei Fröschen und Schildkröten die Athmung bezw. die Füllung der Schwimmblase durch willkürliche Bewegungen der Extremitäten bezw. der diese vertretenden Flossen besorgt werden. In tieferstehendem Organismus bestanden also eine directe Beziehung zwischen Athmung und Extremitätenbewegung und diese treten auch beim Menschen bei Lähmungen wieder zu tage.

31) **Un cas de sclérose symétrique des lobes occipitaux**, par Marchand. (Nouv. Icon. de la Salp. 1903. Nr. 2.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Folgender Fall ist interessant, einmal weil er die Thatsachen ganz unumstösslich bestätigt, andererseits wegen des durch lange Jahre sich hinziehenden Verlaufes.

41jähr. Patientin. Als Kind Meningitis und Bettnässen, mit 3 Jahren erst sprechen gelernt. Kann weder lesen noch schreiben. Mit 18 Jahren Krämpfe, in der Zwischenzeit sehr reizbar, bedroht ihre Angehörigen. In Folge dessen wurde sie mit 19 Jahren in das Asile de Bailleuil aufgenommen.

Status (1880). Kopf klein, Brachycephale, Durchmesser von vorn nach hinten 17 cm. Stirn fliehend. Haare sehr tief anfangend, Nase nach rechts geneigt. Zähne cariös, stehen unregelmässig. Der ganze Kopf ist nach links geneigt. Keine Störungen der Sensibilität und Motilität, keine Sprachstörung. Ziemlich starker Schwachsinn. Dem epileptischen Anfall geht regelmässig ein Gefühl von Anstossen voraus, aufsteigend von den untern Extremitäten bis zum Kopf. 17jähr., unveränderter Zustand. Allmählich eine Erschwerung der Sprache: Öffnen des Mundes, nach mehreren Secunden folgen erst die Worte, explosiv. Zu gleicher Zeit ist eine Verschlechterung des Sehens zu bemerken. Patientin muss die Buchstaben dicht ans Auge heranführen, um sie deutlich zu sehen. Im Laufe der nächsten 5 Jahre vollständige Blindheit. Bei genauerer Prüfung: erst die rechten Hälften des Gesichtsfeldes, dann die linken Hälften, jedoch in langsamerer Entwicklung amaurotisch. Schliesslich Zunahme bis zum Fixierpunkt. Farbensinn bis zum Schluss erhalten, ebenso Orientierung im Raume. Pupillen reagieren auf Licht und Accommodation, Augenbewegungen frei, Hintergrund normal. Hören und Auffassen des Gesprochenen gut, soweit der Schwachsinn es gestattet. Einige Tage ante exitum verschlechtert sich auch das centrale Sehen so, dass die Patientin nur noch einen Lichtschein hat. Keine Gleichgewichtsstörung. Patientin sitzt ruhig auf ein und demselben Flecke, muss geführt werden, geht aber dann ohne zu schwanken. Die Kranke kann sich aber noch allein aus- und ankleiden. Sie stottert und hat Schwierigkeit, die Worte zu finden. Bis kurz vor ihrem Tode ist sie sich der Verschlechterung der Sprache und des Sehens vollkommen bewusst und giebt an, es hätte sich ziemlich zu gleicher Zeit eingestellt. Juli 1902 Exitus im postepileptischen Coma.

Autopsie: Schädelknochen stark verdickt. Hinterhauptsknochen misst an

Dicke 1 cm. Bei Durchtrennung der Dura mater beträchtliche Mengen Cerebrospinalflüssigkeit. Leptomeningitis purulenta über dem Occipitalhirn zwischen Dura und Pia. Gehirngewicht: rechte Hemisphäre 320, linke Hemisphäre 315, Kleinhirn mit Bulbus 130 g. Lobus frontalis, parietalis, temporalis o. B. Occipital-Windungen klein, atrophisch, zwischen den Windungen zahlreiche Pseudomembranen. An der Innenfläche hat man bei Berührung das Gefühl von Fluctuation, was von der Dünne der Wandungen (2 mm) des Cornu occipitale der Seitenventrikel herührt. Die Aussenfläche fühlt sich fester an. Auf dem Längsschnitte kommt man beiderseits gleich in eine Höhle, die gebildet wird von den Seitenventrikeln. An der Innenwand sieht man trotz ihrer geringen Dicke zahlreiche Erweichungsherde, aber keine Spur von grauer oder weisser Substanz. An der Aussenfläche ist eine geringe Menge weisser Substanz erhalten. Am Thalamus opticus, Corpp. quadrigemina, Kniehöcker, Tractus, Bulbus, Chiasma, Retinae makroskopisch und mikroskopisch nichts. Am Occipitallappen fand sich mikroskopisch: Nervenfasern vollständig geschwunden, in der Gegend des Lobus lingualis, Fissura calcarina und Praecuneus, Vicq d'Azyr'sches Bündel nicht mehr zu sehen. Kerne der Neuroglia sehr zahlreich. Ventrikelependym sehr stark gewuchert. An der Aussenwand der Ventrikel findet man noch einige wenige gesunde Fasern, jedoch ist links nicht mehr zu sagen, ob sie zu diesem oder jenem Strange gehören, während sie rechts mit Wahrscheinlichkeit dem Fasciculus longitudinalis inferior anzugehören scheinen. Im oberen Winkel des Ventrikels, rechts, in der Gegend des Cuneus ein Erweichungsherd, im hinteren Theil des linken Pulvinar eine „Degenerationszone“.

Der auf die Centren beschränkte Sitz der Zerstörung sagt natürlich nichts neues in Bezug auf das Sehcentrum, aber der Fall dient recht gut zur klaren Präcision der Symptome, was durch die lange klinische Beobachtung möglich war. Verf. bespricht zuerst die sich widersprechenden Ansichten von Wilbrandt, Henschen, Bull, u. A., um sich Violet anzuschliessen, welcher sagt, dass die Verminderung der Sehschärfe, das Aufhören und Verschwinden jeglicher Licht- und Farbenwahrnehmung nur verschiedene Grade des Verlaufes ein und derselben Läsion darstellen, also im vorliegenden Falle durch einen sich über mindestens 5 Jahre hindurch erstreckenden Verlauf. Die Fasern verbreiten sich also auf der ganzen Ausdehnung des corticalen Gesichtsfeldes (v. Monakow), wodurch das Vorhandensein noch gesunder Fasern zwanglos erklärt wird.

Zum Schluss erörtert Verf. das Verschwinden der Orientirung im Raume bei seiner Kranken. Er führt Fälle von Touche, Förster und Magnus an, wo die Patienten, obwohl sie noch lesen konnten, sich nicht mehr im Raume zu orientiren vermochten. Die Vorstellungen, welche der Muskel-, Gefühlsinn u. s. w. geben, genügen also nicht, um vicariirend für den Raumsinn, der durch Gesichtseindrücke vermittelt wird, einzutreten.

32) Die bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens beobachteten Erscheinungen mit specieller Berücksichtigung der ocularen Symptome, von Dr. Arthur Becke. (Zeitschr. f. Augenh. XI.) Ref.: Fritz Mendel.

Nachdem Verf. im Anfang seiner interessanten Arbeit kurz die Anatomie und in sehr eingehender Weise die Physiologie des Hinterhauptlappens behandelt hat, bespricht er im zweiten Theile die bei Erkrankung im Hinterhauptlappen beobachteten Allgemeinsymptome, wie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Störungen des Sensoriums und der Psyche, vor Allem die Stauungspapille, dann die dabei beobachteten Herderscheinungen und schliesst zum Schlusse eine Casuistik über 175 Fälle von Erkrankung im Hinterhauptlappen an, die aus der Litteratur der letzten 10 Jahre zusammengestellt wurden.

Diese 175 Fälle setzen sich zusammen aus 20 in Folge von Trauma entstandenen Hinterhauptlappenerkrankungen, ferner aus 45 Fällen von Tumoren im Hinter-

hauptlappen und schliesslich aus 110 Fällen von Erweichungsherden oder Abscessen im Occipitalhirn.

Als Herdsymptome fand Verf. Hemianopsie, Hemiachromatopsie, Alexie, optische Aphasie und Gesichtshallucinationen. Als Nachbarschafts- oder Fernsymptome zeigten sich Hemiplegie, Hemianästhesie, auch einige Male Augenbewegungen und Reizung anderer Hirnnerven.

Von den allgemeinen Erscheinungen werden Stauungspapille und Kopfschmerz verzeichnet, bisweilen auch Schwindel, Erbrechen und Benommenheit.

Unter allen 175 Fällen zusammen fand Verf. als oculare Symptome:

Hemianopsie 151 Mal, unter den übrigen 24 Fällen, bei denen Hemianopsie fehlte, war 13 Mal totale Erblindung vorhanden, bei 11 Patienten war der Zustand derart, dass eine Untersuchung mit dem Perimeter nicht mehr vorgenommen werden konnte.

Hemiachromatopsie findet sich in einem Drittel aller Fälle.

Stauungspapille bezw. Neuritis optica wird nur 43 Mal angegeben (allerdings handelt es sich in 110 Fällen um Abscesse und Erweichungsherde).

Seelenblindheit in allen möglichen Abstufungen findet sich in 42 Fällen.

Alexie und optische Aphasie kommt 33 Mal zur Beobachtung, Kopfschmerz nur 57 Mal, darunter 9 Mal im Hinterkopf localisirt.

Hemiplegie ist 66 Mal, Hemianästhesie 25 Mal verzeichnet.

Die fleissige und anschaulich geschriebene Arbeit kann Neurologen und Ophthalmologen aufs wärmste empfohlen werden.

33) Syndrôme de Benedikt inférieur, par A. Combe. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. XXII. 1904.) Ref.: Zappert (Wien).

Im Alter von 16 Monaten hatte das zur Zeit der Beschreibung 5jähr. Kind einen Anfall von Convulsionen, dem etwa 2 Monate später eine linksseitige Ophthalmoplegia externa folgte. Im weiteren Verlaufe stellte sich ein complicirtes Krankheitsbild ein, das in hemichoreatischen Bewegungen der linken Körperhälfte (incl. Facialiskrampf), sowie im wechselnden Verhalten der Augenmuskeln beider Augen sich äusserte. Zur Zeit der Untersuchung bestand rechts incomplete Oculomotoriuslähmung, links stärkere Oculomotoriuslähmung, Trochlearislähmung, Contractur des Abducens mit hemichoreatischen Bewegungen. Auf Grund eingehender Ueberlegungen kommt Verf. zu folgender Diagnose: Poliomesoencephalitis subacuta (Wernicke) in zwei Hauptherden, einer im Pedunculus und zwar in der Kernregion beider Oculomotorii, sowie des linken Trochlearis, der zweite im Fusse der Brücke, in der Höhe des Austrittes des linken Abducens und Facialis und in unmittelbarer Nachbarschaft der linksseitigen Pyramidenbahn. Nach einer Beschreibung Benedikt's bezeichnen die Franzosen den Symptomencomplex: gekreuzte Oculomotoriuslähmung und Reizungssymptom der Extremitäten mit Localisation im Hirnschenkel als Syndrôme de Benedikt. In diesem Falle würde es sich um einen analogen Process im Pons handeln und schlägt Verf. daher die Bezeichnung Syndrôme de Benedikt inférieur vor.

34) Lesion of the brachium pontis with division of the trigeminal and facial nerve, by Ch. White. (Brain. Autumn 1904.) Ref.: Bruns.

Eine Revolverkugel war durch Mund und harten Gaumen in den Schädel gedrungen; sie war mit Röntgenstrahlen an der rechten Seite des Foramen occipitale zu sehen. Totale rechtsseitige Trigemini- und Facialislähmung, Vereiterung des rechten Auges in Folge neuroparalytischer Keratitis. Verlust des Geschmackes nur an den vorderen Zungenpartieen rechts. Im Anfang auch Deviation des rechten Auges nach oben und links; Drehbewegen um die Längsaxe nach links; Straucheln nach links. Verf. setzt auseinander, dass der Facialis und Trigeminus unterhalb des rechten Brückenarmes durchtrennt seien; die Kugel sei dann durch den rechten

Brückenarm wahrscheinlich ins Kleinhirn gedrungen. Für die Innervation des Geschmackes an der vorderen Zungenhälfte liefert der Fall kein Material; jedenfalls konnte aber hier Trigeminus, Facialis und Intermedius die hintere Zungenhälfte nicht mit Geschmacksfasern versorgt haben.

35) **Hystéro-traumatisme ou foyers hémorragiques avec hémorrhagie principale de la protubérance**, par L. Lévi et Malloizel. (Revue neurologique. 1903. Nr. 23.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Ein 30jähr. Fuhrmann bot nach einem Sturz auf den Schädel (linke Seite) zunächst einen mehrtägigen Bewusstseinsverlust und daran anschliessend ein Zustandsbild dar, in dem Blasenincontinenz und Lähmung beider Extremitäten hervorstachen. Nach mehreren Wochen war die Besserung soweit vorgeschritten, dass er das Spital verlassen konnte; es zeigte sich jedoch später abermals mit einem Symptomencomplex, der sich aus folgenden Hauptcomponenten zusammensetzte: Rechtsseitige Hemianästhesie (doch ziemlich intacte Berührungsempfindlichkeit und tiefe Sensibilität); doppelseitige monoculäre Diplopie, leichte Gesichtsfeldeinschränkung; linke Pupille und Lidspalte enger, Enophthalmus links; asthenopische Beschwerden beim Lesen, Blepharospasmus; Augenhintergrund beiderseits normal. Fast complete linksseitige Taubheit mit Herabsetzung der Knochenleitung; linksseitiger Voltaschwindel (Mittelohr affection linkerseits); rechts normaler Auditus und Ohrbefund. Geruch rechts aufgehoben, Geschmack links herabgesetzt; Pharynxanästhesie. Ferner: Schwäche in allen 4 Extremitäten; Facialisparese rechts; breit-spüriger Gang, Gleichgewichtsstörung, Steifigkeit des linken Beines; grober Tremor und Unsicherheit bei intendirten Bewegungen der Hände, auch beim Schreiben sehr deutlich hervortretend; verlangsamte, leicht scandirende Sprache; myoklonusartige Zuckungen in der Extremitätenmuskulatur; Störungen der Diadochokinese (secd. Babinski). Sehnenreflexe gesteigert. Beiderseits Klonismen provocirbar; Zehenabductionsphänomen, aber keine Babinski'sche Dorsalflexion. Neigung zu Weinkrämpfen; Globusgefühl. — Lues und Potus negirt.

Die Verf. vermuthen eine Hämorrhagie in der Brücke, die die Pyramiden, den Acusticus, den Deiters'schen Kern, die sensible Bahn und das hintere Längsbündel betroffen haben müsste, und zwar nicht bloss einseitig; kleinere, anderwärts localisirte Blutungen supponiren sie zur Erklärung der Anosmie und der Weinkrämpfe. Neben den als organisch betrachteten, durch das Trauma bedingten Läsionen lassen sie eine Reihe anderer als solche hysterischer Natur gelten. Schliesslich werden noch die unfallgutachtlichen Schwierigkeiten des Falles hervorgehoben. 36) **Zur Casuistik der Ponskrankungen**, von Dr. Wilhelm Feilchenfeld. (Zeitschr. f. Augenheilk. XI. 1904.) Ref.: Fritz Mendel.

Bei einem 65jähr. Patienten, der nie ernstlich krank gewesen, kein Alkoholismus, keine Lues nachweisbar, tritt ganz plötzlich rechtsseitige Facialis- und Abducensparese mit Doppelsehen und Ohrensausen auf dem rechten Ohr auf. Nach etwa 3 Wochen sind die Krankheitserscheinungen wieder völlig verschwunden, um nach 2 Tagen auf der linken Seite in verstärktem Maasse zu erscheinen. Abducens-, Facialis-, Hypoglossusparese und starkes Thränen auf dem linken Auge, rechts normaler Befund. Augenhintergrund beiderseits normal. Ausserdem bestehen Beschwerden beim Sprechen, Essen, Schwindelanfälle, beim Gehen und Stehen starkes Taumeln. 3 Tage später tritt zu den übrigen Erscheinungen noch Erbrechen und Parese des rechten Armes und Beines. Plötzlicher Exitus letalis.

Da eine Ursache für einen entzündlichen Process in diesem Falle nicht vorliegt, ist, nach der Ansicht des Verf.'s, der Process durch eine Blutung bedingt, die zuerst in der rechten Ponshälfte auftrat. Nach der völligen oder theilweisen Resorption erfolgte eine zweite stärkere Blutung an der correspondirenden Stelle der linken Seite. Bei dem Fehlen einer Stauungspapille und bei der völligen Heilung der zuerst ergriffenen Seite, ist ein Tumor auszuschliessen.

37) **Zwei Fälle von Ponserkrankung**, von Dr. Hans Steinert. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 36.) Ref.: E. Asch.

I. Bei einem 18jähr. Mädchen stellten sich nach einer in Folge von eitriger Wurzelperiostitis vorgenommenen Zahnextraction eine rechtsseitige Hemiparese mit Spannung der Extremitäten, Kopfschmerzen, Erschwerung des Sprechens und fast vollständige Lähmung beider Faciales ein. Ferner war der Patellarreflex rechts $> l.$ Fusssohlenreflex rechts abgeschwächt, von Babinski'schem Typus, Hemihypästhesie mit Freibleiben des Quintusgebietes, Hemihyperhidrosis rechts, Bauchdeckenreflexe anfangs von gleicher Stärke, später $r. < l.$ An den Augen liess sich folgender Befund feststellen: Rechte Pupille $> l.$, von träger Reaction auf Licht, Lidschlag und Blinzelflex fehlen, Cornealreflexe ganz erloschen, starker Nystagmus $r. > l.$, conjugirte Linkswendung der Bulbi ganz aufgehoben, links Internus paralytisch, Convergenz nur vorübergehend gestört. Nach 6tägigem Fieber von red- und intermittirendem Charakter trat Besserung ein, nur das Gehen wurde durch Taumeln nach links erschwert. Linker Facialis noch fast ganz gelähmt mit completer Entartungsreaction, rechter Facialis wieder normal reagirend. Die Wurzel-läsion ist also geheilt, die supranucleäre Parese ist geblieben. Die motorische und sensible Hemiparese ist fast gänzlich geschwunden. Schweisssecretion an Rumpf und Extremitäten beiderseits gleich, im Gesicht noch leichte Hemihyperhidrose rechts. Psychogene Thränensecretion auf beiden Seiten wieder gleich. Linker Internus für die conjugirte Rechtswendung immer noch leicht paretisch, conjugirte Linkswendung auf Kommando nicht ausführbar, am rechten Auge horizontaler, am linken Auge rotatorischer Nystagmus. Cornealreflex jetzt auslösbar, Lidschlag und optischer Blinzelflex auch jetzt noch erloschen.

Es handelte sich offenbar um eine acute, nicht eitrige Encephalitis pontis, die im Anschluss an eine Zahnextraction bei eitriger Wurzelperiostitis metastatisch entstanden. Wahrscheinlich sass der Herd in der Medianebene des Pons mit Neigung sich nach links und frontalwärts hin auszudehnen.

II. 43jähr., an Arteriosklerose, Herzhyertrophie und Schrumpfniere leidende Frau erlitt einen apoplektischen Insult. Danach hochgradige Miosis, linke Pupille noch enger als die rechte, deutlicher Nystagmus beim Blick nach rechts. Ferner linker Facialis in allen Aesten gelähmt mit completer Entartungsreaction, conjugirte Linkswendung und Convergenz der Bulbi gänzlich aufgehoben, rechter Arm und Bein paralytisch, Sensibilität für Berührung, Schmerz- und Temperatur rechts erloschen und sehr starke Hemihyperhidrose auf der rechten Körperhälfte. Die Augenerscheinungen änderten sich später insofern, als sich die Convergenzbewegung erst links, dann rechts wieder herstellte, dass der rechte Internus den Linkswendungsimpuls zurückerlangte, doch besteht eine Schwäche der conjugirten Linkswendung für das rechte Auge noch fort. Es findet sich also einseitige Abducens- und degenerative Facialislähmung und gegenseitige Extremitätenlähmung, wodurch sich ein Herd in der linken Ponshälfte in dem Niveau des linken Abducenskerns annehmen lässt. Die Störung der conjugirten Augenbewegung ist durch Fernwirkung auf die supranucleären Apparate in der Gegend des hinteren Längsbündels zu erklären.

38) **A case of progressively developing hemiplegia later becoming triplegia, resulting from primary degeneration of the pyramidal tracts**, by Mills and Spiller. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1903. Juli.) Ref.: M. Bloch. Der interessante Fall betrifft einen 1897 im 54. Lebensjahr aufgenommenen und bis zu seinem 5 $\frac{1}{2}$ Jahre später erfolgten Exitus dauernd beobachteten Pat. aus gesunder Familie, der Lues nicht durchgemacht hatte, aber starken Alkohol- und Tabakmissbrauch zugestand. Die Krankheit des Pat. begann im 47. Lebensjahre mit allmählich sich entwickelnder rechtsseitiger Lähmung. 1899 wurde Parese der rechtsseitigen Extremitäten mit erheblicher Reflexsteigerung (Fuss- und

Patellarklonus) constatirt. 1901 bestand ungefähr derselbe Status. 1902 wurde ausser erheblicher rechtsseitiger Parese auch eine Schwäche des linken Beins constatirt. Die Reflexe waren auch am linken Bein sehr lebhaft, auch links bestand Fussklonus; Babinski nur rechts. Sensibilität, Pupillen, Sphinkteren normal. Starke Arteriosklerose, systolisches Geräusch über der Aorta, schwache, unregelmässige Herzaction, Anfälle von Angina pectoris. Die mikroskopische Untersuchung ergab starke Degeneration in beiden Pyramidenseitensträngen, und zwar rechts mehr als links bis hinauf in die Medulla oblongata und den Pons, sowie der directen Pyramidenbahnen in den höheren Partien des Rückenmarkes. Frische Degenerationen fanden sich im Halsmark im linken Seiten- und rechten Vorderstrang, sowie in Oblongata und Pons in der rechten Pyramide, in der Mitte des Pons zahlreiche degenerirte Fasern in der linken Pyramide. Eine frische Degeneration der mittleren Partie des Pes pedunculi liess sich rechts bis in den hinteren Schenkel der Capsula interna verfolgen. Nirgends fand sich eine Herderkrankung, die grossen Zellen des linken Lobus paracentral. erschienen normal. Vordere Wurzeln und Vorderhornzellen waren nirgends wesentlich verändert.

Die Verf. halten den Fall für eine primäre Degeneration der motorischen Bahnen und sehen in ihm eine anatomische Stütze für den von Mills im Jahre 1900 (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. April) beschriebenen klinischen Typus.

39) Ein Fall von subacuter diffuser Erkrankung des Gehirns (Encephalitis subacuta non purulenta) im Gefolge einer angeblichen Uebertragung der „Druse“ des Pferdes auf den Menschen, von Martin Bloch. (Arztliche Sachverständigen-Zeitung. 1904.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Im Anschluss an eine angeblich durch Pflege eines an Druse erkrankten Pferdes entstandene Eiterinfection, die zu Mandelgeschwüren und Hauteiterungen führte, fand sich bei dem Inspector R. ein nervöser Symptomencomplex, der am ehesten einerluetischen basalen Affection entsprach. Multiple Hirnnervenlähmung, Halbseitenparese, Ataxie leichten Grades, daneben Stauungspapille charakterisirten das Krankheitsbild. Da nun aber Lues mit Sicherheit nicht zu erweisen war, die Krankheit sich aber an die angebliche Infection mit Druse anschloss, des weiteren zwei andere gleichfalls mit der Pflege der Thiere beschäftigte Personen an eitrigen Infectionen erkrankten, ist die Meinung nicht von der Hand zu weisen, dass hier vielleicht die Druse des Pferdes den Process beim Menschen erregt habe. Thierärztliche Autoritäten negiren zwar die Infectionsmöglichkeit des Menschen, indes liegt bereits ein Fall vor, der eine gewisse Aehnlichkeit mit dem vorliegenden aufweist, so dass immerhin die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges der beiden Prozesse besteht.

Verf. gesteht darum in seinem Gutachten dem Pat. eine Beeinträchtigung seiner Erwerbsfähigkeit um 25% zu, die in Folge einer solchen Uebertragung eingetreten ist.

40) *Thrombosis venae magnae Galeni*, von F. Burian in Prag. (Casopis ces. lék. 1904. S. 1364.) Ref.: Pelnár (Prag).

45jähr. Frau, die in Folge von Uterusmyom an profuser Blutung seit einigen Monaten litt, wurde einige Tage nach Exstirpation des Myoms plötzlich ohnmächtig. Die Ohnmacht wurde immer tiefer und tiefer, ging in tiefen Sopor über, in welchem beiderseitige Ptosis, Deviation der Augen, Rigidität der oberen Extremitäten festgestellt wurde. An demselben Tage trat Exitus ein. Bei der Section fand man allgemeine Anaemie, Thrombose der Vena magna Galeni; die Gehirnv ventrikel waren mit blutiger Flüssigkeit überfüllt, das centrale Grau mit Blut durchtränkt und mit Hämorrhagieen durchsetzt. Mikroskopisch fand Verf., dass der Thrombus aus rothen Blutkörpern, spärlichen Leukocythen und reichlichen Fibrinfasern gebildet war, und in den centralen Ganglien fand er ausser makroskopischen und mikroskopischen perivasculären Hämorrhagieen hie und da hyaline Thromben und hyaline

Transformation der Wände an kleinen Arteriolen und zwischen den Hämorrhagien auch Anhäufungen von Leukocyten in perivascularären Räumen. In Anbetracht dieses Befundes erwähnt Verf. die auffällige Aehnlichkeit mit primärer hämorrhagischer Gehirnentzündung.

41) Ein Fall von Diabetes insipidus bei Ependymitis diffusa am Boden der Rautengrube, von K. Pichler. (Centralbl. f. innere Med. 1903. Nr. 31.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

56jähr. Mann, 8 Wochen vor der Aufnahme Appetitlosigkeit, Erbrechen grosser Schleimmengen, gesteigertes Durstgefühl, rasch zunehmende Abmagerung (Gewicht zuletzt $48\frac{1}{2}$ kg), Harnmenge schwankend von 500—640 ccm pro die, Harn stets frei von Eiweiss und Zucker. Abwechselnd Heisshunger und Appetitlosigkeit, dazwischen unstillbares Erbrechen wässrig-schleimiger Massen ohne Magenschmerzen, besonders an Tagen, an denen die Harnmenge geringer war. Nie Kopfschmerzen, Schwindel oder Hirnnervenlähmungen (ophthalmoskopisch? Ref.). Plötzlicher Tod 6 Wochen nach der Aufnahme. Obduction: Abplattung der Hirnwindungen und Vierhügel, sämtliche Ventrikel stark erweitert; Aquaeduct verlegt durch gequollene, gallertige Massen, die das Ependym des Bodens des 4. Ventrikels einnehmen, nach hinten an Masse noch zunehmen. Mikroskopisch zeigt sich, dass diese reichlich mit weiten Gefässen versehenen Wucherungen theils aus frischzelligem Granulationsgewebe, theils aus grobfaserigem Bindegebe bestehen, über dieselben zieht, selbst an den dicksten Stellen noch nachweisbar, wie emporgehoben das Ependym mit einer zarten Glaschicht. Streifige und fleckige Herde, zumeist zelligen Granulationsgewebes, erstrecken sich, längs der Gefässe angeordnet, in die Tiefe zwischen Ganglienzellen und Nervenfasern hinein. Stellenweise ist auch die subependymale Glia und die Epithelschicht gewuchert. In dem Granulationsgewebe zeigt sich an den Capillaren sehr deutliche Wucherung der Endothelzellen und unter den Rundzellen auch vereinzelt und in Gruppen Riesenzellen. Mehrfach sind die Gefässchen der Ependymwucherung nicht nur erweitert, sondern auch von Ekchymosen umgeben. — Eine Zusammenstellung der Litteratur über Diabetes insipidus mit pathologisch-anatomischem Befunde bringt Verf. zu der Ueberzeugung, dass sein Fall klinisch wie anatomisch einer der reinsten ist.

42) Einige Bemerkungen zum Cheyne-Stokes'schen Typus des Athmens, von V. Libenský. (Arch. boh. de méd. clin. VI. 1905.) Ref.: Pelnár.

Verf. beobachtete 2 Monate lang eine 72jährige, an allgemeiner Arteriosklerose und an Folgen von Schlaganfall leidende Frau, die schon seit 4 Monaten vor der Ankunft in die Klinik und auch während der 2 Monate in der Klinik bis zu ihrem Tode im Cheyne-Stokes'schen Typus athmete. Verf. unternahm eine ganze Reihe von klinischen Experimenten, um den Einfluss von verschiedenen Manipulationen und Arzneien auf das genannte Athmen zu prüfen. Ausserlich applicirte Eis- und Warmwasserblasen waren ohne Erfolg; nach Einnahme von 40 g Cognac verschlimmerte sich das Athmen, sowie nach subcutaner Injection von Strychnin und nach Adrenalin (per os); nach Einathmen von Sauerstoff wurde das Cheyne-Stokes'sche Athmen weniger rein ausgeprägt, ebenso nach faradischer Reizung beider Mm. phrenici; nach Amylnitrit wurde keine constante Veränderung des Athemtypus beobachtet; aber nach subcutaner Injection von Morphinum verschwand der Cheyne-Stokes'sche Typus regelmässig in allen vier diesbezüglichen Experimenten und das Athmen war bis 3 Stunden lang ganz normal. Bei der Autopsie fand man ausser allgemeiner Arteriosklerose Erweichungsherde im grossen und kleinen Gehirn. — In allen bis jetzt publicirten Fällen und Versuchen finden wir constant, dass sich der genannte Typus des Athmens nach Morphinum-injection verschlimmerte, oder da, wo er nicht ausgeprägt war, typisch entwickelte. Das entgegengesetzte Resultat seiner Versuche sucht Verf. damit aufzuklären, dass der sogen. Cheyne-Stokes'sche Symptomencomplex nicht immer dieselbe und einzige Ursache haben

kann, und dass speciell das Monate lang dauernde Cheyne-Stokes'sche Athmen im Grunde (ätiologisch) verschieden sein möge von dem kurzdauernden, prämortalen Cheyne-Stokes'schen Athmen. Individuelle gründliche Beobachtungen einzelner Fälle können in Zukunft zu einer besseren Hypothese führen, die bis jetzt ausgesprochenen Hypothesen können nicht als stichhaltig gehalten werden.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 6. März 1905.

Vor der Tagesordnung:

1. Herr Schuster: M. H.! Der 39jähr. Patient, welcher meiner Poliklinik von Herrn Collegen Vollmann überwiesen wurde, erlitt im Jahre 1898 einen Bruch der Wirbelsäule in der Höhe des 1. Lendenwirbels. Ueber die ersten Erscheinungen von seiten des Nervensystems habe ich nichts erfahren können, nur soviel ist gewiss, dass in der chirurgischen Klinik des Herrn Geheimrath König die Diagnose Wirbelsäulenbruch gestellt wurde. In dem aus der chirurgischen Klinik erstatteten Gutachten wird der Fall als ein glänzend geheilter bezeichnet, da nur eine partielle Lähmung des linken Beines mit Herabsetzung der Sensibilität ebendortselbst zurückgeblieben war. Die späteren Untersucher und Begutachter fanden nun in den folgenden Jahren stets im wesentlichen den nämlichen Befund einer motorischen und sensiblen Lähmung des linken Beines. Einige der Untersucher sprechen ihr Befremden aus über den Wechsel in den Sensibilitätsbefunden, alle sehen aber die Lähmung als spinal bedingt an. Stets wurde — das sei besonders betont — Fehlen des linken Patellarreflexes notirt. Die augenblickliche Untersuchung ergibt, abgesehen von dem Befunde an den Beinen, nur das Bestehen dieses eigenthümlichen, gespannten Gesichtsausdruckes, den Sie hier sehen, sowie einen Händetremor. Nun der locale Befund: Es bestehen keine spastischen Zustände in den Beinen, keine Atrophien links, keine trophischen Störungen, kein Temperaturunterschied zwischen rechtem und linkem Bein. Bei Widerstandsbewegungen ist die linkerseits von dem Bein producirt Kraft eine auffallend gute, ebenso bemerken Sie beim Entkleiden des Kranken, dass er das linke Bein gut bewegt, beugt und streckt und sich auf dasselbe beim Gehen stützt. Dagegen hält er das linke Bein beim Gehen ganz steif, etwas abducirt und schleift das ganze Bein wie einen toten Stock nach. Der Patellarreflex ist rechts vorhanden, links fehlt er. Ebenso gelang es mir nicht, die Achillesreflexe rechts oder links auszulösen, doch möchte ich darauf keinen besonderen Werth legen, da Pat. Plattfüsse hat. Der Sohlenreflex ist jedoch, das bemerke ich ausdrücklich, beiderseits in normaler Form vorhanden, ebenso die anderen Hautreflexe. Es besteht anscheinend völlige Anästhesie des ganzen linken Beines, aber auch eine beträchtliche Hypästhesie des linken Armes, der linken Rumpf- und Gesichtseite. Schliesslich zeige ich Ihnen noch das Vorspringen des 1. Lendenwirbels, die trotzdem gut erhaltene Beweglichkeit der Wirbelsäule, sowie das Bestehen von Dermographie. Psychisch ist Pat. sehr wehleidig und leicht erregbar. Die Diagnose kann bei den Widersprüchen in den motorischen Leistungen des linken Beines, bei der Hemianästhesie sowie bei dem Fehlen von Spasmen und dem Fehlen des Babinski'schen Zeichens nur auf eine hysterische Lähmung des linken Beines gestellt werden. Dabei mag bemerkt werden, dass frühere Begutachter schon einige Male den Verdacht der Simulation aussprachen. Das einzige organische Krankheitszeichen ist das Fehlen des linken Patellarreflexes. Man kann sich nur vorstellen, dass die Reflexcollateralen im Rückenmark durch eine kleine Blutung unterbrochen sind; denn für das Bestehen einer Blutung in der Vorder-

hornsubstanz fehlt jedes sonstige Anzeichen (keine Atrophieen, keine elektrischen Veränderungen u. s. w.). (Nachträglich macht mich Herr Geheimrath Bernhardt auf einen von ihm im Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 5 veröffentlichten ähnlichen Fall von wahrscheinlicher Hämatomyelie aufmerksam.) Autoreferat.

2. Herr Kronthal: Die alten Anschauungen über Wesen und Leistung der Nervenzelle sind in sich widerspruchsvoll, deshalb abzulehnen. Auf Grund unserer Kenntnisse von den Eigenschaften der Leukocyten und den Eigenschaften des Centralnervensystems glaubte ich schliessen zu müssen, die Nervenzellen entstehen aus Leukocyten. Da diese Vorstellung zu widerspruchsfreien Consequenzen führte, da irgend ein verständiger Grund gegen dieselbe bisher nicht vorgebracht ist, halte ich an ihr fest und bin bemüht sie weiter zu stützen.

Das Entstehen der Nervenzellen aus Leukocyten ist inductiv nicht nachzuweisen, sondern nur deductiv. Ist unsere Vorstellung richtig, so müssen Fremdkörper, welche in den Blutkreislauf des lebenden Thieres gelangen, sofern sie von Leukocyten aufgenommen werden, sich in den Nervenzellen wieder finden. Die Aufgabe klingt einfach; ihre Lösung gestaltet sich aus einer Reihe von Gründen, die jetzt übergangen seien, nicht ganz einfach.

Spritzen Sie einem Frosch von einer 1⁰/₁₀, d. h. übersättigten Lösung von Neu-Victoriablau B (Elberfeld) etwa $\frac{1}{4}$ Pravaz'sche Spritze in den Rückenlymphraum, tödten ihn nach 24 Stunden, fixiren, schneiden und färben das Centralnervensystem mit Eosin, so werden Sie in einigen Nervenzellen einen kleinen blauen Fremdkörper finden. Derartige Zellen sind recht selten. Es nehmen nicht alle Leukocyten, die den Rückenlymphsack passiren, Farbkörper auf; von diesen Leukocyten gelangen nur etliche in die Blut- bzw. Lymphbahnen des Centralnervensystems und von diesen wandern wieder nur etliche aus. So wird die Seltenheit des Befundes erklärlich. Das eine Mikroskop dort zeigt einen Schnitt durch das Gehirn eines Frosches: In dem Kern einer grossen Zelle sehen Sie einen blauen Fremdkörper.

Das Experiment gelingt auch beim Warmblüter. Man stelle sich ein Gemisch her von aufs feinste pulverisirter Lindenkohle und für Kaninchen isotoner (0,9⁰/₁₀) Kochsalzlösung. Lindenkohle und Lösung müssen specifisch gleich schwer sein. Dieses auf 40⁰ erwärmte Gemisch infundire man langsam einem ätherisirten Kaninchen centralwärts in die Vena cruralis. Hat das Thier etwa in 1 Stunde $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Liter des Gemisches erhalten, so stirbt es plötzlich mit einem tonischen Krampfe. Das fixirte, geschnittene, mit kohlenisaurem Carmin gefärbte Centralnervensystem zeigt sehr unregelmässig vertheilt, sowohl frei als auch innerhalb der Nervenzellen Kohletheilchen. Solche finden sich in den kleinen wie in den grossen Zellen, im Protoplasma wie im Kern. Da das Präparat für Licht durchlässig, die Kohle undurchlässig ist, scheint diese etwas oberhalb des Schnittes zu liegen. Serienschnitte lassen stets die genaue Lage des Körpers zur Zelle bestimmen. Sie sehen dort eine grosse Nervenzelle aus dem Rückenmark des Kaninchens; in ihrem Protoplasma liegt ein schwarzer kleiner Fremdkörper. (Ausführliche Publication folgt.) Autoreferat.

Tagesordnung:

1. Herr Bielschowsky und Herr Brodmann: **Zur feineren Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der progressiven Paralyse.**

In den letzten Jahren ist die mikroskopische Technik um einige Methoden bereichert worden, welche die intracellulären Fibrillen der Ganglienzellen und die Axencylinder der centralen Nervenfasern zur Darstellung bringen. Obgleich für die normale Histologie mit diesen Methoden noch viel zu thun bleibt, liegt bereits eine Reihe von Versuchen vor, dieselben für die Erkenntniss pathologischer Veränderungen nutzbar zu machen. Speciell war es das relativ leicht zu hand-

habende neue Reductionsverfahren von Ramón y Cajal, welches für die pathologische Histologie der Ganglienzellen herangezogen wurde (Ramón, Marinisco). In einigen Arbeiten werden bereits Zellveränderungen bei der Dementia paralyt. beschrieben. Aber diese Zellbefunde haben einen nur sehr beschränkten Werth. Denn die Mannigfaltigkeit der Zelltypen ist in der Hirnrinde eine ausserordentlich grosse, und jeder Typus bietet ein anderes Fibrillenbild. Wenn demnach nicht bei jedem Object ganz exact die Oberflächenlocalisation und Zellenschicht bestimmt wird, so können in der Deutung des Zellbildes sehr leicht Irrthümer unterlaufen. Ausserdem liegt es im Wesen der Cajal'schen Technik, dass man meist nur zu qualitativen Urtheilen und nicht zu quantitativen über die Zahl der von dem pathologischen Process betroffenen Elemente gelangt. Es bedarf aber keiner näheren Begründung, dass das quantitative Moment für die Beurtheilung pathologischer Objecte von der grössten Bedeutung ist. Nach dieser Richtung liefert das von Bielschowsky für Gefrierschnitte angegebene Verfahren bessere Resultate, weil es im Gegensatz zu der fleckweisen Cajal'schen Färbung eine gleichmässige Tinction auch relativ grosser Schnittflächen liefert und ausser der fibrillären Structur der Zellen auch die Nervenfasern zur Darstellung bringt. Deshalb haben wir mit dieser Methode gearbeitet. Unsere Untersuchungen bezwecken einen Vergleich normaler Rindengebiete mit den genau entsprechenden Gebieten von organischen Psychosen, welche sämmtlich mit schwerer Verblödung einhergingen. Das Material, von dem wir übereinstimmend den Gyrus centralis anterior, Gyrus centralis posterior, Gyrus frontalis sup. und med. durchmustert haben, bestand in drei normalen Gehirnen, vier Gehirnen von Dementia paralyt., zwei von Dementia senilis und eines von Idiotie, der eine hochgradige Mikrogyrie beider Frontallappen aufwies.

Die Vortr. demonstrieren zunächst den normalen Gyrus centralis posterior als Repräsentanten des einfachen sechsschichtigen Rindentypus, wie er sich im Bilde der Nissl'schen Zellenfärbung darstellt, und daneben ein Uebersichtsbild der analogen Stelle im Bilde der Bielschowsky'schen Methode. Gegenüber dem Zellenbilde Nissl's zeigt das Fibrillenbild einen fundamentalen Unterschied. Dieser liegt in der Thatsache, dass im Fibrillenbilde die Zellen aller Schichten unvergleichlich reicher mit Dendriten ausgestattet sind als im Nissl-Bilde, und dass die Dendriten in kaum übersehbarer Zahl und Mannigfaltigkeit Verzweigungen bilden. Ferner fällt auf, dass gewisse Zellformen, wie sie z. B. in den Körnerschichten vorkommen, im Fibrillenbilde als Ganglienzellen mit Zelleib und Fortsätzen imponiren, während sie im Nissl-Bilde von gliösen Elementen derselben Schicht nicht leicht zu unterscheiden sind. Da in den Fibrillenpräparaten zugleich die Axencylinder der Nervenfasern gefärbt sind, so ergeben sich auch Vergleichsmomente zum Weigert'schen Markscheidenbilde. Hier ist zu bemerken, dass besonders die im Markscheidenpräparate faserarm erscheinenden Schichten wie die Schicht der mittelgrossen Pyramiden und die innere Zone der „Molecularschicht“ eine grosse Zahl feinsten Fäserchen aufweisen, welche auf den üblichen Querschnitten vorwiegend tangentielle Verlaufsrichtung haben.

An verschiedenen normalen Zelltypen der vorderen Centralwindung wird die Anordnung und Verlaufsrichtung der Neurofibrillen innerhalb des Zelleibes und seiner Fortsätze gezeigt. Während in den Dendriten die Fibrillen als distincte, unverzweigte Fädchen über weite Strecken verfolgt werden können, und zwar übereinstimmend bei den differentesten Zellformen, ist ihre Anordnung im Zellkörper eine äusserst mannigfaltige und complicirtere. Im Zelleib der gewöhnlichen Pyramiden der Lamina pyr. z. B. bleiben die Fibrillen, ähnlich wie in den Dendriten, voneinander getrennt, wengleich auch hier Ueberkreuzungen vorkommen, welche der Beurtheilung des Structurbildes grosse Schwierigkeiten bereiten können. In den kleineren Zellen dagegen, z. B. der fusiformen Schicht, kommen durch

Theilung der gröberen Fibrillen und Anastomosenbildung Netzformationen zu Stande, welche in der Regel in der unmittelbaren Nachbarschaft des Kernes die grösste Dichtigkeit besitzen.

Bei den untersuchten Fällen von progressiver Paralyse zeigt das Fibrillenbild wesentliche Unterschiede gegenüber dem normalen. In einer Uebersicht bei schwächerer Vergrösserung aus der hinteren Centralwindung lässt sich erkennen, dass die Zellen ein schattenhaftes Aussehen haben, dass die langen Dendriten, welche im normalen Präparate so prägnant hervortreten, fehlen, stellenweise wie abgehackt aussehen, und dass ihre Zahl, wie auch das Nissl-Bild lehrt, eine erhebliche Verminderung erfahren hat. Im Gegensatz zu den Zellen haben sich die Fasern der Rinde relativ gut erhalten. Vergleicht man einen nach B. behandelten Schnitt mit einem correspondirenden Präparat, in welchem die Markscheide oder das Myeloaxostroma der Axencylinder tingirt sind, so ist man zunächst von der Fülle der vorhandenen Fasern überrascht. Dieses Plus an Fasern im Fibrillenbilde ist durch mehrere Factoren bedingt: erstens dadurch, dass ein beträchtlicher Theil der Fasern auf das Conto markloser Elemente kommt, welche theils normalerweise der Markscheide entbehren, theils durch den paralytischen Process der ursprünglich vorhandenen Markscheide beraubt worden sind. Ferner kommt dabei in Betracht, dass bei der üblichen Differenzirung im Weigert'schen Verfahren selbst bei grosser Vorsicht sehr leicht die feineren Markfasern wieder entfärbt werden, so dass die Präparate noch eine künstliche Lichtung ihrer leitenden Elemente erfahren, was im Imprägnationspräparate in dieser Weise nicht geschehen kann.

Vergleicht man aber ein Fibrillenpräparat aus der Rinde eines Paralytikers mit dem entsprechenden normalen Fibrillenpräparate, so sieht man doch deutlich, dass im allgemeinen auch eine Verminderung der Fasern, besonders in der Tangentialfaserschicht stattgefunden hat. Das Bild sieht überall derber und grobfaseriger aus, offenbar weil gerade die feinkalibrigen Elemente am meisten gelitten haben und weil ausser den feinsten Nervenfasern auch die zartesten Dendritenausläufer fehlen, welche der normalen Rinde im Fibrillenbilde ein so faserreiches Gepräge geben. Ausserdem sind häufig Quellungen an den Fasern zu beobachten.

Betrachtet man die einzelnen Zellen aus der Paralytikerrinde bei starker Vergrösserung, so finden sich eine grosse Zahl pathologischer Structurveränderungen. Am häufigsten ist ein feinkörniger Zerfall der Neurofibrillen, welcher im Zellkörper am stärksten hervortritt. In den Dendritenstumpfen findet man nicht selten, selbst an sonst stark veränderten Exemplaren, noch leidlich gut erhaltene Fibrillen. Ferner beobachtet man nicht selten eine gleichmässige Abblassung der ganzen Zelle, sowie eine Verklebung der Fibrillen zu derben Strängen. Bei der Dementia senilis liegt der Schwerpunkt der Veränderungen in den Zellen. Dieselben sind anderer Art, als bei der Paralyse. Die äussere Configuration der Zellen wird relativ wenig berührt. Dieselben behalten ihre Dendriten, welche sich häufig bis in die feinsten Verzweigungen verfolgen lassen. Aber die innere Structur der Zelle ist schwer verändert. Die Fibrillen als distincte Fädchen sind kaum noch zu erkennen, sie sind mit der plasmatischen Zellsubstanz zu einer homogenen schwarzen Masse verbacken, welche den ganzen Zellkörper einnimmt. In den Dendriten sind verbackene Fibrillen gleichfalls etwas ganz gewöhnliches. Ferner sind grobe Vacuolen im kerntragenden Theil der Zelle wie in den Dendriten nachweisbar; abnorme Pigmentanhäufungen treten, wie bei anderen Methoden, so auch hier scharf hervor (Pigmentdegeneration). Bemerkenswerth ist ferner — im Gegensatz zur Paralyse —, dass stark veränderte Rindengebiete unmittelbar neben gut erhaltenen liegen, und dass auch in schwer betroffenen Windungen die normale Topographie des Querschnittes, die gesammte Architektonik der Fasern und Zellen deutlich erkennbar bleibt.

Ein von der Norm weit abliegendes Bild boten die atrophischen Windungen

des Falles von Idiotie mit Mikrogyrie. Hier waren von der Zell- und Faserarchitektur kaum noch Andeutungen zu sehen. Phantastische, ganz atypische Zellformen finden sich allenthalben. Gegenüber dem Weigert-Bilde ist auch hier die Zahl der nervösen Fasern auffallend, die sich in regelloser Anordnung finden. Es handelt sich um marklose Elemente, die sich an manchen Stellen bis in das marklose „Mark“ der Windungen verfolgen lassen. Zu erwähnen ist schliesslich, dass zahlreiche Anastomosen benachbarter Zellen und zweikernige Ganglienzellen beobachtet wurden (Hemmung in der embryonalen Entwicklung).

Es liegt den Vortr. fern, auf Grund ihres kleinen Materiales den gekennzeichneten Befunden eine pathognostische Bedeutung beizumessen. Sie betonen, dass dem Fibrillenbilde der einzelnen Zelle nichts charakteristisches innewohne; an einzelnen Zellen lasse sich mit den Fibrillenmethoden, ebenso wenig wie mit der Nissl'schen, eine Diagnose stellen. Von Bedeutung könne aber das Gesamtbild werden, welches man bei genauer Durchsicht verschiedener Windungen desselben Falles gewinnt, und bei welchem die quantitativen Veränderungen der Zellen und Fasern ebenso zu berücksichtigen sind, wie die qualitativen. Auch die jeweilige Topographie der Fasern und Zellen in den erkrankten Gebieten müsse genau beachtet werden. Unter diesen Voraussetzungen dürfe man sagen, dass die neuen Methoden ein werthvolles Hilfsmittel in der anatomischen Abgrenzung klinisch verwandter und benachbarter Prozesse werden können.

Autoreferat.

Discussion:

Herr Jacobsohn hebt hervor, dass, während man früher dem Streite einzelner Forscher über das Vorhandensein und den Verlauf der Fibrillen innerhalb und ausserhalb der Nervenzellen unthätig zuschauen musste, weil wegen der Schwierigkeit der Methoden man keine Nachprüfung vornehmen konnte, die Sachlage sich in neuerer Zeit in erfreulicher Weise geändert habe, da jetzt jeder mit Hilfe der schönen Cajal'schen Methode, die wohl in 90% der Fälle ein gutes Resultat ergäbe, im Stande wäre, eine Nachprüfung der von den Autoren constatirten Thatsachen vorzunehmen und sich auf Grund eigener Präparate ein eigenes festes Urtheil zu bilden. Da Herr Bielschowsky im ersten Theile seines Vortrages, in welchem er normale Zellen der Hirnrinde demonstirte, die nach seiner Methode hergestellt sind, seine Anschauung über den Verlauf der Fibrillen in den Nervenzellen präcisirte, so geht Herr Jacobsohn besonders darauf ein, weil sie allgemeiner Natur sind, und weil er auf Grund eigener, nach der Cajal'schen Methode hergestellter Präparate zu wesentlich anderen Anschauungen gekommen ist, wie der Votr. Wenn Herr Bielschowsky im Verein mit anderen Autoren behauptet, dass man das Eintreten der Fibrillen in die Nervenzellen durch Protoplasmafortsätze, das Durchziehen von Fibrillen durch den Zelleib und das Wiederaustreten derselben durch andere Protoplasmafortsätze bzw. durch den Axencylinderfortsatz beobachten kann, wenn er also den ununterbrochenen Durchgang einzelner Fibrillen durch den Zelleib von einem Fortsatz in einen anderen als sicher hinstellt, so bemerkt J., dass er sowohl in den Präparaten des Votr. als in seinen eigenen zahllosen Präparaten aus allen Theilen des Centralnervensystems vom Kaninchen (Hund) niemals einen solchen ununterbrochenen Verlauf der Fibrillen hat wahrnehmen können. Im Gegensatz zu der Anschauung des Votr. kann J. ferner versichern, dass man in den nach Cajal'scher Methode hergestellten Präparaten im Inneren des Zelleibes ein wirkliches Anastomosiren von Fibrillen wahrnehmen kann. Die Fibrillen bilden theils an der Peripherie des Zelleibes, theils um den Kern herum ein wirkliches intracelluläres Netz. Besonders an den ausserordentlich feinen Schnitten, welche bei der Cajal'schen Methode nach Paraffineinbettung hergestellt werden können, erscheint diese Thatsache Herrn J. ganz unzweifelhaft. Wenn Herr Bielschowsky in diesen beiden

erwähnten Punkten zu entgegengesetzter (derjenigen Bethe's conformer) Anschauung gelangt, so liegt das nach J.'s Meinung an kleinen, der Bielschowsky'schen Methode anhaftenden Mängeln. Die Gefriermethode, wie sie zu dem Verfahren von Bielschowsky nothwendig ist, gestattet nur die Möglichkeit, etwas gröbere Schnitte zu erlangen; durch den dadurch bedingten grösseren Reichthum des Zelleibes an Fibrillen, können feinere Details verdeckt bezw. unklar werden. Durch die Anwendung des Formols bei dieser Methode tritt eine Quellung der Fibrillen ein, event. backen mehrere feinere Fibrillen zu einer zusammen, welche dann allerdings den Anschein erwecken kann, als ginge sie durch den Zelleib hindurch. Diese künstliche Verklebung einzelner feiner Fibrillen zu einer größeren wird nach Anschauung von J. noch vielleicht durch das spätere Vergolden der Präparate begünstigt. J. wendet sich ferner gegen die von Hrn. Bielschowsky aufgestellte Behauptung, dass das Fibrillenbild das Negativ des durch die Nissl'sche Methode erzeugten Zellbildes wäre. Das ist nach J. nicht richtig, weil das Maschenwerk, welches durch die Durcheinanderflechtung, bezw. anastomosierende Verbindung der Fibrillen entsteht, ein so ausserordentlich dichtes ist, dass ein Nissl-Granulum in einer solchen feinen Masche absolut keinen Platz hat; daraus geht hervor, dass die Fibrillen durch die den Nissl'schen Körpern entsprechende Substanz hindurchgehen und sie zerklüften müssen. Schliesslich verhält sich J. der von Herrn Bielschowsky demonstrierten Anastomosenbildung zweier Fortsätze von zwei benachbarten Ganglienzellen etwas skeptisch gegenüber. Gewöhnlich findet man, dass solche bei schwächerer Vergrößerung als Anastomose imponirende Verbindung bei starker Vergrößerung (Oelimmersion) sich als Trugbild erweist.

Autoreferat.

Herr Bielschowsky erwidert, dass er nicht das Vorkommen von Netzen in den Ganglienzellen in Abrede gestellt habe, sondern nur das gesetzmässige Vorkommen derselben. Dass Cajal überall Netze erhält, liegt in einem deutlich nachweisbaren Fehler seiner Technik, welche starke Schrumpfung der Zellkörper und damit ein Aufeinanderrücken und Verkleben ursprünglich getrennter Fibrillen bedingt. An Sicherheit sei seine Methode der von B. nicht überlegen, besonders nicht an pathologischem Material. Die Vergoldung mache das Fibrillenbild klarer und durchsichtiger und könne auch den Cajal'schen Präparaten nur zum Vortheil gereichen; nota bene wenn sie richtig angewendet wird (Lenhossék). Das Nissl-Negativ trete nicht überall, sondern nur in Zelltypen mit derben Schollen chromophiler Substanz zu Tage. Die angezweifelte Anastomosenbildung ist unter dem Mikroskope in einwandfreier Weise nachprüfbar.

Autoreferat.

2. Herr Henneberg: **Pseudotumor der motorischen Region im Kindesalter.**

Ein 10jähriges Mädchen, das früher an Drüenschwellungen gelitten hat und im Sommer 1900 des öfteren erbrach, erkrankte im Sept. 1900 in der Schule an rechtsseitigen Jackson'schen Anfällen. In der Folge entwickelte sich ein progressiver Krankheitszustand, dessen Hauptsymptome bestanden in Anfällen vom Typus der Jackson'schen Epilepsie, die in der Regel im rechten Facialis begannen, dann den rechten Arm und das rechte Bein ergriffen und bisweilen auch auf die linke Körperhälfte übergriffen. Von vornherein bestand neben den Anfällen, zunächst vorübergehend, dann constant, motorische Aphasie und rechtsseitige Hemiparese wechselnden Grades. Neben typischen Jackson'schen Anfällen wurden beobachtet Anfälle, die sich auf den Kopf beschränkten (Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts und Facialiskrampf rechts), Absence-Zustände mit Unruhe im rechten Arm oder völliger Lähmung desselben, rechtsseitige hemialgische Anfälle, in denen Patientin in der rechten Körperhälfte die heftigsten Schmerzen zu haben schien, schwere Anfälle, die auch auf die linke Seite übergingen, in denen der Lichtreflex der Pupillen fehlte, jedoch völlige

Bewusstlosigkeit nicht eintrat. Des weiteren wurde constatirt Erbrechen, athetische Unruhe der rechten Hand, Fussklonus rechts (vorübergehend nach Anfällen), starke Esslust, Pulsbeschleunigung, normal blieb dauernd der Augenhintergrund und der Urin, Fieber bestand nicht. Brom- und Jodbehandlung blieb ohne Erfolg. Da schliesslich bis 130 Anfälle am Tage auftraten, wurde die Trepanation vorgenommen (7./XII. 1900), in der Vermuthung, dass eine Neubildung vorliege. Völlig normaler Trepanationsbefund. Die Anfälle traten bald nach der Narcose wieder auf. Tod an Meningitis am 8./I. 1901.

Sectionsbefund: Keine Veränderungen, von denen angenommen werden kann, dass sie vor der Operation bestanden.

Vortr. schliesst Hysterie, Dementia paral. und Urämie aus. Es handelt sich um einen Fall „idiopathischer“ Jackson'scher Epilepsie, der ausgezeichnet ist durch den rasch progressiven Verlauf und durch die Constanz der Ausfallserscheinungen (motorische Aphasie, Hemiplegie). Im Kindesalter scheint ein derartiger Symptomencomplex ohne makroskopische Läsion des Hirns nicht allzu selten vorzukommen. In leichteren Fällen scheint die Prognose eine nicht ungünstige zu sein. Vortr. verweist auf die von Oppenheim mitgetheilten Fälle (Berliner klin. Wochenschr. 1901), denen der beschriebene Fall vielleicht nahe stehe. Als Ursache der Erkrankung ist eine localisirte Giftwirkung oder eine circumskripte Circulationsstörung unbekannter Art zu vermuthen.

3. Herr Henneberg: Jackson'sche Epilepsie bei Tumor cerebri. **Beinflussung durch Hypnose.**

Fall I. Eine 1854 geborener Schlosser, dessen Vater Potator war, dessen Mutter und Schwester an Migräne litten, hatte seit dem 10. Lebensjahr rechtsseitige Migräneanfälle. Seit 1894 litt Patient an typischen linksseitigen rindenepileptischen Anfällen, deren Häufigkeit von Zeit zu Zeit sehr zunahm. Patient wurde wiederholt in der Charité behandelt. Die Anfälle begannen in der ersten Zeit im linken Arm, griffen dann auf das linke Bein und auf den linken Facialis über. Nach gehäuften Anfällen bestand Hemiplegie links, die nach dem Zurücktreten der Anfälle sich bis auf eine leichte Schwäche des linken Beines zurückbildete. Im Winter 1898—99 wurde neben den Anfällen constatirt: Hypalgesie links, Fussklonus beiderseits (vorübergehend), normaler Augenhintergrund. Weitgehende Besserung unter Brom- und Arsenbehandlung. Im Sommer 1899 begannen die Anfälle bald im Arm, bald im Bein, niemals im Facialis. Diagnose: Tumor des Beincentrums. Trepanation Juni 1899. Befund: ein kleiner Bezirk der Hirnoberfläche ist von bläulichem Aussehen und scheint eine etwas derbere Consistenz als die Umgebung zu besitzen, ein Einschnitt ergiebt jedoch nichts besonderes. Die Anfälle begannen 7 Wochen nach der Operation von Neuem. Im Sommer 1900 begannen die Anfälle im linken Bein mit Parästhesien in den Zehen und tonischem Krampf in der Unterschenkelmuskulatur, es kam jetzt auch im Anfall zu Deviation des Kopfes und der Augen nach links. Vorübergehend bestand links Fussklonus und Babinski. Lagegefühlstörung in den Fingern links. Sehr weitgehende Besserung durch Hypnose. 1901—02 Beginn der Anfälle in den Zehen links, dauernde Hemiparese links, Juni 1902 Benommenheit, keine Neuritis optica, Exitus. Sectionsbefund: Alveoläres Sarcom, anscheinend von der Trepanationsstelle des Schädeldaches ausgehend. Der Fall war von Hut in einer Dissertation (vergl. d. Centralbl. 1903. S. 365) veröffentlicht worden. Vortr. glaubt nicht, dass der Tumor erst nach der Operation entstanden ist, er nimmt an, dass er in der Umgebung der Trepanationsstelle zur Zeit der Operation bereits vorlag und in die Schädellücke später hineingewachsen ist.

Fall II. Eine 1869 geborene Arbeiterin litt seit 1896 an Epilepsie, rechts rindenepileptische und hysterische Anfälle. Pat. gelangt sehr leicht in Hypnose. Wesentliche Besserung durch entsprechende Suggestionen. Diagnose: Epilepsie

und Hysterie. 1903 Symptomencomplex eines Tumors der motorischen Region. Neuritis optica. Trepanationsbefund (August 1903): Tumor, eine Exstirpation unterblieb wegen der grossen Ausdehnung desselben. Wesentliche Besserung. Herauswachsen des Tumors aus der Schädelhöhle. December 1903 zweiter Operationsversuch (Prof. Krause). Exstirpation des Tumors (Sarcom). Exitus nach einem Anfälle.

Votr. bespricht die Beeinflussbarkeit der Rindenepilepsie, die in vielen Fällen möglich ist durch den Willen des Patienten, Hautreize u. s. w. Unter diesen Umständen erscheint es nicht auffallend, dass eine Suggestionstherapie gelegentlich vorübergehend Erfolg hat. Ein solches spricht nicht für den functionellen Charakter der Anfälle.

Autoreferat.

Discussion:

Herr Oppenheim: Besonders interessant ist der negative Befund in Fall I, wo man an eine localisirte Neubildung denken musste. O. hat sich mit derartigen Fällen, wie Votr. bemerkt hat, besonders beschäftigt, auch in seinen Fällen war zwei Mal die Operation bereits beschlossen, unterblieb aber, weil die Besserung vorher eintrat. O. hatte an eine localisirte Meningoencephalitis oder an eine nichteitrige Encephalitis bezw. eine neue, bisher noch nicht gekannte eigenartige Erkrankung der Rinde gedacht. Der Fall des Votr. zeigt, dass derartige Fälle vorkommen, ohne dass sich anatomisch etwas nachweisen lässt; diesen Umstand hält O. praktisch für besonders wichtig. Er verweist auf Nonne's Arbeit über Pseudotumor cerebri (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. Heft 3 u. 4), dessen Material geradezu überraschend sei. Vielleicht waren feinere Veränderungen doch vorhanden. Nonne hat selbst an die Möglichkeit einer Meningitis serosa gedacht, trotzdem sich bei der Autopsie eine Erweiterung der Ventrikel nicht gefunden hatte, die aber möglicherweise vor dem Tode zurückgegangen war. — O. stimmt weiter Herrn Henneberg bezüglich der Deutung des Erfolges der psychischen Behandlung bei der Rindenepilepsie zu. Aehnliches beobachtet man bei Patienten, die durch Abschnüren der Glieder, in denen der Anfall beginnt, u. dgl. m. den Anfall coupiren. O. hat ähnliches selbst bei genuiner Epilepsie beobachtet.

Herr Schuster erwähnt einen Fall, den er im Jahre 1894 auf der Mendel'schen Klinik beobachtet hat. Es handelte sich um einen 5—6jährigen Knaben, bei dem das Bild einer corticalen Erkrankung mit Anfällen nach einem Kopftrauma entstanden war. Prof. Israel entschloss sich, erst nachdem er Pat. innerhalb der Anfälle mehrfach stundenlang beobachtet hatte, zur Operation. Dieselbe ergab völlig negativen Befund. Pat. starb in Folge eines Unglücksfalles bei der nach der Operation nothwendig gewordenen künstlichen Athmung.

Herr Henneberg wollte, wie er bereits bemerkt hat, nicht auf die Litteratur eingehen, hat daher auch Nonne's Arbeit nicht erwähnt. Nur wenige von diesen Fällen sind obducirt worden, und gerade die, die zur Section gekommen sind, zeigen keine Analogieen zu H.'s Fall, ebenso wenig die von Müller publicirten. Auf die in der Litteratur vereinzelt berichteten Fälle will H. in einer ausführlicheren Publication eingehen.

4. Herr Richter (Dalldorf): Demonstration eines Kleinhirntumors.

Patient war 65 Jahre alt, befand sich vom 20./X. 1896 bis 5./XI. 1896 in der Königl. Charité, von da ab bis zu seinem Tode am 26./XII. 1896 in der Berliner Irrenanstalt Dalldorf.

Der Mann lag immer im Bett, war körperlich ausserordentlich schwach, konnte zufolge seines Geisteszustandes betr. Schwindelgefühls nicht befragt werden, seine grosse Körperschwäche verbot die Untersuchung auf objectiv nachweisbaren Schwindel. Er klagte allerdings in der Charité, schwach auf den Beinen zu sein und in Dalldorf über Unsicherheit auf den Beinen; hier fiel er auch am 11./XI. aus

dem Bett. Die Sprache war in der Charité als langsam, in Dalldorf als verwaschen bezeichnet. Spezielle Störungen seitens der Motilität waren nicht vorhanden, auffällige Sensibilitätsstörungen nicht nachgewiesen. Die Pupillen reagierten dem Alter des Pat. entsprechend in engen Grenzen, die Papillen waren blass notirt, die Patellarreflexe trotz Spannens deutlich.

Causa mortis: *Pneumonia catarrhalis*. Sectionsbefund: *Marasmus universalis*. Hirnbefund: Nerven der Basis in Ordnung. *Cyanosis cerebri et meningum, dilatatio ventriculorum, tumor partis anterioris vermis superioris*.

Der Tumor, ein Angiogliom, war seinem grössten Umfange entsprechend, 2,6 cm lang und breit, lag gerade in der Sagittalen, so dass bei sagittaler Schnittführung auf die rechte wie auf die linke Wurmhälfte bzw. Kleinhirnhemisphäre auch die Hälfte des Tumors entfallen wäre. Er ging vom Nodus aus, hatte die Lingula hinten durchbrochen, lag auf der vorderen Lingula, hatte den Lobul. centr. und Lobus monticuli nach hinten verdrängt. Es wurden 241 Horizontalschnitte gewonnen.

Auf Schnitt 221 ist der Tumor 2,6 cm breit und lang (grösster Umfang), der Wurm misst von der *Incisura margin.* bis zum Tumor nur 2,1 cm.

Auf Schnitt 181 ist der Tumor 2,3 cm breit und lang, der Schnitt fasst den rechten vorderen Vierhügel, liegt rechts unmittelbar über dem *Nucl. dentatus*.

Auf Schnitt 106 ziehen beide Bindearme zur Haube, rechts steigt der Brückenarm herab. Die Haube zeigt die rothen Kerne. Cerebellarwärts-innen von ihnen liegen die Oculomotoriuskerne. Der *Aqueductus Sylvii* erscheint als Dreieck. Die Deiters'schen Kerne liegen vor dem vorderen Ende der Lingula in den Bindearmen. Man sieht ausserdem den Nodus, die Uvula und die *Corpora dentata*.

Auf Schnitt 61 sieht man die Querschnitte der Oculomotorii, die Schleife, die Brückenarme, rechts tritt der Quintus im stumpfen Winkel zur Schleife zur Aussenseite des Pons. Die *Corpora restif.* erscheinen als schnabelförmige Gebilde, haben an ihrer Aussenseite die *Nuclei Deiters*. In der Rautengrube verlaufen *Striae acusticae*. Innen von den Deiters'schen Kernen liegen die dorsalen *Acusticuskerne*.

Auf Schnitt 51 tritt der Quintus rechts aus dem Pons, die Strickkörper erscheinen wieder als schnabelförmige Gebilde mit den Deiters'schen Kernen hier an ihrer Spitze. Rechts sieht man den dorsalen *Acusticus*kern mit austretendem *Vestibularis*, ausserdem sieht man an der Aussenseite der Strickkörper die Durchschnitte der *Cochleares*, den *Fascic. longit. dors. s. post.*, das *Corpus trapez.* und die Schleife.

Schnitt 7 zeigt den Quintusaustritt links, die Pyramidenbahn mit Kreuzung, den *Canalis central. med. spin.*, die Oliven; vor dem *Canal. centr.* die Kerne des 11. Paares, hinten-seitlich von ihm die Goll'schen und Burdach'schen Stränge.

Schnitt 3 zeigt die Pyramidenbahn, das *For. coec.* wie es zur *Fiss. longit. anter. med. spin.* ausläuft, welche bis zur Pyramidenbahnkreuzung verfolgbare ist; vor bzw. über dem *Canal. centr. med. spin.* befindet sich die Pyramidenbahnkreuzung, seitlich von ihm die gekreuzten Pyramidenseitenstränge, unter bzw. vor ihm die Vorderstränge.

Nach Adler (*Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen*, 1899) steht der Vorderwurm zu den Streckern und der Hinterwurm zu den Beugern in Beziehung: Pat. hätte zufolge Lähmung der Strecker und Ueberwiegen der Beuger nach vorn stürzen müssen; was die klinischen Symptome betrifft, so konnte Pat. übrigens sehr wohl noch ohne Tumor nach der Charité gekommen sein, es blieben demselben immer noch 2 Monate zum wachsen. Nach Adler erschläft ferner das Kleinhirn per *Corp. dent.* und Deiters'sche Kerne vom Grosshirn aus die Antagonisten und contrahirt sie vom Rückenmark aus.

Was den Namen Deiters'sche Kerne betrifft, so gab Max Schultze im Jahre 1865 das Buch Otto Deiters', der 1863 gestorben war, „Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugethiere“ heraus; der Italiener Laura schlug in der Sitzung der Turiner Akademie der Wissenschaften vom 17./XI. 1878 vor, den äusseren Theil des dorsalen Acusticuskernes, wie gesehen, Deiters'schen Kern zu benennen.

Die Function des Nucleus Deiters hat man empirisch kennen gelernt: von den Bogengängen des Labyrinths zieht der N. vestibularis zum Nucleus acusticus dorsalis bezw. Nucleus Deiters, von da geht die directe sensorische Kleinhirnbahn nach oben zum Cerebellum; beide, Erkrankungen der Bogengänge wie des Kleinhirns, bedingen Gleichgewichtsstörungen.

Nach Monakow (Edinger 1900) tritt der Nucleus Deiters mit den Vordersträngen des Rückenmarkes in Verbindung, nach Ramón y Cajal (gleichfalls Edinger 1900) tritt er mit dem Fasc. longit. post. s. dors. in Verbindung, welcher wiederum die Augenmuskulatur unter einander und mit dem Rückenmark verbindet.

Nach Edinger (1900) tritt die directe sensorische Kleinhirnbahn mit der Wurmrinde und den Kleinhirnkernen in Verbindung, nach Henle (1879) scheint die directe sensorische Kleinhirnbahn dem Markkern des Kleinhirns zuzustreben, doch sei es nicht zu entscheiden, ob sich die Fasern gegen den Wurm oder gegen die peripherischen Regionen des Kleinhirns wenden.

Ich fand keine degenerirten Züge von den Deiters'schen Kernen nach aufwärts (woran vielleicht die horizontale Schnittführung Schuld war), jedoch in den Deiters'schen Kernen zerfallene und im Zerfall begriffene Nervenzellen. Das Rückenmark zeigte weder eine Strangerkrankung, noch Erkrankung der Vorderhornzellen.

Autoreferat.

Martin Bloch (Berlin).

IV. Vermischtes.

Vom 12.—15. April d. J. findet zu Wiesbaden der **XXII. Congress für innere Medicin** statt. Das Verhandlungsthema des ersten Sitzungstages lautet: „Ueber Vererbung.“ I. Referat: Ueber den derzeitigen Stand der Vererbungslehre in der Biologie. Herr Ziegler (Jena). II. Referat: Ueber die Bedeutung der Vererbung und der Disposition in der Pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Tuberculose. Herr Martius (Rostock).

Von den angemeldeten Vorträgen bieten neurologisches Interesse: O. Hezel (Wiesbaden): I. Beitrag zu den Frühsymptomen der Tabes dorsalis. II. Ueber eine gelungene Nervenpflanzung, ausgeführt zur Heilung einer alten stationär gebliebenen Lähmung einiger Muskeln aus dem Gebiete des N. peroneus. — Kohnstamm (Königstein i/T.): Die centrifugale Strömung im sensiblen Nerven.

Die diesjährige Wanderversammlung der **südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte** wird am 27. und 28. Mai in Baden-Baden stattfinden. Geschäftsführer sind die Herren Edinger und Fischer.

Der **XV. Congress der Irren- und Nervenärzte Frankreichs und der französisch sprechenden Länder** findet vom 1.—7. August d. J. in Rennes unter dem Vorsitz von Dr. Giraud statt. Folgende Referate werden gehalten werden: I. Dr. Roy (Paris): Ueber Hypochondrie. II. Dr. Sicard (Paris): Ueber Neuritis ascendens. III. Dr. Pailhas (Albi): Ueber Balneo- und Hydrotherapie in der Behandlung der Geisteskrankheiten.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

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

Wiesbaden.

Institut

für Behandlung von

Bewegungs-Störungen

Ataxie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenk-Affectionen.

Compensatorische Uebungstherapie, schwedische Heilgymnastik, Massage, Vibrationsmassage, Elektrotherapie, sinusoidale Bäder, lokale und allgemeine elektrische Lichtbäder.

Dr. R. Friedlaender.

Dr. L. Badt.

Kurhaus für Nerven- und Gemüthsranke in Neckargemünd bei Heidelberg.

Prospecte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

SPEYER & PETERS, Specialbuchhandlung für Medicin, Berlin NW. 7, Unter den Linden 43,

bieten in sauberen, garantirt vollständigen und gut gebundenen Exemplaren an:

Anzeiger, Anatomischer. Bd. 1—22. 1886 bis 1903. (389.30.)	№ 290.—	Iconographie, Nouv., de la Salpêtrière. Bd. 1—13. 1888—1900. Ungeb.	№ 250.—
Archiv für Psychiatrie. Bd. 1—37 und 38 I. 1868—1904. (1212.60)	№ 675.—	Nothnagel's Spec. Pathologie u. Therapie. Vollständig: 24 Bde. in 40 Tln. 1894 bis 1905. (Geb. ca. 840.—)	№ 500.—
Archives de médecine expérim. Bd. 1—10. 1889—1898.	№ 175.—	Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. Ser. 1—5 für 1894/95—1898/99. (85.— fr.)	№ 50.—
Brain. Bd. 1—26 und 27 I. II. 1879 bis 1904. Meist ungeb.	№ 550.—	Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 1—22. 1891 bis 1902. (352.—) Zur Hälfte geb.	№ 260.—
Centralblatt, Neurologisches. Jahrg. 1—22. 1882—1903.	№ 420.—		

Wir suchen zu kaufen: Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 32—60.

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.
Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. Dr. Otto Dettmar.

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Römer.

*** Sanatorium ***

Gut Waldhof

für nervenranke Damen.

Littenweiler bei Freiburg i. B.

(Schwarzwald, Höllenthalbahn).

Das ganze Jahr besucht.

Besitzer: Dr. Ernst Beyer, Nervenarzt,
früher langj. Assistent der Hrn. Prof. Fürstner-Strassburg
und Prof. Kraepelin-München.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluss.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.

Prospecte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Director.

Dr. W. Balsler's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkranken.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.

Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Dr. Matthes.

Dr. Grosch,

chemal. Assistent v. Hrn. Geh. Rath Prof. Dr. Binswanger-Jena.

D^r. A. Friedländer's
Privatklinik HOHEMARK im Taunus
 bei Frankfurt^{am}M.
für Nervenranke, Kranksinnige
und Erholungsbedürftige.
Hydro-, Electro-, Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.

Park-Sanatorium Pankow-Berlin



Fernsprecher: Amt Pankow 23.

Kurhaus für Nerven-, Stoffwechselranke und Erholungsbedürftige.

Eigenes Badehaus. Lichtbäder. Vibrations-Massage. Bassinbad etc. Turnsaal mit Apparaten für medicomechanische und Uebungstherapie.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Blitz, Besitzer und leitender Arzt.

Näheres durch den Prospekt.

Offene Anstalt für Nervenranke Naunhof b. Leipzig

inmitten ausgedehnter Staatswaldungen.

Specialabteilung für jugendliche Psychisch-Nervöse besserer Stände.

Aller Komfort: Elektrische Beleuchtung, Warmwassercentralheizung, vorzügl. Trinkwasserleitung; alle modernen Kurmittel. Prospekte vom ärztlichen Leiter **Dr. R. Götze.**

Telegr.: Dr. Götze, Naunhof.

Tel.: Leipzig 5789, Naunhof 36.

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür. Wald.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie Erholungsbedürftige. — Komfortabler Aufenthalt in herrlicher Umgebung. — Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Patientenzahl, individuelle Behandlung. **Specialprospekte.**

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)
zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

16. April.

Nr. 8.

A Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Soeben ist erschienen die dritte gänzlich umgearbeitete Auflage von

Die

Färbetechnik für das Nervensystem.

Von

Dr. Bernhard Pollack.

Lex. 8°. Brosch. Mk. 3,50, geb. Mk. 4,50.

Die neue Auflage des seit langer Zeit vergriffen gewesenen Buches hat innerlich und in seinem Ausseren eine vollständige Umwandlung erfahren. Es wird daher in seiner neuen Gestalt bei wissenschaftlichen Arbeiten kaum entbehrlich sein.

Oberhof i. Thür. 825 Meter über d. Meer. Kurhaus Marien-Bad,

Physikalisch-diätetisches Kurhaus.

Sonnige, geschützte Lage. Anreg. Höhen- u. Waldklima. Prospekte. Dr. med. C. Weidhaas.

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür. Wald.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie Erholungsbedürftige. — Komfortabler Aufenthalt in herrlicher Umgebung. — Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Patientenzahl, individuelle Behandlung.
Specialprospekte.

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht

Prospecte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.

Bad Nauheim

Institut für physikal. Therapie verb. mit Privatklinik.
Compensat. Uebungstherapie. Elektrotherapie. Massage bei Nerven-
leiden und Kreislaufstörungen. Dr. Lilienstein.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — Prospekte.

SPEYER & PETERS, Specialbuchhandlung für Medicin, Berlin NW. 7, Unter den Linden 43,

bieten in sauberen, garantirt vollständigen und gut gebundenen Exemplaren an:

Anzeiger, Anatomischer. Bd. 1—22. 1886 bis 1903. (389.30.)	№ 290.—	Iconographie, Nouv., de la Salpêtrière. Bd. 1—13. 1888—1900. Ungeb.	№ 250.—
Archiv für experim. Pathologie. Bd. 1—49. 1873—1903. (784.—)	№ 650.—	Nothnagel's Spec. Pathologie u. Therapie. Vollständig: 24 Bde. in 40 Tln. 1894 bis 1905. (Geb. ca. 840.—.)	№ 500.—
Archives de médecine experim. Bd. 1—10. 1889—1898.	№ 175.—	Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. Ser. 1—5 für 1894/95—1898/99. (85.— fr.)	№ 50.—
Brain. Bd. 1—26 und 27 I. II. 1879 bis 1904. Meist ungeb.	№ 550.—	Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 1—22. 1891 bis 1902. (352.—) Zur Hälfte geb.	№ 260.—
Centralblatt, Neurologisches. Jahrg. 1—22. 1882—1903.	№ 420.—		

Wir suchen zu kaufen: Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 32—60.

Dr. A. Friedländer's
Privatklinik **HOHEMARK** im Taunus bei Frankfurt a. M.
für Nervenranke, Kranksinnige
und Erholungsbedürftige.
Hydro-Electro-Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.

Dr. W. Balsers Sanatorium Köppelsdorf bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenranke.

Haus Rockenau

bei Eberbach
am Neckar (Baden).

Heilanstalt für
Nervenranke (Näheres im Prospect),
Alkohol- u. Morphinumranke
der besseren Stände.

Prospecte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin 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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

16. April.

Nr. 8.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Zur Prüfung der Lichtreaction der Pupillen, von Dr. Otto Veraguth. 2. Ueber einige neue Knochenreflexe der unteren Gliedmaassen im gesunden und im pathologischen Zustande, von Dr. J. Valobra und M. Bertolotti. 3. Ueber Fibrae arciformes medullae spinalis, von L. Jacobsohn. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Die Färbetechnik des Nervensystems, von Pollack. 2. Weitere Bemerkungen über die Fettpigmentkörnchen im Centralnervensystems, von Obersteiner. 3. Ueber eine eigenthümliche Pyramidenvariation in der Säugethierreihe, von Hatschek. — Physiologie. 4. Ueber die Localisation motorischer Functionen im Rückenmarke, von Lapinsky. 5. Ueber Motilitätsstörungen nach Cocainisirung verschiedener Rückenmarksstellen, von Filehne und Biberfeld. 6. Recherches sur l'influence exercée par la section transversale de la moëlle sur les lésions secondaires des cellules motrices sous-jacentes et sur leur réparation, par Parhon et Goldstein. — Pathologie des Nervensystems. 7. Pachymeningitis ossificans canis, von Sendrail. 8. Totale Paraplegie nach Wirbelbruch, von Marek. 9. Rückenmarkscompression und Tuberculose der Wirbelsäule, von Hamoir. 10. Interessanter Fall von Tuberculose des Rückenmarkes, von v. Reusz. 11. Contribution à l'étude des localisations motrices dans la moëlle épinière. Un cas d'hémiplégie spinale à topographie radriculaire dans le membre supérieur avec anesthésie croisée et consécutive à une hématomyélie spontanée, par Dejerine et Gauckler. 12. Vitiligo et tumeur névroglique centrale de la moëlle, par Ferrio. 13. Des troubles médullaires de l'artériosclérose, par Pic et Bonnamour. 14. Die primäre Seitenstrangklerose (spastische Spinalparalyse), von Strümpell. 15. Plaie de la moëlle épinière par coup de couteau. Syndrome de Brown-Séquard, par Malasse. 16. Die Anwendung des Entzündungsbegriffes auf die Myelitis, von Schmaus. 17. Auffällende Störung des Localisationsvermögens in einem Fall von Brown-Séquard'scher Halbähmung, von Schmidt. 18. A case of „subacute combined sclerosis with profound anaemia“, by Taylor. 19. Ueber einen eigenthümlichen Fall von Sclerosis medullae cervicalis circumscripta, von Maier. 20. A clinical report of three cases of injury to the lower spinal cord and cauda equina, by Weisenburg. 21. Des syndrômes du cône terminal et de l'épicône, par Billaud. 22. A case of paraplegie of sixteen months' standing: Laminectomy: recovery, by Cotterill. 23. Ein Fall von Hämatomyelie im Anschluss an eine Carcinometastase im Rückenmark, von Taniguchi. 24. Intramedullary abscess of the spinal cord, by Turner and Collier. 25. Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflectorischer Pupillenstarre, von Reichardt. 26. Ueber Pupillenfasern im Sehnerv und über reflectorische Pupillenstarre, von Reichardt. 27. Pupillenverhältnisse bei Neugeborenen, von Bartels. 28. Gibt es eine Ungleichheit der Pupillen bei Gesunden? von Frenkel. 29. Zur Methode der Pupillenuntersuchung bei Gasglühlicht, von Bartels. 30. Pupillenprüfung und Pupillenreactionen, von Donath. 31. Das Verhalten der Pupillen bei der Convergenz und Accommodation, von Bach. — Psychiatrie. 32. Deux cas de mérycisme, par Raviart et Candron. 33. Ueber die Beziehungen von Imbecillität und Taubstummheit, von Treitel. 34. Les formes de la démence précoce, par Marandon de Montyel. 35. Clinical and experimental observations on catatonia, by Bruce. 36. Casuistische Beiträge zur Kenntniss der psychischen Infection, von Janský. 37. Geisteskrankheiten nach Bleivergiftung, von Hübner. 38. Studies in the manic depressive insanity, with report of autopsies in two cases, by Paton. 39. Zum Strafgesetzbuch § 176, von Kornfeld. — Therapie. 40. Notes thérapeutiques sur l'emploi du véronal chez quelques aliénés, par Sérioux et Mignot.

III. **Bibliographie.** 1. L. Leitfaden der Psychologie, von **Lipps**. II. Lehrbuch der Psychologie, von **Jodl**. — 2. Handbuch der Physiologie des Menschen, von **W. Nagel**. III. Bd.: Physiologie der Sinne.

IV. **Aus den Gesellschaften.** Psychiatrischer Verein zu Berlin. — Société de neurologie de Paris.

V. **Neurologische und psychiatrische Litteratur** vom 1. Januar bis 28. Februar 1905.

VI. **Vermischtes.** — VII. **Personallen.** — VIII. **Berichtigungen.**

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Prüfung der Lichtreaction der Pupillen.

Von Dr. **Otto Veraguth**,

Privatdocent in Zürich.

Unter den Pupillenreactionen haben die optischen die grösste klinische Wichtigkeit. Bei ihrer Prüfung stellen wir an das untersuchte Auge zwei Fragen: 1. reagirt die Pupille überhaupt auf Lichteinfall (direct und consensuell)? und 2. wie reagirt sie darauf, im Speciellen: wie intensiv, wie schnell und mit welchen Späterscheinungen (Nachschwingungen u. s. w.)?

Bekanntlich hat man bei dieser Untersuchung eine Anzahl Beobachtungsfehler zu vermeiden, die besonders dem Einfluss auch anderer als optischer Reize auf das Pupillenspiel zuzuschreiben sind (Sensibilitäts-, Mitbewegungs- und psychische Reize), die aber auch in Erscheinungen innerhalb des Lichtreflexbogens selbst begründet sein können (ungenügende Adaption der Retina im Moment der Prüfung).

Diese Fehlerquellen können sich schon geltend machen bei dem blossen Nachforschen auf Vorhandensein oder Fehlen der Lichtreaction; sie sind in höherem Grade zu berücksichtigen, sobald wir feinere Details dieser Reaction studiren wollen (Amplitude der Irisbewegung, Latenzperiode und Nachbewegungen).

Ueber die gebräuchlichen Methoden der möglichst einwandfreien Prüfung des Lichtreflexes citire ich aus dem neulich erschienenen Buch von **BUMKE**¹ folgende Angaben:

I. Bei Tageslicht, nach **SCHIRMER**. Der Patient sitzt in 1 m Entfernung vor einem hellen Fenster. Nachdem der Arzt die Pupillenweite² geprüft hat, deckt er dem Patienten beide geöffneten Augen mit den Händen, prüft durch schnelles Fortnehmen einer Hand die directe Reaction erst der einen, dann der anderen Pupille. Ist dies geschehen, so prüft er nochmals die Reaction jedes Auges, während das zweite geöffnet und belichtet ist, und zwar deshalb, weil bei dieser Prüfung relativ schon geringfügigere Störungen im Reflexbogen nachgewiesen werden können; denn da die Ausgiebigkeit der Reaction abhängt von der Differenz zwischen vorhergehender und folgender Beleuchtung, so muss der Contractionsimpuls bei geöffnetem zweiten Auge sehr viel kleiner sein, als bei jener ersten

¹ **BUMKE**, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1904, Fischer. S. 135—137.

² Auf diese Seite der Pupillenuntersuchung sei im Folgenden nicht näher eingetreten, da sie mit dem Hauptgegenstand dieser Mittheilung nichts zu thun hat.

Art der Untersuchung. Dann wird die consensuelle Erregbarkeit der Pupillen festgestellt.

II. Im Dunkelzimmer, nach BACH. Dieser Autor hat die Pupillenprüfung bei Tageslicht aufgegeben, weil ein entsprechend helles, für die Untersuchung geeignetes Fenster nicht immer zur Verfügung steht, und weil ferner im Dunkelzimmer die sehr wichtige Prüfung der consensuellen Reaction bequemer sei. Die genaue Feststellung der Pupillenreaction geschieht bei künstlicher Beleuchtung in der Weise, dass im Dunkelzimmer ein Gasröndbrenner seitlich vor den Kopf des Patienten in etwa 35 cm Entfernung aufgestellt wird. BACH wirft nun mit einer Convexlinse von 12 Dioptrien aus ungefähr 8 cm Entfernung einen Lichtkegel auf die Pupille und beobachtet die directe und indirecte Lichtreaction, und zwar wird zuerst das der Lichtquelle nähere Auge beleuchtet. Dabei sind Vorsichtsmaassregeln zu beobachten. Bevor man den Lichtkegel auf das Auge lenkt, kann man mit der Hand, in der man die Linse hat, etwas die Lichtmenge verringern, die in das der Lichtquelle zunächst stehende Auge fällt. Man bekommt dadurch etwas weitere Pupillen und erleichtert sich für manche Fälle die Wahrnehmung der Lichtreaction. Nachdem dies geschehen, lässt man plötzlich den Lichtkegel in das Auge fallen, und zwar soll man dabei mit der Hand von der temporalen nach der dorsalen Seite vorgehen, um nicht gleichzeitig eventuell auch die Lichtmenge zu vergrössern, die in das der Lichtquelle entferntere Auge einfällt, denn es soll zunächst nur die directe Lichtreaction des der Lichtquelle näheren, sowie die indirecte Lichtreaction des der Lichtquelle entfernter befindlichen Auges geprüft werden. Liegen die Verhältnisse nicht normal, dann ist es allerdings zweckmässig, eventuell nothwendig, auch bei rechtsstehender Lichtquelle in der oben beschriebenen Weise zu untersuchen. — Sind die Pupillen eng, ist die Lichtreaction herabgesetzt, dann ist es zweckmässig oder erforderlich, das dem Lichte ferner befindliche Auge mit der Hand zu bedecken oder bedecken zu lassen und nun sich bei etwas erweiterter Pupille über die Lichtreaction zu orientiren. Schliesslich kann man noch dazu übergehen, bei verdecktem einem Auge die Lichtreaction des anderen durch Auf- und Zudrehen der Lichtquelle zu studiren. Es empfiehlt sich, die Lichtquelle nicht ganz abzustellen, sondern nur soweit, dass man eben noch im Stande ist, die Weite der Pupillen zu erkennen. Das Auf- und Zudrehen der Lichtquelle soll in geräuschloser Weise vor sich gehen. —

BUMKE selbst empfiehlt feinere Beobachtung der Irisbewegung durch die WESTER'Sche Loupe; im Uebrigen nimmt er seine Untersuchung auch im Dunkelzimmer vor, und zwar unter Zuhülfenahme von zwei Lichtquellen: einer Auerlampe an der Decke als solche für die beobachtenden Augen, einer zweiten, mit Irisblendmomentverschluss am Toncylinder an der temporalen Seite des Patienten unter einem Winkel von 20° , zur Beleuchtung des zu untersuchenden Auges. Diese Anordnung ermöglicht dem Untersuchenden u. a. auch die Reizschwelle des Opticusreflexes festzustellen.

Keine der drei Methoden — und weitere, einwandsfreiere sind mir weder aus der Litteratur noch aus eigener Beobachtung anderer Aerzte bekannt — ist frei von Unzulänglichkeiten.

Die zuletzt skizzirte leidet für den Praktiker an dem défaut de ses qualités: sie giebt raffinirtere Aufschlüsse als wir sie vorderhand klinisch verwerthen können. Im Uebrigen hat sie mit der BACH'schen Methode gemeinsam den Nachtheil eines complicirten Apparates und der Nothwendigkeit der Verbringung des Patienten in einen besonderen und besonders eingerichteten Raum. Auch ist die Beobachtung der Mimik des Patienten, als Projection von psychischen Vor-

gängen, im Dunkelzimmer BACH's erschwert. Ob thermische Reize bei der BACH'schen Methode (Gasrundbrenner in 35 cm Entfernung vom Kopfe) auszuschliessen sind, ist fraglich. Auch kann BACH bei seiner Methode des Bedeckens eines Auges mit der Hand nicht entrathen; darin hat diese Untersuchungsweise eine Fehlerquelle mit der SCHIRMER'schen gemeinsam. Diese letztere ist besonders mit dem einen grossen Nachtheil behaftet, dass ein oder beide Augen vor dem Lichteinfall manuell bedeckt werden müssen. Dadurch entzieht der Untersuchende die zu beobachtenden Augen der Controlle vor dem Lichteinfall, er weiss nicht ob sie in toto oder doch in ihren Pupillenmuskeln bewegt werden; er setzt durch die manuelle Berührung sensible Reize, die nicht immer irrelevant sind; er kann das in den Bulbus einfallende Licht weder nach Intensität noch nach Strahlenrichtung modificiren. Schliesslich muss der Versuch verdoppelt werden, wenn geringgradigere Störungen im Reflexbogen nachgewiesen werden sollen. Beiläufig mag auch erwähnt werden, dass Demonstration von Pupillenreactionen bei allen drei Methoden nur jeweilig bei einer sehr kleinen Zahl von Zuschauern möglich ist.

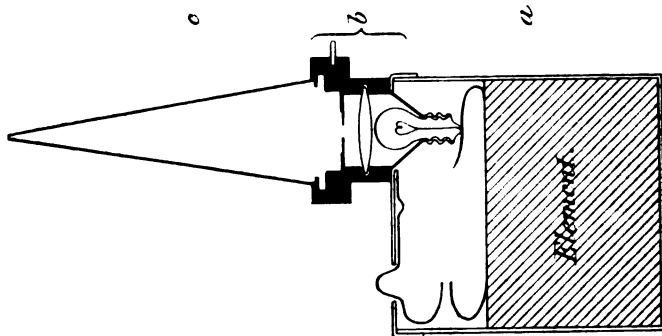


Fig. 1. Erklärung im Text.

Schon lange bediene ich mich einer principiell andersartigen Untersuchungsweise zur Prüfung der Lichtreaction und habe zu diesem Zwecke ein Instrument construiren lassen, das mir so gute Dienste leistet, dass ich es mit den folgenden Zeilen kurz besprechen möchte.

In einem Pappkästchen *a* (vgl. Fig. 1) ist ein Trockenelement angebracht. An seiner Stirnseite findet sich oben ein Einlass für das von diesem Element gespeiste Glühlämpchen. Die Wände des Einlasses sind mit schwarzem Mattlack angestrichen, so dass sie nicht reflectiren. An dem unteren Ende der Stirnseite des Kästchens ist der Contactknopf; Drücken auf denselben zündet sofort geräuschlos das Lämpchen an. Die bis jetzt genannten Dinge sind bekannt als Bestandtheile der Taschenlämpchen wie sie im Handel unter verschiedenen Namen käuflich sind. Vor das Lämpchen sind in einer Fassung *b* eine Convexlinse von etwa 8 cm Brennweite und eine Irisblende, wie sie an jedem Mikroskope zu finden ist, angebracht. Verengerung und Erweiterung der Blende geschieht mittels eines Stiftes, der an der Peripherie der Irisfassung in einem Viertelskreis verschiebbar ist.

An dieser Fassung kann mittels einfacher Zapfenvorrichtung ein Metallhohlkegel *c* von der Grundfläche, die der grössten Irisweite entspricht, von der Höhe von 8 cm und mit einer abgestumpften Spitze von 2 mm Durchmesser, innen mit Mattlack belegt, befestigt und leicht wieder von ihr entfernt werden. Dieser Conus wird nur in seltenen Fällen für die Pupillenprüfung verwendet.¹

Zur Handhabung des Instrumentes genügt eine Hand. Mit dem Mittelfinger wird der Contact bedient, mit dem Zeigefinger zugleich die Irisblende in die gewünschten Stellungen geschoben (vgl. Figg. 2 u. 3).

Die Prüfung der Lichtreflexe mittels dieses Instrumentes geschieht folgendermassen. Der Patient kann einem hellen Fenster oder der dunklen Zimmerecke zugewendet, oder vor der leuchtenden Zimmerlampe stehen, oder im Bett, oder bewusstlos am Boden liegen, das ist für die Untersuchung gleichgültig. Ist er bei Bewusstsein, so wird ihm erklärt, wozu das Instrument dient, seine Function wird durch Anzünden demonstrirt. Dann haben auch ängstliche Patienten und Kinder keine Furcht vor der nun folgenden Prüfung. Darauf wird der Patient (der Einfachheit halber sei von nun an vorausgesetzt, er sei bei freiem Sensorium) aufgefordert, einen bezeichneten Punkt zu fixiren. Der Arzt beobachtet scharf,

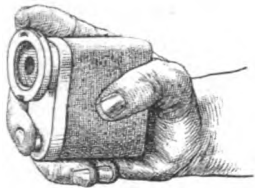


Fig. 2

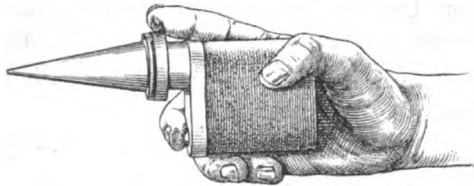


Fig. 3.

ob Augen und Pupillen ruhig sind. Dann nähert er, unter beständiger Controlle der Objectaugen, die Stirnseite des Instrumentes dem einen derselben, drückt auf den Contact und beobachtet die Wirkung auf die beleuchtete Pupille; dabei kann auch ein ungefähres Urtheil über die Länge der Latenzperiode und ein genaues über die Späterscheinungen gewonnen werden. Wiederholung desselben Vorganges am anderen Auge. Zur Prüfung der consensuellen Reaction nähert der Beobachter den Fassungsring der Linse und Irisblende so sehr dem zu beleuchtenden Auge, dass unerwünschte Bestrahlung des anderen, zu beobachtenden Auges durch den Nasenrücken des Patienten abgehalten wird. Dabei wird die Haut des Patienten nicht berührt. Nun wird das Licht durch den Contact eingeschaltet und die Reaction am contralateralen Auge beobachtet. Wiederholung vice-versa.

Mittels Verschiebung der Irisblende kann die Menge des ins Auge geworfenen Lichtes variirt werden. Sieht der Patient gegen die dunkle Zimmerseite, so wird unter normalen Verhältnissen enge Blende genügen zur Hervorbringung der Reaction; leidet er an „träger“ Reaction, so kann sie mit weiter

¹ Verfertiger des Instrumentes ist die Firma Zulauf & Co., Zürich, Tannenstrasse 11. Preis: Fr. 15,50.

Blende controllirt werden. Sieht der Patient aber gegen die Helligkeit einer Lampe oder des Fensters, so ist von vornherein weite Blende am Platze. Bei normaler Reaction kann man folgendes Wechselspiel beobachten: wird, bei beständigem Glühen des Lämpchens, das Irisloch des Instrumentes weit gestellt, so verengert sich das Irisloch des beleuchteten Auges; wird die künstliche Iris verengert, so erweitert sich die natürliche.

Schon mit dem Instrument in einfacher Armirung können wir die Reizlichtquelle beliebig von vorne oder von der Seite einwirken lassen. Mit mehr Feinheit kann dies geschehen, wenn wir den Hohlkegel aufsetzen. Dann wird, bei enger Irisblende, aus der Spitze des Conus ein in der Entfernung von 5 cm sozusagen cylindrisch bleibendes Strahlenbündel in der verlängerten Axe des Kegels ausgesandt. Eine Fläche, die in der genannten Distanz so beleuchtet wird, zeigt einen hellen scharf umrandeten Kreis von 4 mm Durchmesser; in einer Entfernung von 2 cm ist derselbe nicht ganz 3 mm breit. Um diesen Kreis ist freilich ein ganz schwacher Lichthof, dessen Intensität aber so gering ist, dass er kaum in Betracht fällt.

Diese complicirte Anwendung des Apparates ist dann angezeigt, wenn wir den Unterschied zwischen centraler und peripherer Beleuchtung untersuchen wollen und insbesondere bei der Prüfung auf hemianopische Pupillenstörungen.

Welches sind die Vortheile die ich für meine Pupillenlichtreactionsprüfung beanspruchen möchte?

1. Sie kann in grösstmöglicher Unabhängigkeit von der Adaption der Retina des Patienten geschehen. Denn der Lichtreiz, den ich mit dem Glühlämpchen setzen kann, wird, wenn es nöthig ist, durch Erweiterung der Blende immer so sehr gesteigert werden können, dass die vorhergehende Beleuchtung durch das diffuse Tageslicht oder durch das Lampenlicht des Zimmers im Vergleich dazu einen geringeren Reizwerth darstellt. Folge dieser Unabhängigkeit von der Adaption ist auch die Leichtigkeit, mit der bei benommenen oder aufgeregten Patienten, bei epileptischen und hysterischen Anfällen, die Lichtreaction mittels dieses Instrumentes geprüft werden kann.

2. Es wird bei der Prüfung kein thermischer, tactiler oder acustischer Reiz, überhaupt kein anderer sensorischer als der Lichtreiz gesetzt. Das psychische Moment der Spannung kann natürlich nicht absolut ausgeschaltet, wohl aber sozusagen unschädlich gemacht werden.

3. Die Methode ermöglicht vor, während und nach Einsetzen des Lichtreizes nicht nur die Pupillen, sondern die Augen überhaupt und das ganze Gesicht des Patienten zu beobachten, also unerwünschte concurrirende Reizmomente zu controlliren.

4. Sie ermöglicht willkürliche Aenderung der Richtung der reizenden Strahlen, also differente Prüfung einzelner Netzhautpartien. Diesen Vorzug theilt sie mit der Untersuchungsweise mittels des WOLFF'schen¹ und des FRAGSTEIN-KEMPNER'

¹ WOLFF, Ueber Pupillenreactionsprüfung. Berliner klin. Wochenschr. 1900. S. 613.

sehen¹ Pupillenprüfers. Diesen Instrumenten gegenüber dürfte aber das oben beschriebene den Vortheil haben, dass er nicht nur für die seltene Untersuchung der hemianopischen Pupillenreaction dient, sondern für die täglich sich einstellende Nothwendigkeit der Prüfung der gewöhnlichen Lichtreaction geeignet ist.

5. Sie ermöglicht Demonstration des Pupillenspieles oder eventueller Störungen desselben für einen Zuschauerkreis von etwa 8—10 Personen zugleich.

Ein Nachtheil freilich haftet dem Instrument in der oben beschriebenen Form an: das Trockenelement erschöpft sich relativ rasch in Folge seiner Kleinheit. Dann kann es aber ausgewechselt werden.² Ein Element dürfte aber für 400—500 Pupillenprüfungen genügen. Diesem Nachtheil kann man freilich sehr einfach begegnen, indem man sein Lämpchen an einen Accumulator oder an die Zimmerbeleuchtung anschliesst. Dann aber begiebt man sich der Handlichkeit und der freien Transportfähigkeit des kleinen Apparates.

2. Ueber einige neue Knochenreflexe der unteren Gliedmaassen im gesunden und im pathologischen Zustande.³

Von Dr. J. Valobra und M. Bertolotti.

Bei einer an 500 gesunden oder wenigstens von jedweder Nervenkrankheit freien Individuen vorgenommenen Untersuchung haben wir nachfolgende That-sachen beobachtet:

1. Wenn man mit einem mit schwerem und breitem Gummikopf versehenen Reflexhammer (Typus DEJERINE) den inneren Fussknöchel eines auf dem Rücken liegenden, mit dem Fuss ein wenig nach aussen gerichteten Individuums beklopft, entsteht in 35% aller Fälle eine Contraction der Adductoren des Schenkels der gleichen Seite.

2. Beklopft man mit demselben Hammer die flache Unterseite der Ferse, bei ausgestreckt gehaltenem und ein wenig über die Bettfläche erhobenem Glied, entsteht in 40% der Fälle eine Contraction der Adductoren des Schenkels der entgegengesetzten Seite.

3. Bei Beklopfung des inneren Gelenkknopfes des Schenkelknochens oder der Anschwellung des Schienbeines oder der Kante desselben, eines auf dem Rücken, mit angezogenen Beinen und ein wenig geöffneten Knien, liegenden Individuums, entsteht

a) in 60% aller Fälle eine Contraction der Adductoren der gleichen Seite,

b) in 50% aller Fälle eine Contraction der Adductoren der beiden Seiten.

¹ FRAGSTEIN u. KEMPNER, Pupillenreactionsprüfer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1899. — FRIEDLÄNDER u. KEMPNER, Neurolog. Centralbl. 1904. Nr. 1.

² was etwa 1 Fr. kostet.

³ Ueber jene Knochenreflexe wurde, mit Vorführung einiger Individuen, an der medicinischen Akademie in Turin in der Sitzung vom 16. December 1904 Mittheilung gemacht.

4. Beklopft man direct die Kniescheibe, bei Rückenlage und angezogenem, aber nicht auswärts gerichtetem Beine, macht sich in 50% der Fälle eine Contraction der Adductoren der entgegengesetzten Seite bemerkbar.

In 4% der Fälle genügt ein starkes Beklopfen der Kniescheibensehne, um bei Ausstreckung des getroffenen Beines eine Contraction des Schenkels der anderen Seite hervorzurufen (MABLE'scher Reflex).

Diese Reflexe können durch die gewöhnlichen klinischen Hämmerchen nicht entstehen: es ist durchaus nöthig, einen Hammer des obenerwähnten Typus, mit welchem es möglich, einen starken Schlag zu ertheilen, ohne wehe zu thun, zu verwenden.

Diese Reflexe, welche sich nicht immer gleichzeitig einstellen, nehmen meistentheils den Verlauf der Sehnenreflexe, d. h. sie nehmen zu und ab. So haben wir sie verstärkt gefunden bei organischen nervösen Erkrankungen, mit Zunahme der Sehnenreflexe [multiple Sklerose (3 Fälle), amyotrophische Lateralsklerose (2 Fälle), Meningomyelitis syphilitica (2 Fälle), Caries der Wirbelsäule (3 Fälle), progressive Paralyse (3 Fälle)]; in mehreren Fällen der Neurasthenie und Hysterie; in einigen acuten und chronischen Vergiftungen (Urämie, Lungentuberculose, Pneumonie) mit Zunahme der Sehnenreflexe.

In der Cerebralhemiplegie nehmen unsere Reflexe an der von derselben betroffenen Seite zu; auch wenn sie an der gesunden Seite fehlen. In Fällen, bei welchen Symptome von Reizung des sensitiven Protoneuron (Ischias, Rheumatismus) vorhanden sind, verhalten sich unsere Reflexe in gleicher Weise wie in der Hemiplegie.

Wenn aber in Fällen von Ueberreizung der Zellen des Vorderhornes dieser Parallelismus unserer Knochenreflexe mit den Sehnenreflexen constant ist, kann man hingegen in den Alterationen der Sehnenreflexe durch eine Verletzung, welche ihren Centrifugalweg trifft, manchmal eine wahre Dissociation zwischen den Knochen- und Sehnenreflexen beobachten.

In 2 Fällen von Ischias-Neuritis mit Verschwinden des Reflexes der Achillessehne, haben wir die perfecte Integrität der in Frage stehenden, sowohl homolateralen, als contralateralen Knochenreflexe bemerkt.

In der Tabes dorsalis konnte man meistens das Verschwinden beider Reflexklassen beobachten: jedoch bei einem, während eines Jahres in Beobachtung gehaltenen Falle haben wir das progressive Verschwinden der Knochenreflexe verfolgen können, während die Sehnenreflexe noch anhielten.

In 2 Fällen von Neuritis multiplex der unteren linken Seite, mit Verschwinden aller Reflexe auf dieser Seite, entstanden bei Beklopfung derselben die contralateralen Reflexe der entgegengesetzten rechten Seite.

In einem Falle von Neuritis cruralis fehlte das Kniephänomen der erkrankten Seite, während die Knochenreflexe auf beiden Seiten normal waren. — Das Vorhandensein der normalen Achillessehnenreflexe zeigte uns jedoch, dass eine solche scheinbare Dissociation ihren Grund in der Unterbrechung des zur Hervorrufung des Kniephänomens nöthigen Reflexbogens hatte.

Wir halten für klinisch wichtig, die Thatsache bewiesen zu haben, dass eine Dissociation zwischen den Sehnen- und Knochenreflexen möglich ist, während bisher diese Thatsache noch niemals beobachtet worden und daher das Studium der Knochenreflexe immer klinisch vernachlässigt war. Ausserdem haben wir eine Serie von Thatsachen bemerkt, welche uns davon überzeugt haben, dass bei Hervorbringung fraglicher Reflexe man sich einen von den gewöhnlichen Sehnenreflexen abweichenden Mechanismus zu vergegenwärtigen hat.

Diese Thatsachen sind folgende:

1. Unsere Knochenreflexe haben vom Vibrationsgefühl, welches von vielen als spezifische Sensibilität des Knochens angesehen wird, absolut unabhängigen Verlauf.

2. Die Hervorbringung unserer contralateralen Reflexe hängt nicht von der Lage des Gliedes, in welchem sich die Muskelcontraction vollzieht, sondern vielmehr von der Lage des beklopfen Gliedes ab. — Dieses Factum würde nicht eintreten, wenn die mit dem Hammer hervorgerufene Reizung direct durch die Nerven des betreffenden Beines, dessen Function von der Lage des Gliedes unabhängig ist, an das Mark geleitet würde.

3. Wie oben erwähnt, können mit dem gewöhnlichen klinischen Hämmerchen unsere Reflexe nicht hervorgebracht werden, obwohl, so sehr man klopft, Schmerzen erzeugt werden; hingegen entstehen dieselben leicht mit dem DEJERINE'schen oder einem anderen, diesem ähnlichen Hammer, weil dieselben dem Knochengestützte des betreffenden Beines einen kräftigen Stoss erteilen.

4. In Fällen von abnormer Callusbildung oder Pseudoarthrose bei den langen Röhrenknochen und im Allgemeinen in allen Fällen alterirter Statik desselben, finden bei Beklopfung der erkrankten Seite unsere Knochenreflexe nie statt, selbst wenn die Nerven vollständig gesund sind.

5. Dieselbe Contraction der Adductoren kann ab und zu beim Beklopfen der Wirbelsäule in der Lenden- oder Kreuzgegend stattfinden, wenn diese Reflexe verstärkt sind.

6. KORNILOFF¹ bewies bei den Thieren, dass das Durchtrennen aller Weichtheile eines Gliedes nicht verhindert, dass das Beklopfen des Knies desselben Gliedes eine Contraction der Adductoren der entgegengesetzten Seite hervorruft.

7. Wir haben einen Fall von vollständiger Durchtrennung des Markes in der Höhe des 11. gebrochenen Rückenwirbelkörpers mit vollständiger Lähmung des Gefühls- und Bewegungsvermögens der unteren Glieder bis zur Höhe des Bauchnabels beobachtet. Während bei diesem Individuum jedwede Hautreizung, jedwede passive Bewegung der Glieder keinerlei Gefühlsempfindung hervorbrachte, erzeugte das Beklopfen eines beliebigen Punktes des Knochengestützes der unteren Gliedmaassen lebhaften Schmerz am gebrochenen Punkte.

Letztere Thatsache beweist, dass das Beklopfen des Beines eine mechanische Vibration des Gliedes hervorruft, welche sich, die hinteren Wurzeln reizend, zur

¹ KORNILOFF, Russische Zeitschr. der Nervenkrankh. 1902. Nr. 2. — Refer. in Revue neurolog. 1903. 13. Aug.

Wirbelsäule fortpflanzt, während die vorhergehend erwähnten Thatsachen (1, 2, 6) uns beweisen, dass die in Frage stehenden Reflexe durch Reizung entstehen, welche nicht in der Höhe des beklopfen Punktes, sondern vielmehr an einem anderen Punkte entspringt, an welchen die Reizung mechanisch und in einer von den Weichtheilen (Nerven, Muskeln, Gefässe) unabhängigen Art und Weise übertragen wird.

Wir werden so auf eine neue Hypothese über die Pathogenese dieser neuen Knochenreflexe gebracht:

Zufolge unserer Hypothese pflanzt sich die durch Beklopfen des Knochengerüsts der unteren Gliedmaassen hervorgebrachte Vibration unter Reizung der hinteren Wurzeln, von welchen eigentlich der Centripetalweg dieser Reflexe entspringt, fort. Der Centrifugalweg wird, wie bei den Sehnenreflexen, durch die motorischen Zellen des Vorderhornes gebildet. — Warum diese an die hinteren Wurzeln geleitete Reizung sich mit Vorliebe durch eine Bewegung der Adductoren kundgibt, wissen wir nicht zu erklären. Sehr wahrscheinlicher Weise handelt es sich um eine normal verstärkte Reizbarkeit der Spinalcentren dieser Muskeln. — In der That kann man ja, wenn die Reizung der Zellen des Vorderhornes pathologisch vergrößert ist, eine Fortpflanzung des Reflexes auf viele andere Muskeln (Semitendinosus, Semimembranosus, Tibialis anterior) beobachten.

Unsere Theorie hätte mehr Werth, falls man sie auch auf die Knochenreflexe im Allgemeinen anwenden könnte. Es scheint uns dies in Wirklichkeit nicht durchführbar zu sein: Es existiren vielleicht zwei Classen von Knochenreflexen.

Das Studium der Knochenreflexe der oberen Gliedmaassen, dem wir obliegen, wird uns vielleicht erlauben zu einem allgemeinen Schluss zu gelangen.

Auch das Studium der Zeit latenter Reizung, welches zwischen dem Augenblick des Beklopfens und der entsprechenden Muskelreaction verfließt, wird uns gewiss zu sicherer Conclusion führen.

Bezüglich der Knochenreflexe der oberen Extremitäten haben wir eine neue Thatsache beobachtet: In der Cerebralhemiplegie kann die Beklopfung der Wirbelsäule in der Höhe der unteren Cervicalgegend manchmal die Contraction des Triceps und der Supinatoren des hemiplegischen oberen Gliedes erzeugen.

[Aus dem Neurolog. Institut des Herrn Priv.-Doc. Dr. L. JACOBSONN in Berlin.]

2. Ueber Fibrae arciformes medullae spinalis.

Von L. JACOBSONN.

(Schluss.)

Der erste, welcher die lateralen oberflächlichen Bogenfasern, allerdings nur auf kurze Strecke hin gesehen und genau beschrieben hat, dürfte wohl LISSAUER¹

¹ H. LISSAUER, Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn des menschlichen Rückenmarkes und zum Verhalten derselben bei Tabes dorsalis. Archiv f. Psych. XVII. S. 377.

gewesen sein. Er unterscheidet an den hinteren Wurzeln zwei Hauptabtheilungen, eine mediale für den Hinterstrang und eine laterale für das Hinterhorn; diese beiden enthalten grobe Fasern. Dazu kommt noch eine dritte Gruppe von feinen Wurzelfasern. „Es handelt sich bei letzteren,“ so führt LISSAUER weiter aus, „um Bündel feiner Wurzelfasern, welche schon unmittelbar an der Peripherie des Markes sich von den übrigen trennen und direct in die aufsteigenden Columnen der Randzone übergehen. Auf Querschnitten sieht man, wie sich an der Aussenseite eines dem Eintritte nahen Wurzelstammes feine Fasern zu einem oder mehreren Bündeln ansammeln, wie sie schon während des Durchtrittes durch die Pia nach aussen abzweigen und sich in den lateralen Theil der Randzone auflösen. Es geschieht letzteres bald in der Weise, dass die Fasern gruppenweise gleich in die hintersten Columnen der Randzone umbiegen, bald auch, indem sie mehr fächerförmig auseinander weichen und einzeln noch eine Strecke weit in der Querschnittsebene verfolgt werden können. Zuweilen kann man beobachten, dass die äusseren Randfasern der abgezweigten feinen Wurzelbündelchen auch die stärkste Ablenkung nach aussen erleiden und längs der Peripherie der Randzone eine Strecke weit hinziehen, oft bis nahe an die Grenze des Seitenstranges heran, ehe sie ihren horizontalen Verlauf aufgeben.“ In den Seitenstrang selbst konnte LISSAUER diese hinteren Wurzelfasern nicht verfolgen. Dieser Anschauung, dass sich an den eintretenden hinteren Wurzeln ein mediales von einem lateralen Bündel unterscheiden lässt, können einzelne Autoren, z. B. WALDEYER¹, ZIEHEN (l. c. S. 112) u. A. nicht zustimmen, während andere Autoren: EDINGER (Lehrbuch), OBERSTEINER (Lehrbuch), LENHOSSEK², BECHTEREW³ u. A. diese Eintheilung billigen, obwohl das, was der einzelne unter medialer und lateraler Abtheilung versteht, sehr verschieden ist.

Wenn man die einstrahlenden hinteren Wurzeln auf Serienschnitten im Lumbosacralmark verfolgt, so glaube ich, wird man doch dazu geführt, sich für eine Zweiabtheilung einstrahlender Wurzelbündel auszusprechen. Beide trennen sich voneinander erst an der Peripherie des Querschnittes; die mächtige mediale, welche aus dicken dunklen Fasern (WEIGERT-PAL) besteht, senkt sich in den medialen Theil der LISSAUER'schen Randzone und wird hier und weiter am medialen Rande des Hinterhornes unterbrochen. Dann strahlen von hier in directem oder bogenförmigen Laufe dickere Bündel in das Hinterhorn ein. Frei von Einstrahlungen dieser dickeren, dunkelgefärbten Bündel bleibt (um den Vergleich der Hinterhorngestalt mit einer im Knie gebeugten Unterextremität festzuhalten) stets die Wadenpartie, also der nach dem Seitenstrang sich auswölbende Theil der Substantia gelatinosa. Ungefähr die sagittale Halbirungslinie des dem

¹ A. WALDEYER, Das Gorillarückenmark. Abhandl. der Kgl. Akad. der Wissenschaften zu Berlin 1888.

² M. v. LENHOSSEK, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. 2. Aufl. Berlin 1895. S. 284.

³ v. BECHTEREW, Ueber die hinteren Nervenwurzeln, ihre Endigung in der grauen Substanz des Rückenmarkes und ihre centrale Fortsetzung im letzteren.

Unterschenkel ähnlichen Theiles des Hinterhornes ist die laterale Grenze der von der medialen Abtheilung der hinteren Wurzel ausgehenden und in das Horn einstrahlenden Bündel. Diese Abtheilung allerdings noch in zwei weitere Theile zu trennen, wie es LISSAUER thut, ist, darin kann man WALDEYER recht geben, nicht zweckmässig. Hingegen muss man LISSAUER zustimmen, wenn er eine besondere Abtheilung von feinen Fasern von den dicken medialen Bündeln abtheilt. Besonders markant tritt dies Bündel von feinen Fasern im Lumbal- und noch mehr im Sacralmark in die Erscheinung, weil es sich vermöge der Breite der WALDEYER'schen Markbrücke hier besonders nach lateral ausbreiten kann (Fig. 3 d) und nicht, wie in anderen Rückenmarkshöhen, in denen das Hinterhorn und die Markbrücke schmal sind, von der dunklen medialen Wurzelabtheilung verdeckt wird. Auch dadurch unterscheidet sich das laterale Bündel feiner Wurzelfasern von dem medialen der dickeren Fasern, dass, während letztere auf jedem Schnitte des Lumbosacralmarkes in das Rückenmark einstrahlen, es erstere nur in gewissen Höhenabständen thun, ein Umstand, der auch schon von LISSAUER hervorgehoben worden ist.

Wenn nun so scharfen Beobachtern, wie LISSAUER und WALDEYER, die möglicherweise aus der lateralen Abtheilung der hinteren Wurzel stammenden und am Rande des Seitenstranges weiterlaufenden oberflächlichen Bogenfasern entgangen sind, so liegt das daran, dass LISSAUER speciell das Lendenmark untersucht hat, wo auch ich die Fasern nie weiter als bis an die Grenze des Seitenstranges verfolgen konnte, und dass WALDEYER damals gerade nur ein Präparat aus dem Sacralmark eines 2jährigen Kindes zur Verfügung hatte, auf dem diese Fasern wahrscheinlich nicht ausgeprägt waren.

Dass Hinterwurzelfasern in den Seitenstrang übergehen sollen, ist übrigens schon von mehreren Autoren behauptet worden, z. B. von PAKACS, LÜDERITZ, LUSTIG, ROSSOLIMO, v. BECHTEREW, LÖWENTHAL u. A. Indessen verstehen einzelne Autoren unter dorsalem Theil des Seitenstranges nichts anderes als die LISSAUER'sche Randzone¹, andere lassen die Wurzelfasern am lateralen Rande des Hinterhornes entlang laufen und von hier in den Seitenstrang einstrahlen; noch andere stützen sich schliesslich auf Ergebnisse experimenteller Untersuchungen, indem sie nach Durchschneidungen hinterer Wurzeln einer Seite auch Degenerationen im Seitenstrange, womöglich beider Seiten erhielten. Während einzelne Autoren, z. B. ROSSOLIMO, daraus direct einen Uebergang hinterer Wurzelfasern in den Seitenstrang schliessen, will A. FRÖHLICH² noch eingehendere Untersuchungen anstellen, ob die auch von ihm in den Seitensträngen nach Hinterwurzeldurchschneidung erhaltenen Degenerationen nicht doch auf fast unvermeidliche Nebenverletzungen beruhen.

REDLICH³ weist mit Nachdruck auf die Anfechtbarkeit der Resultate aus

¹ v. BECHTEREW bezeichnet ja diese Zone geradezu als Hinterwurzelabchnitt der Seitenstränge.

² A. FRÖHLICH, Beitrag zur Kenntniss des intraspinalen Faserverlaufes einzelner hinterer Rückenmarkswurzeln. Arb. a. d. Neurol. Institut (Prof. OBERSTEINER). XI.

³ E. REDLICH, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie der Rückenmarkshinterstränge. Jena 1897, G. Fischer.

manchen dieser experimentellen Untersuchungen hin und führt an, dass bei experimenteller Durchschneidung hinterer Wurzeln (bei denen Nebenverletzungen sicher vermieden wurden), als auch bei Untersuchungen in Fällen von Erkrankungen der Cauda equina, als schliesslich auch bei uncomplicirter Tabes Veränderungen im Seitenstrang nicht nachweisbar gewesen sind.

Demgegenüber lässt sich bezüglich der lateralen Bogenfasern Folgendes sagen: Die Ergebnisse der pathologischen Anatomie sprechen unzweifelhaft dafür, dass ein nennenswerthes Areal von hinteren Wurzelfasern im Seitenstrang sich nicht sammeln und cerebralwärts aufsteigen kann. Wäre das der Fall, so müssten sie unbedingt nachweisbar sein, besonders mit der jetzt uns zu Gebote stehenden scharfen Methode nach MARCHI und ALGERI. Sollten also die lateralen oberflächlichen Bogenfasern, welche im Sacralmark zu finden sind, und die auf Weigert-Pal-Präparaten den Eindruck hervorrufen, als ob sie directe Fortsetzungen von hinteren Wurzelfasern sind, wirklich solche Fortsetzungen darstellen, so könnte der Umstand, dass bei Schädigungen hinterer Wurzelfasern des Sacralmarkes bis jetzt keine Degeneration im Seitenstrang wahrgenommen worden ist, nur dadurch erklärt werden, dass diese Fasern sich nicht sammeln, um in geschlossenem Areal im Seitenstrang aufzusteigen, sondern dass sie wahrscheinlich schon in der Höhe ihres Eintrittes ins Rückenmark, nachdem sie am seitlichen Rande entlang gelaufen sind, in den Seitenstrang einbiegen, ihn durchqueren und von lateral her in das Hinterhorn einstrahlen. Da es sich, wie der Augenschein lehrt, immer nur um ganz wenige Fasern handelt, so könnten diese selbst bei Prüfung mit der MARCHI'schen Methode (mit der Methode von WEIGERT-PAL dürfte es an und für sich unmöglich sein, ihre Degeneration nachzuweisen) den Beobachtern wohl entgangen sein.

Ich kann natürlich nicht die Möglichkeit von der Hand weisen, dass die am dorsalen Theile des Seitenstranges laufenden oberflächlichen Bogenfasern im Sacralmark Fasern des Seitenstrangs selbst sind, die mit hinteren Wurzeln in keiner Beziehung stehen. Es wäre in letzterem Falle allerdings ein sonderbares Zusammentreffen, dass gerade in derjenigen Partie des Rückenmarkes, wo Hinterwurzelfasern ganz sicher am Rande laufend, bis zur lateralen Grenze der WALDEYER'schen Markbrücke zu verfolgen sind, sich andere oberflächliche Bogenfasern direct anschliessen sollten, die sich aus dem Seitenstrang herausheben und hier an der Oberfläche entlang laufen, während an anderen Stellen des Rückenmarkes solche Fasern nicht nachzuweisen sind.

Während man nun von den lateralen, oberflächlichen Bogenfasern nicht mit absoluter Sicherheit sagen kann, dass sie Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern sind, ist dies bezüglich der dorsalen Bogenfasern ganz sicher der Fall, da sie ununterbrochen vom Eintritt der Wurzel bis zum Septum paramedianum, also bis unweit der Mittellinie zu verfolgen sind.

Der Vollständigkeit wegen sei noch erwähnt, dass die den Seitenstrang durchquerenden Accessoriuswurzeln, besonders die dorsal am Hinterhorn entlang ziehenden, eine mehr oder minder grosse Strecke am Rande (nicht ausserhalb, sondern innerhalb des Querschnittes) entlang ziehen können und da-

durch wenigstens theilweise Randbogenbündel bilden. Ich fand dies Verhalten beim Accessorius in stärkerem Maasse ausgeprägt als an den schon erwähnten vorderen Wurzelbündeln.

Was nun die tiefen Bogenbündel anbetriift, so ist darüber in der Litteratur mehr gesagt, als über die oberflächlichen. Das ist auch erklärlich, denn tiefe Bogenbündel findet man fast in jeder Rückenmarkshöhe, während die oberflächlichen nur an wenigen Stellen ausgebildet sind. Am eingehendsten sind tiefe Bogenbündel wohl von WALDEYER in der genannten Arbeit über das Gorillarückenmark beschrieben worden.¹ Er erwähnt die am medialen und lateralen Rande des Hinterhorns laufenden, ferner die am medialen Rande des Vorderhorns aus der Commissur aufsteigenden und schliesslich auch die um den lateralen Rand des Vorderhorns herumziehenden starken Bogenbündel. Besonders hebt er auch die aus dem hinteren Winkel des Vorderhorns mächtig herausströmenden Fasermassen hervor, die bogenförmig nach ventral herumziehen. WALDEYER gebraucht auch die Bezeichnung *Fibrae arciformes*.

Ich habe alle diese Bogenfasern hier nicht erwähnt, vornehmlich weil sie weniger in der weissen, als in der grauen Substanz des Rückenmarkes verlaufen und ich die Homologie mit den Bogenfasern der Medulla oblongata festhalten wollte. Ob WALDEYER den von mir beschriebenen und in Fig. 5 abgebildeten starken Faserzug, der einen weiten Bogen vom Seitenstrang bis in den Vorderstrang beschreibt, gesehen hat, kann ich nicht in Abrede stellen. Nach der Beschreibung, die er giebt, ist es wohl möglich, nur finde ich unter den vielen Abbildungen, die er seiner bedeutungsvollen Arbeit beigiebt, besonders in denjenigen Zeichnungen, die augenscheinlich nach Weigert-Pal-Präparaten angefertigt sind, diesen Faserzug nirgends abgebildet. Nur Andeutungen davon zeigt vielleicht seine Figur 2a, während in Figur 9 der Bogenzug sich fast ganz in der grauen Substanz hält.

Dagegen scheint LENHOSSEK² einen ähnlichen Faserzug bei der Maus beobachtet zu haben, deren Rückenmark er in verschiedenen Stadien der Markreifung untersuchte. Er schreibt Folgendes: „Ein sehr wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Zonen des Vorderstranges (peripherische und Innenzone) besteht — abgesehen von der Verschiedenheit in der Markreifung (peripherische früher, als Innenzone) — darin, dass, während sich die peripherische ausschliesslich aus wahren Längsfasern zusammensetzt, die innere ausser solchen auch auffallend viele kürzere oder längere Bruchstücke enthält, die in der Querebene des Rückenmarkes verlaufen, mithin also Fasern angehören, die im ganzen betrachtet, einen schiefen Verlauf haben. Denkt man sich diese Bruchstücke zusammengesetzt, so erhält man Fasern von bogenförmigen Lauf, die von der vorderen Commissur parallel dem vorderen Rand der Vorderhörner nach aussen ziehen. Wenn wir diese bogenförmigen schiefen Fasern auf ihren Ursprung und ihre Endigung zu erklären suchen, so lässt sich einerseits sicher angeben, dass

¹ In dieser Arbeit findet man auch die diesbezügliche Litteratur.

² v. LENHOSSEK, Untersuchungen über die Markscheiden und den Faserverlauf im Rückenmark der Maus. Archiv f. mikroskop. Anatomie. XXXIII.

sie alle aus der vorderen Commissur herkommen, mithin also ihren Ursprung in der grauen Substanz der anderen Seite haben; verfolgt man sie andererseits nach aussen, so erkennt man, dass sie zum Theil schon nach kurzem Verlauf in die Vorderhörner eintreten, zum Theil aber weiter ziehen bis in den vorderen Theil der Seitenstränge. Es finden sich hier Faserbündel von sehr charakteristischem Verlauf, mit denen sie in Verbindung treten, Fasergruppen, die aus dem vordersten Theil der centralen grauen Substanz entspringen, unmittelbar hinter den Vorderhörnern quer nach aussen ziehen, und sich, sobald sie den Seitenstrang erreicht, unter Bildung nach aussen convexer Bögen nach vorne wenden. Es kommt also durch Verbindung dieser Bündel mit den in Rede stehenden schiefen Fasern der Innenzone zur Bildung sehr weiter, die Vorderhörner von vorn umfassender Schlingen.“ Wie aus dieser angeführten Stelle der LENHOSSEK'schen Arbeit hervorgeht, sah der Autor zwei bogenförmige Faserzüge, den einen aus der centralen grauen Substanz unmittelbar hinter den Vorderhörnern in den Seitenstrang ausströmen und von hier um das Vorderhorn kurze Strecke herumbiegen, und einen zweiten aus der vorderen Commissur ausstrahlen, der auch am Vorderhornrande entlang nach aussen zog. Die zwischen diesen beiden Zügen in der Innenzone des Vorderstranges gelegenen kurzen schiefverlaufenden Fasermassen nimmt er als Verbindungsstücke zwischen den beiden genannten Fasersystemen an, welche somit ein einziges System darstellen, das sich von der vorderen Commissur um das ganze Vorderhorn herumbiegen und deren anderes Ende hinter dem Vorderhorn in der centralen grauen Masse gelegen sein soll. LENHOSSEK hält dieses System für ein Commissurensystem zwischen der grauen Substanz beider Seiten, wobei es aber nicht festzustellen wäre, ob diese Fasern analoge oder verschiedene Zellgruppen miteinander in Verbindung setzen.

Aus meinen Untersuchungen ergab sich, dass die aus der vorderen Commissur kommenden fontäneartigen Fasern nicht in der Innen-, als vielmehr in der Aussenzone des Vorderstranges und schliesslich ganz am ventralen Rande entlang laufen, und dass sie äusserlich wenigstens mit den tiefen Bogenfasern nicht in Verbindung stehen. Letztere, wie erwähnt, strahlen aus dem Grenzgebiet zwischen Vorder- und Hinterhorn zuerst in die Grenzschicht ein und erst von hier taucht der Zug von Bogenfasern auf, schliesst sich fester zusammen und indem er sich in seinem Laufe allmählich verschmälert, umkreist er den ganzen lateralen Vorderhornrand, sich zumeist in einem kleinen Abstände von diesem Rande haltend. Der ganze Zug ist in seiner Form einem Posthorn nicht unähnlich. In diesem Zuge verlaufen wahrscheinlich Verbindungsfasern einzelner Rückenmarkssegmente, sogen. Conjunctionsfasern nach ED. FLATAU¹ oder Fortsetzungen sensibler Bahnen.

Es ist wohl möglich, dass in dem einen oder anderen Atlas vom Centralnervensystem einzelne der hier beschriebenen Fibrae arciformes abgebildet sein können. An manchen Figuren lässt es sich nicht immer sicher entscheiden, ob

¹ ED. FLATAU, Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Med. XXXIII.

es sich bloss um eine deutliche Markirung des Randes des Querschnittes handelt, oder ob der Autor bzw. Zeichner solche bogenförmigen Fasern gesehen und dargestellt hat.

Auf alle Fälle, glaube ich, dürften diese Fasern doch noch weniger bekannt sein, weshalb ihre Beschreibung sich rechtfertigt. Da es möglich ist, dass solche Bogenbündel sich beim Menschen auch noch in anderen Rückenmarkshöhen finden können¹, so dürfte vorläufig die allgemeinere Bezeichnung dieser Fasern als *Fibrae arciformes medullae spinalis* die zweckmässigere sein.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die Färbetechnik des Nervensystems**, von Bernhard Pollack. (Dritte, wesentlich erweiterte Auflage; Berlin 1905, S. Karger.) Ref.: M. Bielschowsky.

Der rühmlich bekannte Leitfaden des Verf.'s hat in der neuen Auflage manche Bereicherung erfahren. In das Capitel über die Färbungsmethoden ist eine grosse Zahl neuer Verfahren aufgenommen worden, deren Entstehung sich erst in den letzten Jahren vollzogen hat. Dies gilt besonders für den Abschnitt über die Färbung der Axencylinder und Neurofibrillen, der mit grosser Sorgfalt und kritischem Verständniss zusammengestellt ist. Eine weitere dankenswerthe Neuerung besteht darin, dass jedem einzelnen Capitel eine recht ausführliche Litteraturangabe der einschlägigen Arbeiten folgt. Damit wird dem Arbeitenden ein grosser Dienst erwiesen, weil gerade die technischen Mittheilungen häufig an sehr entlegenen Stellen niedergelegt sind. Das Bestreben des Verf.'s, in der Anordnung des Stoffes das Wesentliche von dem Unwesentlichen zu ordnen, die Methoden gegenüber den Modificationen und Modificationöchen hervorzuheben, tritt in dieser Auflage fast noch mehr als in den früheren zu Tage. Es ist deshalb anzunehmen, dass das Buch in seinem neuen Gewande viel neue Anhänger gewinnen wird.

2) **Weitere Bemerkungen über die Fettpigmentkörnchen im Centralnervensystem**, von H. Obersteiner. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. XI.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

In Verfolgung der Untersuchungen über die pathologischen Verhältnisse des Fettpigmentes (vgl. diesbezügl. Ref. in d. Centr. 1904. S. 259) werden zwei Formen geschildert. Eine periphere Lipolyse — die Zelle enthält das Pigment nur um den Kern, central — und eine mehr netzartige Anordnung des Pigmentes bei starker Verringerung der Körnchen, beide fanden sich in einem myelitischen Rückenmarke. Der Verf. ergänzt schliesslich seine frühere Darstellung durch kritische Würdigung der Arbeiten Olmer's und Carrier's.

3) **Ueber eine eigenthümliche Pyramidenvariation in der Säugethierreihe**, von R. Hatschek. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. X. S. 48.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Die Varianten in der Lagerung der Pyramidenbahnen, wie sie sich hauptsächlich im Rückenmarke finden, vermehrt Verf. um eine überaus interessante im Gebiete der Medulla oblongata von *Pteropus edulis*. Die in den Hintersträngen des Rückenmarkes verlaufenden Pyramidenfasern gelangen in der Gegend der Hinterstrangkernkerne zur Kreuzung, bilden dann ein compactes, lateral von den Oliven befindliches Bündel und kreuzen proximal vom Hypoglossusaustritt ein

¹ Von anderen Segmenten besitze ich keine vollständigen Serienpräparate.

zweites Mal. Verf. hält diese proximale Pyramidenkreuzung wahrscheinlich für eine incomplette, die durch die distale zweite Kreuzung vollständig wird. Um eine individuelle Eigenthümlichkeit des Thieres scheint es sich nicht zu handeln, da zwei weitere Gehirne von *Pteropus edulis* ein gleiches boten.

Physiologie.

4) **Ueber die Localisation motorischer Functionen im Rückenmarke**, von Prof. Michael Lapinsky in Kiew. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. XXVI. 1904.) Ref.: E. Asch.

Nach unseren bisher geltenden Anschauungen kommt jedem einzelnen Muskel im Rückenmark ein Centrum zu, das in einer Gruppe von Ganglienzellen localisirt ist, so dass das ganze Rückenmark aus einer Anzahl abgesonderter Säulen besteht, welche jede für sich die Functionen der betreffenden Körpereinheit ausüben. Im Gegensatz hierzu vermuthet Verf., dass diese Gruppierung von Zellen im Rückenmarke nicht für die einzelnen Muskeln und Nerven vorhanden ist, sondern dass eine solche Anordnung einzig und allein der Function zukommt, welche die betreffenden Muskeln auszuüben haben. Es muss demnach jede Zellgruppe des Rückenmarkes, welche mehrere Nervenstämmе gleichzeitig versorgt, durch dieselben zu gleicher Zeit mit mehreren Muskeln in Verbindung stehen, wobei es sich um solche Muskeln handelt, die in verschiedenen Körper- oder Extremitätensegmenten angeordnet sind. Es entspricht dies auch dem, was wir über die multiplen Verbindungen von Muskeln und Rückenmarkswurzeln wissen und wird dies durch die Thatsache bestätigt, dass jeder Muskel von mehreren vorderen Wurzeln innervirt wird. Des Weiteren lassen sich durch die Annahme solcher motorischer Centren die complicirten reflectorischen Acte um so leichter erklären, wie sie an den Muskeln der Extremitäten in so mannigfacher Weise vorkommen. Durch den Reflexbogen allein und durch den gebräuchlichen Glauben an die Existenz besonderer spinaler Kerne für jeden einzelnen Muskel lässt sich der Mechanismus der reflectorischen Bewegung nicht genügend beweisen. Da es möglich ist, diese Reflexbewegungen durch Reizung eines Hauptpunktes hervorzubringen, so ist die Vermuthung begründet, dass die in verschiedenen Segmenten der Extremitäten liegenden Muskelgruppen auch mit einer bestimmten Zellgruppe der Vorderhörner verbunden sein müssen. Und zwar kommt einer derartigen Gruppe eine genau bestimmte motorische Function zu und liegt auf dem Wege der Reflexcollateralen. Die Reizung derselben greift rasch auf alle Zellen dieses niedrigen primären Centrums über und bewirkt eine Contraction der sich an dem Reflex beteiligenden Muskeln. In Folge davon übertragen sich die Willensimpulse ohne Zeitverlust auf das eine oder andere niedere Rückenmarkscentrum, in welchem schon ein fertiger Synergismus bereit ist. Da die Muskeln zur Veränderung der Lage verschiedener Körpertheile vorhanden sind, die Ernährung dieser Muskeln aber von den Nervenzellen der Vorderhörner abhängig ist, so müssen diesen Centren motorische und trophische Functionen zugesprochen werden. Ebenso wird durch die Annahme solcher Centren, welche stets die feste Combination diverser Muskelabschnitte beherrschen, das Verständniss vieler Reflexbewegungen erleichtert. Bei dem Kitzelreflex der Sohle sind z. B. 7 Muskeln betheilt. Da dieselben ihre Nervenfasern aus dem 4. und 5. vorderen Lumbalsegment beziehen, so ist nach der herrschenden Annahme die Erregung eines grossen Theiles des Lumbalmarkes nöthig, der den beiden vorderen Wurzeln entspricht. Es werden aber von da aus noch eine grosse Zahl — etwa 30 — andere Muskeln versorgt und alle diese müssten sich an dem Zustandekommen eines solchen Reflexes betheiligen. Dies ist indessen nicht der Fall. Weiter wird der Reflex auch ausgelöst, wenn nur ein einziger Punkt, also auch nur eine Nervenfasern von dem Reiz getroffen wird.

Und hierdurch kann nur eine geringe Zahl von Zellen erregt werden. Durch eine solch isolirte Erregung und den Ruhezustand der übrigen, benachbarten Zellen lässt sich erklären, dass aus dem reflectorischen Acte eine Anzahl von Muskeln ausgeschlossen werden bezw. nur die genannten 7 Muskeln an demselben participiren. Die gleiche Muskelwirkung kommt auch bei kleinen Kindern und Thieren nicht nur als reflectorische, sondern auch als willkürliche Bewegung vor, ohne dass man eine Fähigkeit des Denkens anzunehmen vermag. Will das betreffende Individuum seinen Fuss zurückziehen, so wird das Bein verkürzt, indem gerade die Muskeln contrahirt werden, welche sich beim Kitzeln der Sohle zusammenziehen, so dass eine dem Reflex gleiche Energie erzielt wird. Aus dem Vorhandensein bestimmter functioneller Centren im Rückenmark lässt sich die gleichzeitige Betheiligung von Agonisten und Antagonisten am Willensacte, lässt sich die Möglichkeit coordinirter Bewegungen nach Reizung einzelner vorderer Wurzeln verständlicher machen. In der interessanten Arbeit, der hier nur wenige Gedanken entnommen werden konnten, finden sich eine grosse Zahl neuer Gesichtspunkte und geistvoller Lichtblicke in das theilweise noch dunkle Gebiet der spinalen Physiologie, so dass an dieser Stelle recht dringend auf die Lectüre des Originalaufsatzes verwiesen sein mag.

5) Ueber Motilitätsstörungen nach Cocainisirung verschiedener Rückenmarksstellen, von Wilhelm Filehne und Joh. Biberfeld. (Archiv f. die ges. Physiologie. CV.) Ref.: M. Rheinboldt (Kissingen).

Zur Klärung der Frage, ob die zeitliche Ausschaltung der Hinterstränge Bewegungsstörungen veranlasse, brachten die Verff. mit Cocainlösung (0,1—10%) getränkte Gazebäuschchen der Reihe nach auf verschiedene Stellen der freigelegten Hinterstränge des Kaninchens und des Hundes. Die ermittelten Erscheinungen werden in drei Gruppen zusammengefasst:

I. 5. Halswirbel bezw. (8.—)9. Brustwirbel. Hier erzeugt Cocainisirung eine Coordinationstörung bis zur lähmungsähnlichen Unbrauchbarkeit in den Gangbewegungen der vorderen bezw. hinteren Extremitäten ohne erkennbare Verminderung der Sensibilität, der Lageempfindung, der motorischen Kraft, bei intacten Reflexen.

II. Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln: Stark ausgeprägte Ataxie unter anscheinend völligem Verlust der Sensibilität und der Reflexe.

III. Die übrigen Rückenmarksstellen. Halsmark: Erscheinungen einer Querschnittläsion, jedoch ohne völlige Unterbrechung der Leitung zwischen Kopf und dem übrigen Thier. Brustmark: Hochgradige Spasmen mit gesteigerten Reflexen.

Da die langen Bahnen der Hinterstränge nach den Untersuchungen von Ewald und Borchert für die Coordination bedeutungslos sind, könnten nur die kurzen Bahnen (Coordinationsfasern der Anatomen) jener Stellen (Gruppe I) in Betracht kommen. Jedoch ergaben Controlversuche (Excision, partielle Verdeckung durch Blutgerinnsel), dass die Cocainisirung nur wirksam war, wenn auch der dorsomediale Theil der Seitenstränge beeinflusst wurde. Welche der bekannten Bahnen (Kleinhirnseitenstrangbahn? Collateralen?) für das Auftreten der Störungen bei Gruppe I verantwortlich zu machen ist, bleibt fraglich.

Es wird das Vorhandensein eines Coordinationscentrums für das Zusammenarbeiten beider Extremitätenpaare am 5. Cervicalwirbel für den Hund postulirt.

Für Gruppe II müssen die beobachteten Störungen in einer Cocainisirung der hinteren Wurzeln gesucht werden.

Die Spasmen der Gruppe III müssen gleichfalls als eine, wenn auch von der vorhergehenden völlig verschiedene Ataxieform angesehen werden.

6) Recherches sur l'influence exercée par la section transversale de la moëlle sur les lésions secondaires des cellules motrices sous-jacentes

et sur leur réparation, par C. Parhon et M. Goldstein. (Rev. neurolog. 1905. Nr. 4.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Verf. führten an mehreren Versuchsthieren gleichzeitig die Durchschneidung eines Ischiadicus in der Kniekehle und die Transversalsection des Rückenmarkes in der oberen Lumbaregion aus; bei einer Reihe von Controllthieren beschränkten sie sich auf die reine Ischiadicusdurchschneidung. Während sich nun bei den Thieren der ersten Serie (3—23 Tage nach der Operation) Veränderungen ziemlich schwerer Art in den zugehörigen motorischen Vorderhornzellen zeigten, erreichten jene an den Objecten der Controllserie nur relativ geringe Grade; ganz umgekehrt erwies sich das gegenseitige Verhältniss hinsichtlich des Auftretens bzw. Grades der Reparationserscheinungen; letztere blieben in den untersuchten Fällen der ersten Serie aus, ja, es zeigte sich (bei einem Hunde, der durch 70 Tage die Operation überlebte), dass auch die anderen, nicht dem Ischiadicusgebiete entsprechenden spinalen Zellen unterhalb der Durchschneidungsstelle des Rückenmarkes Veränderungen darboten; an den proximalwärts davon gelegenen Zellen schien der Befund ein normaler.

Die Verf. halten sich somit für berechtigt, einen trophischen Einfluss der höheren Centren — vielleicht von cerebraler Genese — auf die distalwärts gelegenen Rückenmarkszellgruppen anzunehmen. Auf ihre Bemerkungen hinsichtlich der gefundenen schweren Läsionen der Zellen in der Clarke'schen Säule und anderer Zellgruppen im Gefolge der Rückenmarksdurchschneidung sei hier nur hingewiesen.

Pathologie des Nervensystems.

7) **Pachymeningitis ossificans canis**, von N. Sendrail. (Revue vét. 1904. S. 84.) Ref.: Dexler (Prag).

Verf. beobachtete einen sehr typischen Fall von Pachymeningitis ossificans beim Hunde, den er wegen der so häufigen Verwechslungen mit rheumatischen Affectionen für mittheilenswerth findet.

Das betreffende Thier litt seit vielen Monaten an Schmerzhaftigkeit der Rumpfmusculatur, die man einem Rheumatismus zuschrieb und demgemäss behandelte. Sie nahm aber fortwährend zu, der Gang wurde steif, unbeholfen und zögernd und in kleinen Schritten ausgeführt. Dabei waren die Beine in allen Gelenken gespannt, der Rücken wurde im Bogen und ebenso steif wie Hals und Nacken getragen. Die Ortsveränderungen wurden nur ungern ausgeführt und nur in kurzen Strecken. Das Thier legte sich langsam und sehr vorsichtig nieder, wobei es oft laut aufheulte. Jede Berührung der Haut löste lautes Schreien aus. Reflexe stark gesteigert. Später traten an Stelle der Spasmen schlaffe Lähmungen und unter marantischen Erscheinungen verendete der Hund.

Bei der Eröffnung des Wirbelcanals fand Verf. eine ausgebreitete Verdickung der Dura mater spinalis in Folge massenhafter Einlagerungen oblonger, biegsamer, verschieden grosser, gegen 3 mm dicker Knochenplatten, von denen auch ein grosser Theil der austretenden Nervenwurzeln umschnürt wurde. Sie occupirten den Duralsack in seiner ganzen Länge, waren an der ventralen Seite dichter gesät als an der dorsalen und schienen die Form des Rückenmarksstranges nicht beeinträchtigt, diesen also nicht comprimirt zu haben.

8) **Totale Paraplegie nach Wirbelbruch**, von Marek. (Zeitschr. f. Thiermed. 1904. S. 287.) Ref.: Dexler (Prag).

Verf. sah bei einem Pferde, das während der Galoppbewegung zusammengestürzt war, vollkommene Paraplegie des hinter den Lenden gelegenen Körperteiles. Das Thier schien links etwas stärker gelähmt als rechts, konnte sich zwar nicht aufrichten, im Liegen aber die Beine doch etwas bewegen. Der

äussere Analsphinkter war intermittierend erschlafft, der Patellarreflex nicht auslösbar, der Muskeltonus in den gelähmten Regionen normal. An der Wirbelsäule keine Druckpunkte. Tod nach 4 Tagen. Die Obduction ergab Bruch des 16. Rückenwirbels mit ausgedehnter subduraler Blutung.

Ein zweiter Fall betraf einen Jagdhund, der durch Sturz in eine Grube verunglückt war. 3 Wochen nach dem Unfall war über dem 10. Rückenwirbel eine gut abgrenzbare Anschwellung aufgetreten. Distal von dieser Stelle bestand cutane Analgesie, schlaffe Lähmung und mässige Atrophie der willkürlichen Musculatur, starke Steigerung der Sehnenreflexe und Harn- und Kothverhaltung. Bei der Section eruirte man völlige Durchtrennung des Rückenmarkes, dessen Stümpfe nur durch die Meningen zusammengehalten wurden.

9) Rückenmarkscompression und Tuberculose der Wirbelsäule, von J. Hamoir. (Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1904. S. 627.) Ref.: Dexler.

Verf. hat die Beziehungen zwischen Wirbeltuberculose und Rückenmarkscompression beim Rinde studirt und unter Benutzung eines grösseren klinischen Materiales Folgendes gefunden: Die Ursache von Drucklähmungen des Rückenmarkes liegt bei der genannten Thierspecies am häufigsten in der tuberculösen Entartung der Wirbelkörper. Sehr häufig bleibt der Process verborgen oder wird erst bei der Schlachtung aufgedeckt, da bei der gewerbmässigen Vornahme dieses Actes die Wirbelsäule der Länge nach gespalten wird. Es giebt aber auch Fälle, die von einem Symptomenbilde begleitet sind, das nach Anschauung Hamoir's mit ziemlicher Sicherheit zur klinischen Erkennung der Krankheit ausreicht. Die anfänglichen Gangstörungen sind meist so wenig ausgesprochen, dass sie keinen bestimmten Schluss zulassen. Später aber wird die körperliche Unbehüllichkeit immer deutlicher; die Thiere kommen nur langsam von der Stelle, halten die Wirbelsäule ausgebogen, schwanken in der Längsrichtung des Körpers und lassen sich schwer umdrehen. Das Erheben von der liegenden Stellung geschieht nicht mit dem Hintertheile zuerst, sondern nach Art der Pferde mit Uebergang in die hundesitzige Stellung.

Entlang der Wirbelsäule constatirt man Druckempfindlichkeit und die motorische Schwäche nimmt höhere Grade an. Endlich können sich die Kranken überhaupt nicht mehr auf den Beinen erhalten, wenn man sie nicht unterstützt; sie liegen anhaltend und ziehen sich Decubitalgeschwüre zu. Als besonders charakteristisch hebt Verf. noch die Haltung beim Absetzen des Urins hervor: Die kranken Rinder lassen sich dabei so auf die Fersenhöcker nieder, wie dies etwa junge Hunde zu thun pflegen. Nach 6—8 Wochen treten Verletzungen in Folge von Stürzen und Phlegmonen auf, die Kranken werden paraplegisch, magern rasch ab und verfallen der Nothschlachtung.

Bei der Section findet man die Spongiosa des oder der erkrankten Wirbel von einer gelblich-weissen, krümeligen Masse ersetzt, die Corticalis knollenförmig gegen das Lumen des Wirbelcanales vorgetrieben oder von den tuberculösen Granulationen durchbrochen. Es kommt entweder zur einfachen Raumbeugung oder zum Uebergreifen des Entzündungsprocesses auf die Dura mater.

10) Interessanter Fall von Tuberculose des Rückenmarkes, von F. v. Reusz. (Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 4. [Ungarisch.]) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Die Beobachtung bezieht sich auf einen 6jährigen Knaben, welcher 1 Jahr hindurch an reissenden Schmerzen und zunehmender Schwäche der Beine, Incontinentia alvi et urinae und vorübergehenden Schmerzen der Arme litt; bei der Untersuchung: palpable Halsdrüsen, schlaffe Musculatur, an den Beinen atrophisch; Arme kraftlos, ebenda atactischer Tremor und lebhaft elektrische Erregbarkeit; Muskeln der unteren Extremitäten und des Bauches vollkommen gelähmt, ebenda Anästhesie bis zur Nabelhöhe reichend, oberhalb eine hyperalgetische Zone, sich auf die ganze Brust erstreckend; Fehlen der Reflexe der unteren Extremitäten

und des Bauches: Pupillendifferenz, normale Lichtreaction; Neuritis optica, später leichte psychische Störungen. — Diagnose: aufsteigender myelitischer Process und Leptomeningitis mit Wurzelneuritis, eventuell auf tuberculöser Grundlage. — Autopsie: diffuse tuberculöse Veränderungen, Meningitis basilaris tuberc., cerebrale und cerebellare Tuberkel, schliesslich ein Tuberkel des Rückenmarkes, vom 12. Dorsalsegmente nach abwärts sich auf das ganze Rückenmark erstreckend in einer Längenausdehnung von 9,3 cm. Verf. betont einerseits die ausserordentliche Ausdehnung des spinalen Tuberkel, andererseits die Abweichung vom gewöhnlichen klinischen Bilde.

11) **Contribution à l'étude des localisations motrices dans la moëlle épinière. Un cas d'hémiplégie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur avec anesthésie croisée et consécutif à une hématomyélie spontanée**, par J. Dejerine et E. Gauckler. (Revue neurologique. 1905. Nr. 6.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

26jährige Frau erkrankt vor etwa 2 Jahren plötzlich mit heftigen von der Rückenwirbelsäule längs der rechten Oberextremität ausstrahlenden Schmerzen; gleichzeitig trat Paraplegie aller 4 Extremitäten ein, verbunden mit ziemlich diffus ausgebreiteten, namentlich aber links festzustellenden Störungen der oberflächlichen und tiefen Sensibilität und Sphinkternaffectio; 6 Monate darauf waren die Erscheinungen bis auf eine rechtsseitige Lähmung (mit Beugecontracturstellung der Finger rechts) zurückgegangen; bis auf Ernährungsstörungen in Folge einer Magenaffection keinerlei pathologische Antecedentien eruirbar. Status praesens: rechte Lidspalte und rechte Pupille $< l$, rechts Enophthalmus; rechter Triceps, Daumen- und Fingerstrecker paretisch; Palmarflexionscontractur der rechten Hand, dieselbe steht radialwärts gewendet; Flexionscontractur der 2. Daumenphalange, Flexionscontractur der Finger rechts; Daumen und Zeigefinger rechts sind aber gebrauchsfähig; links sehr geringe Schwäche des Triceps und der Fingerstrecker; Tricepsreflex rechts fehlend, links vorhanden; Radialreflex rechts gesteigert; an der rechten Unterextremität alle Beugemuskeln paretisch; Beugung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel gelingt weit besser in sitzender als in liegender Position; Unterschenkelbeuger und Wadenmusculatur rechts contracturirt; links geringe Parese der entsprechenden Muskeln; Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe rechts erhöht, Andeutung von Knie- und Fussklonus, Babinski'sches Phänomen (letzteres auch links angedeutet); Muskelerregbarkeit der Wadenmuskeln rechts gesteigert; in der rechten Oberextremität Herabsetzung der tactilen, Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit entsprechend den Segmentbezirken C_8 und D_1 ; links Analgesie und Thermanästhesie von der oberen Grenze der Mamma bis herab über den Fuss reichend, die Oberextremitäten freilassend, an der Medianlinie scharf begrenzt; tactile Sensibilität links eine Spur $< r$; geringe Störung der Lageempfindung rechts, Störung der Stereognose fraglich; Knochensensibilität (in der rechten Tibia) herabgesetzt; rechtes Bein fühlt sich kälter an als das linke; keine trophischen und elektrischen Erregbarkeitsstörungen; Wirbelsäule und innere Organe ohne Besonderheiten. Die Verff. nehmen an, dass die beschriebenen Störungen einer medullären Spontanblutung zuzuschreiben sind, doch bietet der Fall eine Reihe von Besonderheiten dar; die Läsion muss als eine von unten nach aufwärts an In- und Extensität abnehmende gedacht werden; sie muss das Hinterhorn rechts in der Höhe D_1-C_8 afficirt haben, von da noch in schmalem Ausläufer bis über C_7 hinaufreichend; besonders bemerkenswerth ist das motorische Symptomenbild; während die Unterextremitäten mehr das Bild des cerebralen bezw. Pyramidenlähmungstypus darbieten, entsprach jenes an der Oberextremität mehr dem radiculären; gleichwohl keine Atrophie. Das motorische Protoneuron muss also intact sein. Ein Erklärungsmodus wäre, wie die Verff. des Breiteren ausführen, durch Zugrundelegung der Annahme einer segmentär-radiculären Endigung der Pyramiden-

faserung — die ja gleichfalls mit betroffen sein muss — im Rückenmarke gegeben. Die anfänglich totale Paraplegie ist wohl auf Fernwirkung zurückzuführen.

12) **Vitiligo et tumeur névroglique centrale de la moëlle**, par L. Ferrio. (Rev. neurol. 1905. Nr. 5.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Das Vorkommen von Vitiligo bei nervösen Affectionen verschiedenster Dignität ist hinlänglich bekannt; Verf. berichtet von einem 29jähr. Landmanne, ohne Lues in der Anamnese, der seit mehreren Jahren eine exquisit vitiliginöse Hautbeschaffenheit darbot; der Pat. hatte wegen Schmerzen im Epigastrium das Krankenhaus aufgesucht; ein eigentlicher Nervenstatus war bis zu dem plötzlich eingetretenen Tode des Kranken nicht aufgenommen worden. (!) Die Section ergab: enorme — idiopathische — Herzhypertrophie; der Centralcanal seiner ganzen Länge nach ausgefüllt von glüsem Gewebe, welches (am Querschnittsbilde) die Umgebung nicht infiltrirt und durch die graue Commissur begrenzt erscheint (die Breite dieser Gewebsmasse beträgt im Querschnitte etwa 0,8 mm); Verf. glaubt sich berechtigt, dieselbe als Tumor (!?) anzusprechen. Den Zusammenhang der Hautaffection mit dem von ihm beschriebenen Rückenmarksbefunde lässt er übrigens dahingestellt.

13) **Des troubles médullaires de l'artériosclérose**, par A. Pic et S. Bonnamour. (Revue de méd. 1904. S. 4.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

In der Litteratur wurde bisher das Studium der recht wichtigen, durch Arteriosklerose der Rückenmarksarterien bedingten spinalen Erscheinungen im Gegensatz zu den wesentlich besser und allgemeiner bekannten cerebralen Störungen mit Unrecht etwas vernachlässigt. An der Hand zahlreicher, zum Theil autoptisch kontrollirter Eigenbeobachtungen zeigen die Verf., dass der weitaus häufigste spinale Symptomencomplex bei dieser Gefässerkrankung eine langsam sich entwickelnde und ohne eigentliche Schübe allmählich zunehmende, gelegentlich halbseitig stärkere spastische Parese der Unterextremitäten ohne wesentliche Sensibilitätsstörungen ist. Die Coincidenz derselben mit senilen psychischen Veränderungen sowie mit den Zeichen und Folgezuständen der Arteriosklerose an den Gefässen, dem Herzen und den Nieren sichern die Diagnose. In rudimentären Fällen findet man zuweilen — vielleicht neben einer leichten motorischen Schwäche der Beine und mässigen Hypertomie — nur eine in Anbetracht des Alters auffällige Steigerung der Sehnenreflexe. Ein wichtiger Folgezustand derartiger Zustände ist das Auftreten von Contracturen. Die Autopsie findet in derartigen Fällen neben ausgedehntem Atherom der Arterien bald mehr localisirte, bald mehr diffuse Prozesse mit besonderer Betheiligung der Pyramidenseitenstrangbahn und der Hinterstränge.

14) **Die primäre Seitenstrangklerose (spastische Spinalparalyse)**, von Prof. Dr. Adolf Strümpell in Breslau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVII. 1904.) Ref.: E. Asch.

Der Streit über die Berechtigung der Abtrennung der spastischen Spinalparalyse als eines bestimmten, klinisch und anatomisch fest abgrenzbaren Krankheitsbildes ist immer noch nicht entgültig beigelegt. Diesem Umstande verdanken wir in der letzten Zeit die Veröffentlichung zweier ausführlicher, darauf bezüglicher Arbeiten. Dem an dieser Stelle schon besprochenen klinischen Vortrage von Erb reiht sich neuerdings eine eingehende Mittheilung des Verf.'s an, in welcher er seine Ansicht nochmals scharf präcisirt und durch einige treffliche Beobachtungen kritisch verwerthet. Es handelt sich dabei in erster Linie um den berühmt gewordenen Fall Polster, der während eines Zeitraumes von 15 Jahren in der Erlanger Klinik beobachtet und schliesslich anatomisch bearbeitet werden konnte. Die Einzelheiten desselben sind auch in diesem Centralblatte (1901 S. 628 u. 629) genau beschrieben und findet sich der Bericht über jenen Fall in den Mittheilungen über die 26. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen

in Baden-Baden. Im Anschluss daran werden zwei weitere Beobachtungen beigefügt, von welchen namentlich die folgende das grösste Interesse beansprucht.

57jähr. Arbeiter aus ganz gesunder Familie. Keine Lues, kein Alkoholismus. 1894 im Anschluss an einen leichten Fall Behinderung beim Gehen, Spannungsgefühl im rechten Beine, bald darauf auch Steifigkeit links. 1897 Gehen unmöglich und Beeinträchtigung der Bewegungsfähigkeit der Arme. Niemals Schmerzen, Harn- und Stuhlentleerung normal. April 1897 Neigung zum Weinen und Lachen, Schwäche in den Armmuskeln, Sehnenreflexe an denselben erhöht, Adductoren und Beuger der Beine rigide und gespannt, Tibialisphänomen, Ad- und Abduction in den Hüften mühsam, starker Muskelwiderstand bei allen passiven Bewegungen der Beine, Patellar- und Adductorenreflexe sehr lebhaft, Sensibilität und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ganz normal. Später gesellten sich schmerzhafte, tonische Muskelspasmen in den Armen hinzu, die Sprache wurde langsam und schwerfällig und es stellten sich eigenthümliche Zwangslaute ein. Die elektrische Untersuchung ergab in einzelnen Muskeln deutliche Zuckungsträgheit (galvanisch), im Uebrigen normale Verhältnisse. Zuletzt trat beginnende Zungenatrophie, Glottiskrampf und der Babinski-Reflex einseitig und schwach hinzu. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich eine primäre Sklerose der Pyramidenseitenstränge im Hals-, Brust- und Lendenmarke, geringe Veränderung der Pyramidenvorderstränge im oberen Halsmark und leichte Bethheiligung der grauen Vorderhörner im Halsmark. Die starke Degeneration der Pyramidenseitenstränge setzte sich ununterbrochen bis in die Oblongata fort, welche in den Pyramiden, in der Brücke und in den Gehirnschenkeln nachweisbar war und erst an der Capsula int. in normale Verhältnisse übergang. Ferner waren die Hypoglossuskernkerne leicht betroffen. In den Muskeln der Zunge, des linken Thenar, der Vorderarme und im Peroneus waren atrophische Veränderungen sicher nachzuweisen.

Ein weiterer Fall, dessen klinische Einzelheiten Kühn früher mitgetheilt hat und über welchen ebenfalls schon an dieser Stelle berichtet wurde, endete in der Zwischenzeit letal. Es fand sich dabei eine Sklerose der Pyramidenseitenstränge, welche im untersten Lendenmark begann und sich beiderseits symmetrisch bis zum oberen Theil des Halsmarkes fortsetzte. Die Kleinhirnseitenstrangbahn war ganz normal, dagegen waren die Goll'schen Stränge im unteren Halsmark leicht betroffen. Auch dieser Fall war klinisch vorwiegend durch Muskelrigidität und Muskelstarre mit erhöhten Sehnenreflexen und einer gewissen, jedoch nicht bis zur Lähmung fortgeschrittenen, Muskelschwäche ausgezeichnet. Ausserdem bestand Babinski'scher Zehenreflex und Tibialisphänomen.

Wenn auch die Krankheit nicht allzu häufig aufzutreten pflegt, so ist dieselbe doch als gut charakterisirtes selbständiges Leiden in die Pathologie aufzunehmen. Sie beginnt stets mit Hypertonie der Muskeln und Steigerung der Sehnenreflexe, welchen Erscheinungen sich erst später Paresen hinzugesellen. Ausserdem war stets das zuerst vom Verf. beschriebene Tibialisphänomen sehr deutlich vorhanden, während der Babinski-Reflex nicht so constant ausgelöst werden konnte.

15) **Plaie de la moëlle épinière par coup de couteau. Syndrôme de Brown-Séquard, par Malafosse.** (Gaz. d. hôpit. Nr. 149. S. 1469.) Ref.: Pilcz.

13jähr. Knabe stürzt nach einer Stichverletzung im Rücken sofort zusammen. Status praesens (20 Tage später): Lähmung der rechten unteren Gliedmaasse, Patellarsehnenreflexe gesteigert, Fussklonus daselbst. Linksseitige Hemianästhesie (und zwar für Schmerz- und Temperaturempfindung complett, für Tactilität unvollständig) nach abwärts von einer Horizontalen, welche durch eine frische Narbe in der Höhe des 4. Dorsalwirbels geht. An der Musculatur des rechten Oberschenkels beginnende Atrophie. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Hirnnerven und obere Extremitäten frei. Keine hyper- oder anästhetische Zone im Bereiche

der Narbe. Nach etwa 3 Monaten theilweiser Rückgang. Das rechte Bein konnte bei Rückenlage des Patienten annähernd so hoch gehoben werden, wie das linke, doch gerieth es dabei in starke ungeordnete Oscillationen. Stehen auf beiden Beinen gleichzeitig möglich. Beim Gang spastisch-atactisches Hinken rechterseits. Umfang des rechten Oberschenkels um 1 cm geringer als linkerseits. Differenz der tiefen Reflexe wie früher. Auch die Sensibilitätsstörungen waren zum Theile geschwunden. Ein Status nervosus, 14 Monate nach der Verletzung aufgenommen, ergab keine wesentliche Besserung mehr im Vergleiche zu dem zuletzt erhobenen Befunde.

18) **Die Anwendung des Entzündungsbegriffes auf die Myelitis**, von Prof. Dr. Hans Schmaus in München. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. 1904.) Ref.: E. Asch.

Der Begriff der Entzündung hat im Laufe der Jahre entschieden Wandlungen durchzumachen gehabt und zwar ergeben sich bei seiner weiteren Anwendung Uebergänge zu den rein regressiven Veränderungen, wie zu jenen rein productiver Art, die als parenchymatöse und productive Entzündung bezeichnet werden. In beiden Reihen treten aber noch Uebergangsformen auf und kommen neue Momente, die der degenerativen Prozesse und der functionellen Störung, hinzu. Rein degenerative Vorgänge, wie trübe Schwellung oder fettige Degenerationen bezw. Necrobiose fassen wir jetzt nicht mehr als Entzündung auf, sondern sehen darin Vorgänge, welche auf einer Herabsetzung der vitalen Zellthätigkeit beruhen. Bei der parenchymatösen oder degenerativen Entzündung findet man neben den Functionsstörungen und degenerativen Veränderungen Erscheinungen von erhöhter vitaler Thätigkeit. Wenn nach einer Erweichung massenhaft Zellen auftreten, welche durch Zuwanderung zu der erkrankten Stelle und durch daselbst auftretende phagozytäre Thätigkeit active Eigenschäften entwickeln, so nennt man dies einen entzündlichen Process. In Bezug auf die Erkrankungen des Rückenmarks ist festzustellen, inwieweit die gewöhnlich als myelitisch bezeichneten Befunde echten Entzündungsprocessen entsprechen. Als Grundlage der Infiltration findet sich bei der Myelitis Anhäufung von Wanderzellen, die sich meist auf die Blutgefäße und Gefäßscheiden beschränkt und von hier aus das umliegende Nervengewebe afficirt. In den meisten Fällen von diffuser Myelitis spielen degenerative Vorgänge die Hauptrolle, wobei aber auch sehr oft zahlreiche Körncheneinlagerungen vorkommen, die als Wanderzellen aufzufassen sind. Charakterisirt sind diese entzündlichen und myelitischen Formen durch Quellung und Segmentirung der Axencylinder und Markscheiden, Bildung von Zerfallproducten aus denselben, Zerfall von Nervenfasern, Tigrolyse und Degeneration von Nervenzellen. Ein Grund zur Annahme einer Myelitis ergibt sich aus der Thatsache der lückenlosen Uebergänge sowie der verstärkten serösen Transsudation. Viele Fälle parenchymatöser Myelitis sind durch solches entzündliches Oedem bedingt. Als Anfänge einer Myelitis sind die Sklerose, die Erweichung und die Narbenbildung anzusehen. Ist das gesammte entzündete Gewebe — und zwar nicht nur das Nervenparenchym — abgestorben, so spricht man von entzündlicher Erweichung. In ganz frischen Erweichungsherden findet man eine Quellung des Gewebes mit Zerfall und Verflüssigung und nennt dies Colliquationsnekrose. Erst nachher tritt eine entzündliche Reaction mit Austritt von Leukocyten und dem Auftreten phagocytärer Elemente auf, die wir als Körnchenzellen bezeichnen und welche die Zerfallsproducte wegschaffen. Diese Entzündung ist eine secundäre und durch die Zerfallsproducte veranlasst. In der modernen Neurologie werden diese secundären Formen von der echten Myelitis ausgeschlossen. Wenn dies auch praktisch richtig sein mag, so entspricht dies doch nicht einem inneren Grund. Die Vorgänge der Resorption und Organisation können scharf von den primären Veränderungen geschieden sein und treten als Schlussact des Processes auf, so dass sie sich von der eigentlichen „Myelitis“

abtrennen lassen. Dies ist bei der ischämischen Degeneration des Nervengewebes der Fall, wie sie beispielsweise nach Ligatur der Bauchorta auftritt. Wenn die Degeneration der Parenchymelemente, die leukocytaire Infiltration, das Auftreten von Wanderzellen und die Gliawucherung durcheinandergehen, so handelt es sich um einen einheitlichen Process, der schliesslich als Sklerose endigt. Bei der toxisch-infectiösen Myelitis kann die Degeneration eine Folge des schädlichen Virus sein, welches die Folgen der Gefässveränderung, die Exsudation und Infiltration, hervorbringt. Aber letztere kann auch durch das Zugrundegehen des Parenchyms bedingt werden, ebenso wie die Neurogliawucherung durch den Wegfall von Wachstums Hindernissen, aber auch als selbständiger Reizeffect hervorgerufen werden kann. Auch bei der nicht entzündlichen, progressiven Thrombose breiten sich die secundären Entzündungsprocesse allmählich aus, der entzündliche Process ist, obwohl secundärer Natur, der herrschende geworden. Es kann demnach die secundäre Entzündung eine selbständige Bedeutung bekommen und wird dann klinisch als Myelitis bezeichnet. Bei der Compressionsmyelitis, welche jetzt von der eigentlichen Myelitis abgesondert wird, treten Körnchenzellen und Leukocyten im Gewebe auf, es kommt auch zuweilen zu einer Gewebsverweichung, und besteht in solchen Fällen das Bild der echten Entzündung, die zwar secundärer Natur ist, aber trotzdem die wichtigste Veränderung darstellt. Aehnliche Verhältnisse liegen bei der traumatischen Myelitis vor, doch kann bei der einfachen Commotio nicht gut von einer traumatischen Myelitis gesprochen werden, denn es handelt sich dabei nur um einfache Degenerationen. In der Frage, wie die chronischen Gliawucherungen zu deuten sind, haben wir morphologische Anhaltspunkte bei den chronischen Bindegewebswucherungen. Und wenn sich auch die multiple Sklerose mannigfach von der chronischen Myelitis unterscheidet, so wird man ihr doch nicht die entzündliche Natur aberkennen können.

Es ergibt sich also aus der Arbeit, dass es bei dem jetzigen Stande unseres Wissens nicht möglich ist, den Begriff „Myelitis“ genau abzugrenzen.

17) **Auffallende Störung des Localisationsvermögens in einem Fall von Brown-Séquard'scher Halbblähmung**, von Prof. Dr. A. d. Schmidt in Dresden. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. 1904.) Ref.: E. Asch.

Es handelt sich um einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarkes, in welchem das linke Bein völlig gefühllos, aber beweglich, das rechte Bein gelähmt, aber sehr empfindlich war. Anfangs auch Sphinkterenschwäche. Am Rücken in der Höhe des Proc. spinosus des 12. Rückenwirbels eine feine Narbe ohne Druckempfindlichkeit. Rechte Fussspitze schleift beim Gehen am Boden, rechtes Bein in toto etwas atrophisch, rechter Fuss in Equinovarusstellung. Patellarreflexe rechts gesteigert, Babinski rechts angedeutet, kein Fussklonus, Cremasterreflex rechts 0, Bauchdeckenreflex beiderseits +. Sensibilität am linken Bein: tactil +, Schmerz- und Temperaturempfindung am ganzen Unterschenkel und Fuss sowie an der Rückseite des Oberschenkels stark gestört, aber nicht ganz aufgehoben. Bewegungs- und Lagegefühl in allen Gelenken normal. Localisationsvermögen am ganzen linken Unterschenkel und Fussrücken auffallend schlecht. Am rechten Bein tactile Sensibilität +, nur am rechten Knie etwas herabgesetzt (diese Stelle ist auch spontan schmerzhaft), Schmerz- und Temperaturempfindung nicht gestört, Bewegungs- und Lagegefühl in den Zehengelenken, im Fuss- und Kniegelenk stark vermindert, Localisationsvermögen am ganzen Bein normal. Bemerkenswerth ist, dass die Verletzung 13 Jahre zurückliegt, und dass jetzt noch der erwähnte Symptomencomplex besteht.

Der Befund entspricht dem bei der Brown-Séquard'schen Lähmung typischen Verhalten und bestätigt wohl die von Schittenhelm aufgestellte Annahme, dass Störungen der Lage- und Bewegungsempfindungen nicht unbedingt solche des

Localisationsvermögens im Gefolge haben müssen, er beweist aber auf der anderen Seite nicht die Abhängigkeit des Localisationsvermögens von der Hautsensibilität.

18) **A case of „subacute combined sclerosis with profound anaemia“,** by J. Taylor. (Brain. Spring 1904.) Ref.: Bruns.

Verf. bringt einen typischen Fall von subacuter combinirter Systemerkrankung bei einer Frau, die an schwerer Anämie litt, aber nicht gerade Zeichen pernicioöser Anämie bot. Zuerst spastische Paraplegie mit Ataxie und erhöhten Reflexen in den Beinen, lebhaften Parästhesien und Schmerzen, dann spastische Paraplegie mit objectiven Gefühlsstörungen in den Beinen, Bethheiligung der Arme, Sprachstörungen, schliesslich schlaffe Lähmung der Beine, Fehlen der Sehnenreflexe, totale Anästhesie bis hoch an den Rumpf, Blasen- und Mastdarmlähmung, Delirien. Der Befund war der gewöhnliche einer nicht ganz regelmässigen Sklerose in Hinter-, Seiten- und Vordersträngen; am stärksten ausgeprägt im Dorsal- und Halsmark, am wenigsten im Lendenmark.

19) **Ueber einen eigenthümlichen Fall von Sclerosis medullae cervicalis circumscripta,** von Maier. (Prager med. Woch. 1904. S. 579.) Ref.: Pilcz.

36jähr. Frau erkrankt vor etwa 5 Wochen ziemlich acut unter Kopfschmerzen, Anfällen von Bewusstlosigkeit. Aufgenommen in schwer somnolentem Zustande mit Urinretention. Fieberfrei. Pupillen reagiren. Aus dem weiteren wechselnden Symptomencomplexe seien hervorgehoben: Spastische Beugecontracturen (zuerst der rechten oberen Extremität), ohne Atrophieen, ohne Sensibilitätsstörungen. Heftiger Kopfschmerz, Nackenstarre, Somnolenz. Hartnäckiger Trismus usque ad finem. Die Retentio urinae wich später einer Incontinentia, während Obstipation dauernd blieb. Zeitweise Katalepsie(!). Schlingbeschwerden. Symmetrische, progrediente Druckbrandbildung.

Die Obduction ergab 1. chronischen inneren Hydrocephalus, 2. in der Halsanschwellung eine umschriebene Sklerose des linken Pyramidenseitenstranges.

Eine Abbildung (Schriftprobe) im Texte.

20) **A clinical report of three cases of injury to the lower spinal cord and cauda equina,** by Theodore H. Weisenburg. (American Journal of the medical sciences. 1904. Mai.) Ref.: M. Rheinboldt (Kissingen).

I. Peroneuslähmung in Folge Verletzung des Epiconus, II. gesteigerte Patellarreflexe bei einer Läsion der Cauda equina, III. seltene Form von Brown-Séguard's Lähmung bei einseitiger Läsion des unteren Rückenmarkes.

Im 1. Falle entwickelte sich nach einer Contusion des mittleren Dorsal- und des Lumbosacraltheiles der Wirbelsäule aus einer anfangs completten motorischen und Reflexlähmung der unteren Extremitäten eine typische beiderseitige Peroneuslähmung mit entsprechender Sensibilitätsstörung. Steppergang. Ausserdem (r. > l.) Atrophie und Schwäche der Flexoren und Adductoren des Oberschenkels. Patellarreflexe (l. > r.) sowie Cremasterreflex erhalten. Blase und Mastdarm frei. Fussklonus und Babinski vorhanden. Nach dem Vorgang von Minor verlegt Verf. die Läsion in den „Epiconus“. Bereits das 4. Lumbalsegment (nach oben) und der Conus terminalis (nach unten die Grenzen bildend) werden als frei angenommen. Die Erkrankung betrifft hauptsächlich die graue Substanz. Die aus dem Fall gezogenen localisatorischen Folgerungen kann Ref. nicht als genügend gestützt ansehen.

Im 2. Fall durchbohrte ein Kugelgeschoss auf die rechte Hinterbacke den 5. Lendenwirbel (Caudaverletzung). Degenerative Atrophie der Glutaei rechts, rechtsseitige Hypästhesie der Hinterseite des Beines und der Fusssohle, sowie am Skrotum und Penis. Blase und Mastdarm leicht afficirt. Flexoren des Fusses und Auswärtsroller des Oberschenkels rechts schwächer. Cremaster- und Achillesreflexe vorhanden, Fusssohlenreflex fehlend. Als wichtigstes Zeichen sieht Verf. Steigerung der Patellarreflexe an bei dieser unterhalb des zugehörigen

Reflexbogens liegenden Läsion, ein auch sonst beschriebenes Vorkommnis, für das eine ausreichende Erklärung noch nicht vorhanden.

Der Kranke des 3. Falles stürzte 120 Fuss herab und brach und dislocirte sich den 2. Lenden- und den 12. Brustwirbel. Anfangs bestand vollständige Lähmung des rechten Beines. Nach 3 Monaten weitgehende Besserung. Patient kann gehen. Von den Reflexen ist nur der Cremasterreflex links erhalten. Der charakteristische Symptomencomplex: motorische Störung der unteren Extremitäten rechts, Sensibilitätsstörung der Genitalien links entsprach der tiefsitzenden (rechtsseitigen) Halbseitenläsion.

21) *Des syndrômes du cône terminal et de l'épicône*, par Dr. Charles Billaud. (Paris 1904.) Ref.: M. Rheinboldt (Kissingen).

Verf. giebt einen historischen Ueberblick über die Versuche und Errungenschaften auf dem Gebiet der anatomischen, physiologischen und klinischen Umgrenzung des unteren Rückenmarksabschnittes. Der erste Angriff auf das Problem (1882) knüpft an die Namen Fellner, Féré, Gegenbaur an. In der weiteren Entwicklung bezeichnen Raymond, Dufour (1894), schliesslich Fleury und Minor (1900) die Marksteine.

Selbständige Forschungen beizubringen verzichtet Verf. gänzlich. Aber auch die Reproduction des in der Litteratur über den Gegenstand Niedergelegten macht anscheinend auf Vollständigkeit keinen Anspruch, und die Darstellung des Symptomatologischen beherrscht die Arbeit ungemein stark.

In dem Abschnitt Anatomie will Verf. ins Auge fassen: „die Grenzen der Cauda equina, des Conus terminalis und des Epiconus, ihre Ausdehnung und ihre Beziehungen zu den Wirbelkörpern, ebenso wie ihre verschiedenen functionellen Localisationen, sensible sowohl als motorische, die sich an jede dieser Gegenden knüpfen, zugleich das durch die Lumbal- und Sacralwurzeln innervirte Gebiet.“ So wird auch dieser Abschnitt zu einer symptomatologischen Darlegung. Faserverlaufslehre, wie überhaupt feinere topographische und histologische Dinge sind gar nicht berührt.

Dem Résumé über 37 Fälle von Conus- und 9 von Epiconuserkrankungen fügt Verf. eine ausführliche (ausschliesslich klinische) Beschreibung von 5 neuen Fällen von Conuserkrankungen an.

Von den Schlussfolgerungen seien folgende angeführt:

In der Pathologie des unteren Rückenmarksabschnittes sind zu unterscheiden die Erkrankungen des Conus term. und des Epiconus, und ihre Differenzirung sowohl gegen einander als gegen die Erkrankungen der Cauda equina ist durch eine specielle Symptomatologie möglich.

Die Erkrankungen des Conus (d. i. der Abschnitt des Markes von der dritten Sacralwurzel nach abwärts) sind charakterisirt durch Störungen der Sphinkteren, der Genitalfunktionen und durch localisirte anästhetische Zonen; die des Epiconus (d. i. der Abschnitt von der 4. Lumbal- bis zur 3. Sacralwurzel) durch Integrität der Sphinkteren, der Patellarreflexe, durch Verlust der Achillessehnenreflexe, doppelseitige, persistente ischiadische Schmerzen.

Häufiger jedoch als die reinen Fälle sind Mischformen (Wurzelschmerzen u. s. w.).

Uebergänge sind häufig; der ascendirende Verlauf (Uebergang der Erkrankung des Conus in die des Epiconus) scheint häufiger zu sein als das Umgekehrte.

22) **A case of paraplegie of sixteen months' standing: Laminectomy: recovery**, by J. M. Cotterill. (Brit. med. Journ. 1904. S. 1078.) Ref.: E. Lehmann.

Der mitgetheilte Fall betrifft einen 36jährigen Maurer, welcher früher an Caries der Wirbelsäule gelitten und seit 12 Monaten Abnahme der motorischen Kraft der Beine bemerkte. Bei der Aufnahme bestand: völlige Paraplegie, totale Anästhesie vom Nabel abwärts, Steigerung der Knie- und Plantarreflexe, Fussklonus, Incontinentia urinae et alvi, Gibbus im Bereich des 9. Rückenwirbels.

Nachdem eine 4 Monat dauernde Extensionsbehandlung ohne Nutzen geblieben war, schritt man zur Operation. Es wurden die Bögen und Dornfortsätze des 8. bis 10. Dorsalwirbels resecirt, nach deren Entfernung man einen von der hinteren Fläche des Wirbelcanals ausgehenden knöchernen Tumor fand, der von tuberculösen Massen umgeben war und den Spinalcanal sehr verengte. Das Rückenmark war in der Höhe dieser Knochenwucherung zusammengedrückt und eingekerbt. Entfernung der einengenden Massen. Völlige Heilung.

23) Ein Fall von Hämatomyelie im Anschluss an eine Carcinometastase im Rückenmark, von Dr. Kichitaro Taniguchi aus Japan. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. 1904.) Ref.: E. Asch.

68jähr. Arbeiter klagt seit einem Jahr über reissende Schmerzen im Rücken, rechten Hüftgelenk und später auch in den Beinen. Kein Trauma. Seit einem Jahr ab und zu Blutspucken. Bei der Untersuchung findet sich geringe Pupillendifferenz, träge Reaction auf Licht und Convergenz. In der rechten Submaxillargegend ein etwa walnussgrosser, harter, auf Druck schmerzhafter Tumor, der erst seit 6—7 Wochen bestehen soll. Abdomen stark aufgetrieben, Epigastrium auf Druck sehr schmerzhaft, beginnender Decubitus in der Steissgegend, Reflexe der Haut und Sehnen geschwunden, beide Beine vollkommen anästhetisch, Temperatursinn an denselben erloschen. Die Anästhesie erstreckt sich vorn bis an das Brustbein und umgreift den Körper beiderseits in der Höhe des 10. Brustwirbels, Temperatursinn in diesem Gebiet ebenfalls geschwunden, Blasenlähmung, Retentio alvi. Bei der Section fand sich ein primäres Carcinom der Lunge bez. des Bronchus mit mehrfachen Metastasen in Lunge und Lymphdrüsen, sowie Hämatomyelie des Rückenmarkes. Schon in der Höhe des 2.—3. Dorsalnerven finden sich in dem vorderen, lateralen Theil des Hinterstranges Hämorrhagieen, die nach unten zunehmen. Etwa in der Mitte des 10. Brustsegmentes ist im linken Hinterstrang ein Erweichungsherd zu erkennen und vom 10. Dorsal- bis zum 2. Lumbalnerv findet sich ein metastatischer Tumor, der offenbar die Ursache der Blutung bildet. Eine deutliche secundäre Degeneration ist nicht nachzuweisen. Ein Schwund der Nervenfasern besteht in den Vorder- und Seitenpyramidenbahnen in jeder Höhe, im Hinterstrang und Gowers'schen Bündel fast in allen Segmenten, im unteren Brustsegment aber nur in den Kleinhirnseitensträngen. In den Wurzeln des Vorder- und Hinterhornes sind die Nervenfasern in allen Höhen mehr oder weniger verändert (Quellung der Axencylinder und Verbreiterung der Markscheiden). An den Blutgefässen selbst waren keine Veränderungen nachzuweisen.

24) Intramedullary abscess of the spinal cord, by Turner and Collier. (Brain. Summer 1904.) Ref.: Bruns.

Die Verf. berichten über drei sehr interessante Fälle von Rückenmarksabscessen. Diese hatten sich jedes Mal angeschlossen an eine primäre, umschriebene Compressionsnekrose des Rückenmarkes, einmal durch Druck eines Carcinomes der Wirbelsäule, einmal durch Caries derselben, einmal durch tuberculöse Ansammlungen innerhalb der Dura. Die pyämische Infection war wohl jedes Mal von einer eitrigen Cystitis aus erfolgt; im Eiter fanden sich Staphylo- und Streptokokken. An der Compressionsstelle war der Eiter unregelmässig in den Gewebslücken, wie in einem Schwamme vertheilt; von da nach oben und unten fand er sich regelmässig entweder in einer einzigen Höhle in der Mitte und dem Centrum der Hinterstränge, oder beiderseits in und nach Innen von den Hinterhörnern. Es handelt sich hier um Gewebslücken, die auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Verhältnisse lockerer Natur sind und dem zudrängenden Eiter wenig Widerstand leisten. Die Localisation ist dieselbe wie für Blutungen und Gliosebildungen im Rückenmarke. Das Gewebe war auch durch den Eiter mehr auseinandergedrängt als zerstört. Eine Abscessmembran fand sich nur an den alten Theilen des Abscesses, nicht an den oberen und unteren Enden. Im 1. Falle war die Ausdehnung des Eiters nach

oben wohl so schnell erfolgt, dass bei dem benommenen Patienten dem Abscess entsprechende Symptome nicht nachgewiesen werden konnten; in den zwei anderen Fällen entsprechen die Symptome der Ausdehnung der Erkrankung.

25) Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflectorischer Pupillenstarre, von Dr. M. Reichardt. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIX. 1904.) Ref.: G. Ilberg.

Schon vor 50 Jahren behauptete Budge, dass das Rückenmark etwas mit der Pupillenbewegung zu thun habe. Wolff und Gaupp stellten fest, dass sich bei tabischer wie bei paralytischer Pupillenstarre regelmässig Degeneration in den Hintersträngen des oberen Halsmarkes findet. Verf. hat nun an 35 Rückenmarken Paralytischer die zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang am Septum paramedianum gelegene Bechterew'sche Zwischenzone im oberen Halsmark einer genauen Untersuchung unterzogen. Er legte seinen Beobachtungen zu Grunde 1. Fälle mit Pupillenstarre und normalen oder gesteigerten Patellarsehnenreflexen, 2. mit Pupillenstarre und aufgehobenen Patellarsehnenreflexen, 3. mit normalen Pupillen und normalen oder gesteigerten Patellarsehnenreflexen, 4. mit normalen Pupillen und aufgehobenen Patellarsehnenreflexen.

Bei allen Kranken mit Pupillenstarre fand sich eine Degeneration in der Bechterew'schen Zwischenzone. Dieselbe war am deutlichsten im ventralen Theil derselben in der Höhe des 3.—2. Cervicalsegmentes. Es war hierbei gleichgültig, ob sonst vorwiegend lumbaler oder cervicaler generalisirter Sitz der Hinterstrangerkrankung vorlag, ferner ob die Hinterstränge allein oder combinirt mit den Seitensträngen erkrankt waren. Bei lumbaler Tabes oder tabesähnlicher Erkrankung lag diese Degeneration dem Goll'schen Strang lateral an. Bei cervicalem Sitz lag die Degeneration medial innerhalb des degenerirten Gebietes, meist nicht isolirbar, zuweilen aber durch besonders starken Faserausfall in der Gegend der Zwischenzone hervortretend. Bei generalisirter Hinterstrangerkrankung konnte meistens in der Gegend der Zwischenzone kaum noch eine gesunde Faser gefunden werden. Im vollen Gegensatz hierzu war bei allen Paralytischen, die mit normalen Pupillen gestorben sind, in der Zwischenschicht des obersten Halsmarkes eine mehr oder weniger grosse Anzahl gesunder Fasern nachzuweisen, was nicht aus dem Intactsein von Wurzeintrittszonen tieferer Segmente zu erklären war. Eine Ausnahme machten nur die Fälle, bei denen nach Weigert-Färbung überhaupt keine Hinterstrangerkrankung erkenntlich war. — Auf Grund dieser Thatsachen nimmt Verf. die Degeneration des ventralen Theiles der Zwischenzone, vorwiegend des 3. Cervicalsegmentes, als charakteristisch für Pupillenstarre an und bezeichnet deshalb die reflectorische Pupillenstarre als Symptom einer Rückenmarkserkrankung. Uebrigens verfehlt er nicht darauf hinzuweisen, dass die geschilderten Veränderungen recht geringfügige sind, dass aber in Anbetracht der Kleinheit der Iris-musculatur gar keine stärkeren Degenerationen erwartet werden können. Sehr schwierig ist es naturgemäss zu erklären, auf welche Art und Weise die gefundenen Degenerationen Pupillenstarre erzeugen. Leider sind der interessanten und wichtigen Arbeit keine photographischen Reproduktionen beigegeben.

26) Ueber Pupillenfasern im Sehnerv und über reflectorische Pupillenstarre, von Dr. M. Reichardt. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV.) Ref.: E. Asch.

Bei einem 67jährigen, an progressiver Paralyse erkrankten Pfründner bestand auf dem linken Auge hochgradige Opticusatrophie, während rechts der Augenhintergrund normal war. $\frac{1}{2}$ Jahr später trat links vollkommene Amaurose ein. Die Pupillenreaction war bis 4 Wochen vor diesem Termin links ebenso gut wie auf dem rechten (normalen) Auge. Erst 8 Wochen nach Eintritt der Erblindung findet sich beiderseits sehr träge Reaction der Pupillen. Es erwies sich dabei der centrale Reflexbogen intact, der linke Opticus war nicht refextaub. Auch

konnte im centrifugalen Pupillarreflexbogen eines Auges eine besondere Affection nicht nachgewiesen werden. Es handelte sich demnach bei der trägen Reaction beider Pupillen um ein selbständiges Symptom, das unabhängig von der localen Erkrankung des linken Opticus aufgetreten war. Bei der anatomischen Untersuchung erwies sich der linke Opticus um die Hälfte verdünnt, die Bindegewebssepten, namentlich peripherwärts, sind breiter und gefässreicher als rechts, der „periphere Gliamantel“ ist stark verbreitert, die Gliazellen sind vermehrt, ausserdem finden sich zahlreiche Corpora amylacea. Entzündliche Erscheinungen bestehen nicht. Die Verschmälernng des Opticus beruht hauptsächlich auf einer Degeneration dünner Fasern, welche ja als die eigentlichen Sehfasern aufzufassen sind. Wahrscheinlich ist während der Zeit nach Eintritt der Amaurose die Degeneration der Sehfasern fortgeschritten. Es ist gleichgültig, ob letztere am äusseren Knishöcker an den Endigungen des Nerven oder ausnahmsweise dicht hinter dem Bulbus begann. Im Vergleich zum rechten Opticus fanden sich in sehr geringer Anzahl feine, anscheinend normale Fasern und relativ dicke, ganz normal aussehende Fasern, welche nicht als Seh-, sondern als Pupillarfasern aufzufassen sein dürften, die in Folge der Atrophie der dazwischen liegenden Sehfasern einander näher gerückt erscheinen. Ferner konnten im distalen Theil der vorderen Zweihügelgegend Herde mit Gliawucherung nachgewiesen werden, welche offenbar späteren Stadien von umschriebenen Hämorrhagieen entsprechen. Ausserdem war das hintere Längsbündel durch einen Herd etwas ergriffen. Die Gegend der Oculomotoriuskerne war vollkommen normal. In der grauen und weissen Substanz des Hals- und Brustmarkes fanden sich viele, sehr kleine, frische Hämorrhagieen; in der Höhe der stärksten Schleifenkreuzung sind im Goll'schen Strang leichte Degenerationen zu erkennen, die distalwärts zunehmen und an der Grenze des Halsmarkes die Goll'schen Stränge stark verändert haben. Ferner sind im oberen Halsmark beide Pyramidenvorderstrangbahnen leicht degenerirt. Es ist zu vermuthen, dass sich in Folge der Hinterstrangveränderung die träge Reaction der Pupillen in eine reflectorische Starre verwandelt haben dürfte.

27) Pupillenverhältnisse bei Neugeborenen, von Dr. Martin Bartels. (Zeitschrift f. Augenheilk. XII. 1904. Nov.) Ref.: Fritz Mendel.

Die bisher spärlichen Untersuchungen über die Pupillenweite und Reflexempfindlichkeit der Pupille beim Säugling sind durch die interessante Arbeit des Verf.'s um ein beträchtliches gefördert worden.

26 männliche und 13 weibliche Säuglinge im Alter von wenigen Stunden bis 10 Tagen wurden einer genauen Beobachtung unterzogen, und Verf. kam zu folgenden Hauptresultaten:

Die mittlere Weite der Pupille betrug meist etwas weniger als 3 mm. Diese im Säuglingsalter verhältnissmässig engen Pupillen erweitern sich allmählich bis zum 6. Lebensjahr, erreichen hier die grösste Weite des Lebens und bleiben constant bis zum 20. Lebensjahre, um sich dann allmählich bis zum 50 bzw. 60. Lebensjahre zu verengern, wo die Pupillen eine durchschnittlich geringere Weite als im Säuglingsalter zeigen. Bei intensivster Beleuchtung betrug die grösste Enge 1,5—2,0 mm.

Was die maximale Weite anbetrifft, so erweiterte sich die Pupille beim Säugling erheblich weniger als beim Erwachsenen. Während bei diesem die grösste Weite zwischen 5,5 und 6,0 mm schwankt, ging sie beim Säugling nie über 5,6 mm hinaus.

Die Verengerung wie Erweiterung der Pupille erfolgt stets prompt, ein Beweis dafür, dass die centripetalen und centrifugalen Pupillenbahnen schon sehr frühzeitig ausgebildet sind. Sensible Reize in Form von kräftigem Kneifen der Haut, sowie Einträufelung eines Tropfens einer 1%igen Atropinlösung führten

eine prompte Pupillenerweiterung herbei, Beobachtungen, die im Gegensatz zu den früheren Angaben Pfister's und de Vries stehen.

28) **Giebt es eine Ungleichheit der Pupillen bei Gesunden?** von H. Frenkel. (Gaz. lekarska. 1903. Nr. 24. [Polnisch.]) Ref.: Edward Flatau (Warschau).

Verf. bespricht die Frage, ob es bei gesunden Menschen eine Anisocorie giebt. Verf. wendet sich gegen die Behauptung von Bychowski und Schaumann, welche meinen, dass die sogen. physiologische Anisocorie nicht existirt, und dass dieselbe bei genauerer Untersuchung durch einen häufig unentdeckten Krankheitsprocess bedingt worden ist. Verf. hat bereits im Jahre 1897 und 1898 in der Revue de médecine Fälle publicirt, in welchen man trotz der genauesten Untersuchung keine organische Ursache dieser Erscheinung nachweisen konnte. Verf. giebt eine grosse Anzahl von Kriterien, welche die verschiedenartige Natur der pathologischen Anisocorie festzustellen im Stande sind, abhängig von Erkrankung des N. oculomotorius oder des N. sympathicus. Es unterliegt aber keinem Zweifel für ihn, dass es ein Anisocorie bei Gesunden giebt und dass diese Erscheinung nicht so selten sei, wie man es anzunehmen pflegt.

29) **Zur Methode der Pupillenuntersuchung bei Gasglühlicht**, von Dr. Martin Bartels. (Zeitschr. f. Augenheilk. XI. 1904. Mai.) Ref.: Fritz Mendel.

Verf. hat in der Marburger Augenklinik an 40 Personen mit normalen Pupillen vergleichend die Pupillenweite bei Tages- und Gasglühlicht festgestellt und spricht sich für die Brauchbarkeit der Gasglühlichtmethode aus, die zu jeder Tages- und Nachtzeit angewandt werden kann und die nach einigen Fortschritten in der Technik die Tageslichtuntersuchung schliesslich vollständig verdrängen wird.

30) **Pupillenprüfung und Pupillenreactionen**, von J. Donath. (Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurolog. XVI. Ergänzungsh.) Ref.: Probst (Wien).

Eine zusammenfassende Arbeit der jetzigen Kenntnisse über Pupillenprüfung und Pupillenreactionen.

31) **Das Verhalten der Pupillen bei der Convergenz und Accomodation**, von L. Bach. (Zeitschr. f. Augenheilk. XII. 1904.) Ref.: Fritz Mendel.

Die bei 100 Personen unter gleichen äusseren Verhältnissen in systematischer Weise vorgenommene Untersuchung führte zu folgenden Hauptergebnissen:

Die Verengerung der Pupillen bei der Annäherung eines fixirten Gegenstandes an das Auge, lässt sich bei Tageslicht und bei künstlichem Lichte in der angegebenen Weise nahezu gleich gut beobachten. Bei Seitwärtswendung und leichter Hebung des Blickes erfolgte bei Annäherung eines fixirten Objects gleichfalls eine Verengerung beider Pupillen.

Während die Amplitude zwischen $\frac{1}{4}$ und $\frac{3}{4}$ mm schwankte, war dieselbe in vielen Fällen von reflectorischer Pupillenstarre relativ gross, in denen sie bis zu 2,5 mm anstieg.

Die Verengerung der Pupillen bei der Convergenz geht meist ziemlich gleichmässig, selten ruckweise vor sich. Bei nahezu vollständiger Accommodationslähmung kann die Pupillenverengerung bei der Convergenz in normaler Weise erfolgen.

Psychiatrie.

32) **Deux cas de mérycisme**, par Raviart et Candron. (Arch. de neurolog. XVIII. 1904. Nr. 107.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Die Verff. berichten über zwei von ihnen im Asile d'Armentières beobachtete Fälle von Merycismus. In einem Falle, bei einem 43jähr. dementen Manne, besteht die Erscheinung bereits seit 14 Jahren; der andere betrifft eine epileptische Idiotin. In beiden Fällen ist das Wiederkauen sehr wahrscheinlich die Folge von Indigestionen, die durch hastiges Verschlingen der Nahrung und schlechte Beschaffen-

heit der Zähne begünstigt wurden. Der Act selbst geschah in der gewöhnlichen Weise ohne Anstrengung und war den Kranken angenehm. Die epileptischen Entladungen waren im 2. Falle ohne Einfluss.

33) Ueber die Beziehungen von Imbecillität und Taubstummheit, von Dr. Treitel. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIX. 1905.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. fand bei der Untersuchung von 43 Zöglingen der israelitischen Taubstummenanstalt zu Weissensee, dass 7 davon imbecill waren und 5 imbecille Geschwister hatten. Betreffs der hereditären Belastung stellte sich heraus, dass in der Ascendenz vieler Kinder Geisteskrankheit oder dergl. vorgekommen ist, und dass bei den degenerirenden Krankheiten der Vorfahren sowohl die Syphilis, als der Alkohol eine grosse Rolle spielten. Verf. erörtert den Einfluss der Blutsverwandtschaft der Eltern auf die Nachkommenschaft und hält es an der Zeit, die Ehe unter Geschwisterkindern und die Ehen des Onkels mit der Nichte, sowie der Tante mit dem Neffen zu verbieten.

34) Les formes de la démence précoce, par Marandon de Montyel. (Gaz. des hôpitaux. 1905. Nr. 6. S. 63.) Ref.: Pilcz (Wien).

Ein Aufsatz, der an die Referate und Discussionen auf dem Congresse zu Pau 1904 (s. d. Centr. 1904. S. 1152) über die Frage der Dementia praecox anknüpft.

Die Dementia praecox (im Sinne der Heidelberger Schule) sei weder eine „Dementia“ (da ein beträchtlicher Procentsatz ohne Defect heile), noch „praecox“, da symptomatologisch entsprechende Krankheitsbilder auch in vorgerückterem Lebensalter auftreten könnten.

Während die eben erwähnten Ausführungen des Verf.'s schliesslich auf eine — sozusagen — „ethymologische“ Polemik sich reduciren liessen, d. h. auf eine Bekämpfung des Terminus, der Nomenclatur, wendet sich Verf. im Folgenden aber überhaupt gegen die Aufstellung dieser bestimmten Krankheitsform als selbstständige Krankheitseinheit. Kein einziges der Symptome sei pathognostisch; die Symptomatologie sei durchaus vage, proteusartig, derlei Zustände seien endlich längst schon beschrieben, theils als *démence d'emblée* der alten Autoren, theils als Magnan'sches degeneratives Irresein u. s. w.

Ref. glaubt durch seine Monographie über „periodische Geistesstörungen“ und sein Lehrbuch genügend dargethan zu haben, dass er nichts weniger denn ein blinder Parteigänger der Kraepelin'schen Anschauungen ist. Die Existenz jener fraglichen Krankheitsform aber überhaupt negiren zu wollen, wie dies Verf. thut, geht denn doch nicht an. Die Dementia praecox (oder möge man das Kind anders taufen) lässt sich einfach diagnostiziren und abgrenzen von der Manie, Amentia, Paranoia u. s. w. Nur können und wollen muss man es!

35) Clinical and experimental observations on catatonia, by Lewis C. Bruce. (Journ. of Ment. science. 1903. Oct.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. kommt zu folgenden Schlussfolgerungen aus seinen Beobachtungen und Experimenten:

1. Die Katatonie ist eine acute toxische Krankheit mit bestimmtem Beginn und Verlauf, bei welcher die Symptome zwar je nach der individuellen Widerstandskraft des Patienten variiren, bei welcher jedoch folgende diagnostisch wichtigen Symptome nie fehlen: Prodromalstadium mit allmählichem Beginn, welches hinüberführt zum Stadium des acuten Ausbruches der Krankheit mit Gehörshallucinationem, Verwirrtheit, Aufregungsparoxysmen, impulsiven Handlungen, katonischen Muskelspasmus, und endlich einer Leukocytose, welche am Ende des acuten Stadiums die virulente Toxämie anzeigt. Im 2. Stadium bestehe dann ein Zustand von Stupor mit Muskelsteifigkeit bei passiven Bewegungen.

2. Gerade am Beginn der Krankheit besitze das Blutserum in 70% der Fälle ein Agglutinin, welches specifisch zu sein scheine für einen kurzen Strepto-

coccus, welchen Verf. aus dem Blute eines Falles von Katatonie isoliren konnte.

3. Wurden Kaninchen auf dem Wege des Nahrungstractus oder des Blutstromes mit diesem Streptococcus inficirt, so boten sie einen krankhaften Zustand mit unregelmässiger Temperatur, gesteigerten Kniereflexen, und „geistiger“ Stumpfheit. Nach 6 Wochen pflegten die Kaninchen wieder munter zu sein und sie waren jetzt gegen diesen Organismus immun.

4. Behandlung mit einem von einer Ziege gewonnenen Antiserum war erfolglos.

5. Active Immunisirung von Patienten im stuporösen Stadium übte keine Heilwirkung aus.

6. Active Immunisirung mit abgetödteten Bouillonculturen beim acuten Ausbruch der Krankheit, welche nur in einem Falle versucht wurde, hatte zweifellos Erfolg, aber eine Erklärung für diesen Erfolg kann heute noch nicht gegeben werden.

36) Casuistische Beiträge zur Kenntniss der psychischen Infection, von J. Janský. (Arch. bohém. de méd. clin. V. 1904. S. 28.) Ref.: Pelnár.

Drei interessante Fälle von inducirtem Irresein:

I. Folie imposée: Ein typischer Querulant überzeugt so seinen jüngeren Bruder, dass derselbe fertig war, den Gerichtsarzt todtzuschliessen. Sobald beide Brüder in der Anstalt separirt wurden, heilte der jüngere vollständig, indes der ältere als unheilbarer Paranoiker in der Anstalt blieb. Ihr Vater endete durch Selbstmord, beide hatten zahlreiche Degenerationszeichen am Schädel.

II. Folie simultanée: 27jähriges Frauenzimmer erkrankte an acutem hallucinatorischem Wahnsinn. Im Laufe einer Woche erkrankten ihre jüngere Schwester und ihr Bruder, die dieselbe Tag und Nacht überwachten; das klinische Bild ihres Wahnsinnes war identisch. Am letzten Tage, bevor alle drei in die Anstalt gebracht worden sind, fing ihre Mutter an, die ersten Symptome des hallucinatorischen Wahnsinnes zu zeigen. Nachdem die 3 Geschwister vom Hause beseitigt wurden, fühlte sich die Mutter wieder gesund, der Sohn heilte in 4 Wochen, die zwei Schwestern jedoch waren nach einigen Monaten nur gebessert. Ueber ihre familiären Antecedentien war es unmöglich Auskunft zu erlangen.

III. Folie simultanée: 35jähriges Fräulein erkrankte an Amentia delirans und starb in der Anstalt. Nachdem sie von Hause in die Anstalt gebracht wurde, erkrankte ihre ältere Schwester und wurde mit der Diagnose Amentia paranoides in die Anstalt geschickt. Beide lebten in armen Verhältnissen zusammen und waren hereditär schwer belastet.

In allen drei Gruppen zeichnete sich die primäre Psychose durch eine psychomotorische Uebererregbarkeit und expansive Agitation, wie es bei der psychischen Infection gewöhnlich zu sein pflegt, aus.

37) Geisteskrankheiten nach Bleivergiftung, von Hans Hübner. (Inaug.-Diss. 1904.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Nach Besprechung der bisherigen Litteratur giebt Verf. die Krankengeschichten von sechs in der Jolly'schen Klinik zur Beobachtung gekommenen Fällen.

1. Fall: Erblich nicht belasteter, bisher gesunder Mann, Lues und Potus negirt. Chronische Bleivergiftung, die sich mehrfach in Kolikanfällen geäußert hat, führt allmählich zu Schwächezuständen, Schwindelanfällen, Angstgefühlen, wachsender Intoleranz gegen Alkohol. Im Anschluss an die erste Bleikolik gelegentlich epileptische Krämpfe nach geringem Alkoholgenuss. Bisweilen an Stelle der Krämpfe Dämmerzustände, z. B. Tobsuchtsanfälle, für welche Amnesie besteht. Daneben Erscheinungen von Neurasthenie mit Depressionszuständen.

2. Fall: Zunächst reine Bleiepilepsie, zuweilen epileptische Aequivalente. Im Anschluss an einen schweren epileptischen Anfall entsteht ein Zustand von Hemmung, Desorientirtheit und an Paralyse erinnernder Sprachstörung, der nach 24-

stündiger Dauer mit abermaligem Krampfanfall endigt. Nach scheinbar klarem Bewusstsein 5 Tage dauerndes hallucinatorisches Delirium.

3. Fall: Langjährige Einwirkung des Giftes führt zu einem chronischen Gehirnleiden. Schwindelanfälle, Angstgefühle, Gedächtnisschwäche, labile Gemüthsverfassung, schwere Krampfanfälle und „epileptisches Wesen“. Zuweilen Zustände von Verwirrtheit, kurz dauernde Tobsuchten, für die nachher jede Erinnerung fehlt. Der Ausgang der Krankheit ist ungünstig: es entwickelt sich eine mit progredientem Schwachsinn verbundene chronische Epilepsie.

4. Fall: Bleidelirium mit schwerer Erkrankung der peripheren Nerven. Hier finden sich alle 4 Formen des Saturnismus zusammen: Kolik, Arthralgie, Lähmungen und Gehirnerscheinungen. Das Delirium ist ausgezeichnet durch die Hallucinationen, besonders des Gefühlssinnes. Nach Ablauf desselben noch Parästhesien und psychische Depression, die zu einem schwächlichen Suicidversuch führt. Der Ausgang ist wie beim Delirium meist günstig.

5. Fall: Zunächst wieder reine Bleiepilepsie, welche ausheilt. Nach 12 fast beschwerdefreien Jahren entwickelt sich neben neurasthenischen Erscheinungen ein Zustand schwerster seelischer Depression mit erfolglosem Suicidversuch und Neigung zum Potus. Darauf Aufregungszustände mit Hallucinationen und Angstaffecten, die ebensowohl dem Alkoholmissbrauch wie der Bleivergiftung zuzuschreiben sind.

6. Fall: Zweifelloes psychopathisch veranlagter, erblich belasteter Mann, bei dem für den Ausbruch der Psychose auch andere Momente in Frage kommen, vor allem Aufregungen des Verbrechenlebens und jahrelange Freiheitsentziehungen. Die erbliche Belastung ist hier durch Bleiintoxication des Vaters hervorgerufen. Nach Abklingen schwerer Kolikanfälle kommt es immer wieder zu deliranten, mit schreckhaften Hallucinationen einhergehenden Erregungszuständen; langsam und chronisch entwickelt sich eine Psychose, die auch durch das Entstehen eines in sich abgeschlossenen Wahnsystems als Verrücktheit imponirt.

Blei kann dieselben verderblichen Wirkungen auf das Nervensystem ausüben wie der Alkohol und beide Gifte addiren sich in ihren schädlichen Wirkungen. Leute, welche den Schädigungen des Bleies ausgesetzt sind, haben sich daher mehr wie alle anderen vor — selbst geringem — Alkoholgenuss zu hüten.

38) Studies in the manic depressive insanity, with report of autopsies in two cases, by Stewart Paton. (Americ. Journ. of Insanity. 1902. Nr. 4.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Die Arbeit bemüht sich, der Lehre von der engen Zusammengehörigkeit der manischen und depressiven Zustandsformen auch in Amerika noch mehr den Boden zu ebnen. Verf. weist darauf hin, wie häufig sich Symptome, die in der Regel nur der depressiven Phase angehören, auch während der manischen Erregung zeigen und umgekehrt, und wie oft der Uebergang beider Formen in einander ein so allmählicher ist, dass es unmöglich ist zu sagen, wo die eine aufhört und die andere anfängt. Besonders in den frühen Stadien der Erkrankung ist nach des Verf.'s Erfahrung ein rascher Wechsel zwischen den Symptomen der Erregung und Depression nicht selten. Er legt auch Werth darauf, dass Hemmung und Depression nicht zu verwechseln wären, und zeigt, dass letztere und Agitation gar nicht so scharfe Gegensätze sind, als das dem oberflächlichen Beobachter erscheint. Er weist ferner, in Uebereinstimmung mit der Kraepelin'schen Schule, die Lehre von der Hyperfunction, speciell der Aufmerksamkeit, in der Manie zurück; die Auffassungsfähigkeit ist sogar bei genauerer Analyse öfter vermindert als vermehrt, was Verf. u. A. durch Sensibilitätsprüfungen nachzuweisen versucht hat. Die beiden anatomisch untersuchten Fälle lieferten keinen irgendwie als charakteristisch verwertbaren Befund. Ueberraschen muss es, dass zwei Mal in den Krankengeschichten berichtet wird, dass die Patienten durch die Zwangsjacke im Bett gehalten wurden und „trotzdem“ heftig tobten und schrieen. Auch hat

Ref. das viel misshandelte Wort „Pseudo“ noch kaum in einer so ungeheuerlichen Verbindung angetroffen wie in der vom Verf. gebildeten: „pseudo-suicidal“.

39) **Zum Strafgesetzbuch § 176**, von Geh. Med.-Rath Dr. H. Kornfeld. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIX. 1905.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. hat ein Gutachten über eine 23jährige, hochgradig schwachsinnige Person erstattet, die zeitweise einen verständigeren Eindruck machte. Dieselbe war von einem jungen Bäckerlehrling zum ausserehelichen Beischlaf missbraucht worden und hatte hierbei Verständniss für die mit ihr vorgenommene Handlung gezeigt. Das Gutachten verneinte, dass der Angeschuldigte erkennen musste, eine geisteskranke Person vor sich gehabt zu haben. Die Staatsanwaltschaft stellte in Folge dessen die Verfolgung des Angeschuldigten ein.

Statt der bestehenden Ausdrucksweise des fraglichen Strafgesetzparagraphen schlägt Verf. folgende Fassung vor: Mit ... wird bestraft 2. wer eine Person missbraucht, die bewusstlos oder willenlos ist oder die wegen Geistesstörung oder Schwachsinn die Bedeutung der mit ihr vorgenommenen Handlung nicht in genügender Weise zu verstehen vermag. Ref. bezweifelt, ob bei solcher Fassung der Schutz, der den Geisteskranken zukommt, noch gewährleistet sein würde. Sind doch schon in jeder Irrenanstalt genug Geisteskranke, die die Bedeutung eines mit ihnen vorgenommenen ausserehelichen Beischlafes genügend zu verstehen vermögen!

Therapie.

40) **Notes thérapeutiques sur l'emploi du véronal chez quelques aliénés**, par P. Sérieux et R. Mignot. (Archiv. de neurologie. XIX. 1905. Nr. 109.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Die Verff. haben die Wirkung des Veronals an etwa 60 Kranken der Anstalt Ville-Evrard geprüft. Man begann mit Dosen von 0,3g und stieg nie über 1g. Die Darreichung geschah in Kapseln, heisser Flüssigkeit, oder der Nahrung beigemischt. Die Ergebnisse sind folgende:

Veronal hat beträchtliche hypnotische Wirkung bei Melancholie und agitirter Demenz. Der Schlaf trat durchschnittlich 1—2 Stunden nach der Darreichung ein und hielt 6—8 Stunden an. Angewöhnung wurde nicht beobachtet. Bei vielen Kranken konnte 8 Monate lang bei täglicher Darreichung Schlaf erzielt werden, ohne dass eine Steigerung der Dosis nöthig gewesen wäre. Auch tagsüber war bei den Dementen geringere automatische Agitation, bei den Melancholischen Verminderung der ängstlichen Erregung bemerkbar.

Sehr gering war die hypnotische Wirkung dagegen bei erregten und halluzinirenden Paralytikern; eher zeigte sie sich noch bei den Deprimirten.

In keinem der beobachteten Fälle traten selbst nach längerem Gebrauch grösserer Dosen Unbehagen, Schwindel oder Störungen der Herzthätigkeit auf. Auch Albuminurie kam nie vor. Selbst Greise und Herzkranke ertrugen das Veronal stets gut.

Ein Mal wurde Intoleranz beobachtet: bei 33jähriger Frau traten nach einmaliger Darreichung von 0,5 Veronal Congestionen, Kopfschmerz, Erbrechen, sensorielle Hyperästhesie, sowie ein ausgedehntes masernartiges Exanthem mit leichter Temperaturerhöhung auf.

III. Bibliographie.

- 1) **I. Leitfaden der Psychologie**, von Lipps. (Leipzig 1903, Engelmann. Erster Band. 348 S.) — **II. Lehrbuch der Psychologie**, von Jodl. (Stuttgart 1903, Cotta. Zwei Bände.) Ref.: Liepmann (Dalldorf).

Die Einsicht, dass der wissenschaftlich arbeitende Psychiater und Neurologe

— letzterer soweit er sich mit den sogenannten Neurosen (man denke etwa an die Zwangsvorstellungen, hysterischen Seelenstörungen) befasst — mit den Grundlehren der Normalpsychologie vertraut sein muss, beginnt sich mehr und mehr durchzurängen. Kann doch auch umgekehrt die Normalpsychologie wahren Gewinn aus der Psychopathologie nur dann ziehen, wenn der Psychopathologe die von ihm gewonnenen Erfahrungen in Beziehung zu der Lehre der Fachpsychologie zu setzen weiss. Ein verständnisvolles Zusammenarbeiten Beider ist die Vorbedingung für den Fortschritt unserer Erkenntnis auf diesem Gebiet.

Die Fachgenossen seien daher auf obige Werke hingewiesen, welche beide von hervorragenden Lehrern der Psychologie stammen. Das Lipps'sche giebt in gedrängter Kürze den Grundriss, das Jodl'sche, schon in zwei Bänden erschienen, verbreitet sich ausführlicher über den Stoff und steht in seiner Auffassung der uns vertrauten biologischen Auffassung näher. Der Versuch, die Standpunkte der beiden Autoren näher zu kennzeichnen, ist wohl hier nicht am Platze.

2) **Handbuch der Physiologie des Menschen**, von W. Nagel in Berlin. Vier Bände. III. Bd.: **Physiologie der Sinne**. (Braunschweig 1904, F. Vieweg u. Sohn. 806 S.) Ref.: Kurt Mendel.

Es kann hier nur in aller Kürze auf das inhaltreiche Sammelwerk, an dessen Abfassung sich hervorragende Physiologen beteiligt haben, hingewiesen werden. Das Handbuch soll unser jetziges Wissen auf physiologischem Gebiete festlegen, der vorliegende III. Bd. wird aber ganz besonders dem Neurologen und Psychiater ein sehr werthvolles Nachschlagebuch sein, in welchem derselbe sich stets schnell und gründlich über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse betreffs der Physiologie der einzelnen Sinne unterrichten kann.

IV. Aus den Gesellschaften.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 18. März 1905.

1. Herr Henneberg: Pseudohermaphroditismus und Psychose.

Vortr. stellt ein 28 Jahre altes Individuum vor, dessen Mutter geisteskrank war. Als Kind hatte die Person sich normal entwickelt und hatte später als Dienstmädchen sich treu und zuverlässig gezeigt. Im 18. Lebensjahre machte die Kranke sich Gedanken, dass die Periode nicht eintrat. Sie suchte später einen Gynäkologen auf, welcher nach der Untersuchung ihr sagte, dass sie nicht heirathen dürfe. Seitdem war sie traurig, weinte viel, glaubte, sie sei ein 7-Monatskind. Ein Lehrer, welchem sie ihre Klagen mittheilte, beredete sie zum sexuellen Verkehr; dabei hatte sie keine Empfindung, so dass eine Wiederholung des Verkehrs nicht stattfand. Bereits als Kind hatte sie bemerkt, dass beiderseits in der Leistengegend kleine Geschwülste sich befanden, welche zeitweise ihr Beschwerden machten. Als im Jahre 1903 Kreuzschmerzen bei ihr auftraten, suchte sie die gynäkologische Poliklinik auf und es wurde hier die Diagnose auf Pseudohermaphroditismus masculinus internus gestellt. Es wurde ihr gerathen, die Geschwülste extirpieren zu lassen. Dies geschah; die Geschwülste wurden als Hoden und Nebenhoden in unentwickeltem Zustande erkannt. Nach der Operation verschlimmerte sich ihr Zustand. Sie wurde unruhig, glaubte sich gehetzt, reiste von einem Ort zum anderen, blieb nur 1 oder 2 Tage in der neuen Stellung. Sie glaubte, dass alle Leute sie kennen und die Leute auf der Strasse Bemerkungen über sie machen. Sie hörte auch Bemerkungen über ihre Abkunft, sie sei nicht Kind ihrer Eltern, ihr Vater sei Regierungsrath, zu anderen Zeiten, er sei Major, sie habe Anspruch auf Geld, das von den wirklichen Eltern stamme. Sie hörte auch sagen: Hörst, sie ist $6\frac{3}{4}$ -Monatskind; nun hat sie endlich Ruhe, das ewige Dienstmädchen.

In solchem Zustande kam sie in die Charité, wo sie sich zur Zeit noch befindet. Sie zeigt sich hier energielos und beschäftigt sich nicht. Bei der Vorstellung benimmt sich die Kranke, welche einen weiblichen Habitus im ganzen darbietet, scheu und eckig; in ihren Antworten ist sie zurückhaltend und werden krankhafte Ideen von ihr nicht producirt.

Votr. stellt im vorliegenden Falle die Diagnose auf Paranoia chronica, hält aber eine Rückbildung für möglich. Eine besondere Disposition ist durch die Heredität gegeben. Als schädigende Momente in Bezug auf die Entstehung der Psychose sind anzusehen 1. die Mittheilung des Gynäkologen, dass Patientin nicht heirathen könne. Da Patientin nicht verlobt war, Ehen von Hermaphroditen durchaus nicht immer unglücklich gewesen sind, hält Votr. diese Bemerkung des Arztes nicht für berechtigt. Das zweite schädigende Moment war die Castration. Es ist bekannt, dass auch unentwickelte Hoden immer noch Bedeutung für den Allgemeinzustand des Betreffenden haben.

In der Litteratur ist die Ausbeute in Bezug auf psychopathische Zustände bei Pseudohermaphroditen gering. An letzteren sind etwa 900 Fälle beschrieben. Während regelmässig sich eine Notiz über das Geschlechtsgefühl findet, ist über den psychischen Zustand nur in wenigen Fällen eine Bemerkung vorhanden. Die Beobachtung, dass die betreffenden Kranken scheu und zurückhaltend sind, ist häufig gemacht. Es sind aber u. a. auch 4 Fälle von Suicid, drei von Hysterie, drei von Verfolgungswahn beobachtet.

2. Herr Vorkastner: Seltene Fälle von Augenmuskellähmungen.

Votr. stellt drei Fälle seltener Augenmuskellähmungen vor. Der erste, 66 Jahre alte Patient erkrankte vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren mit Ohrensausen und „Kopfschwindel“, der in Anfällen auftrat. Während der Anfälle torkelte Pat., fiel auch einige Male hin, ohne bewusstlos zu werden. Vor etwa 1 Jahr Doppeltsehen. Seit einigen Wochen öfters Verschlucken. Ferner Klage über Speichelfluss und Steifheit in den Gliedern.

Im Mittelpunkt der objectiven Symptome Augenmuskellähmungen. Bulbi erreichen beiderseits Endstellung nicht, nach oben und unten Augenbewegungen nur spurweise angedeutet. Convergenz schwer geschädigt. Binnenmuskeln intact. Herabsetzung der Hörschärfe beiderseits. Mimische Starre der Gesichtsmuskulatur. Seltenheit des Lidschlags. Monotone Sprache, Wiederholen einzelner Wörter. An den peripheren Arterien Arteriosklerose mässigen Grades. Irregulärer und inäqualer Puls, auf myokarditische Veränderungen am Herzmuskel zu beziehen. Keine Paresen in den Extremitäten, dagegen leichte Hypertonie. In den Händen leichter statischer Tremor, manchmal leichter Ruhetremor im Metacarpophalangealgelenk des linken Daumens. Alle Bewegungen des Pat. etwas schwerfällig, besonders auch der Gang (mit leicht nach vornüber geneigtem Oberkörper). Retropulsion. Sehnenreflexe lebhaft. Babinski am linken Fuss (?). Sensibilität intact.

Epikrisis: Es liegen Erscheinungen vor, die an Paralysis agitans sine agitatione denken lassen, ferner ein bulbärparalytischer Symptomencomplex: Speichelfluss, Schluckstörungen, Augenmuskellähmungen. Hinweis auf die Bruns'sche Veröffentlichung über bulbärparalytische Erscheinungen bei Paralysis agitans. Bruns'sche Fälle unterscheiden sich von dem vorliegenden dadurch, dass bulbärparalytische Symptome, mit Ausnahme des als Frühsymptom von Oppenheim gekennzeichneten Speichelflusses, erst im späteren Verlauf einer vollausgebildeten Paralysis agitans auftraten, und dass Augenmuskellähmungen fehlten. Vorkommen echter Augenmuskellähmungen bei Paralysis agitans zweifelhaft. Daher Differentialdiagnose zu Paralysis agitans und eine ihrem Symptomenbilde sehr ähnliche Form der Pseudobulbärparalyse. (Arteriosklerose, Schwindelanfälle, Babinski am linken Fuss.) Die Augenmuskellähmung hat öfters vorübergehend pseudobulbärparalytischen Charakter dargeboten: Augenmuskeln gehorchten nur dem Willen

des Pat. nicht, leichtere und ausgiebigere Einstellung bei Fixiren eines Gegenstandes. Hinweis auf die Pseudo-Ophthalmoplegia Wernicke's. Dieses Phänomen hier, weil zu schwankend, nicht für supranucleären Sitz verwendbar. Nucleäre Ursache der Augenmuskelerkrankung nicht auszuschliessen. Otologen verlegen den Sitz der Ursache der Hörstörung ebenfalls in Kernregion. Pseudobulbärparalysen haben häufig cerebrolulären Charakter. Differentialdiagnose in suspensio gelassen. Die Aehnlichkeit zwischen dem der Pseudobulbärparalyse zu Grunde liegenden Process und dem vermuthungsweise der Paralysis agitans eigenthümlichen, ebenfalls vorzugsweise vasculären Process im Centralnervensystem machen es dem Vortr. nicht unwahrscheinlich, dass zwischen beiden Erkrankungen nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch fließende Uebergänge vorkommen.

Der zweite Patient (46 Jahre) ist seit seinem 4. Lebensjahre mit einer linksseitigen Ptosis behaftet, angeblich nach Masern entstanden. Demonstration einer Photographie aus früheren Lebensjahren. Seit seinem 11. Lebensjahre leidet er an Migräneanfällen, die sich mit Doppelsehen verbanden. Im Anschluss an einen besonders heftigen Migräneanfall stellte sich im August vorigen Jahres eine mit Gefühlstörung verbundene Schwäche der linken Seite ein. Abnahme des Sehvermögens.

Objectiv: Linke Pupille reagirt träger, linkes Augenlid hängt. Augenbewegungen sonst frei. Beiderseits Neuritis optica mit Blutungen. Herabsetzung der Hörschärfe auf dem linken Ohr. Linkssseitige Hemiparesen nicht mehr deutlich nachweisbar, aber vorhanden gewesen. Linkssseitige Hemihypästhesie und Hemianopsie. Patellarreflex und Tricepssehnenreflex links gesteigert. Die Möglichkeit des Zusammenhangs der 3 Erscheinungen: Augenmuskellähmung (Ptosis), Migräne und organische Erkrankung (Tumor) wird besprochen. Hinweis auf die Karplus'sche Arbeit. Karplus trennt die periodische Oculomotoriuslähmung von der Migräne ab, erkennt dagegen die Fälle echter Migräne an, die sich mit Augenmuskellähmungen combiniren. Er postulirt für die letzteren Fälle das Hinzukommen eines sonst bei der Migräne nicht gegebenen Momentes, das eine bestimmte Stelle im Verlauf der Oculomotoriusbahn zum Locus minoris resistentiae macht. Es ist interessant zu sehen, dass hier das Auftreten einer auf irgend eine Weise erworbenen Ptosis dem Auftreten des ersten typischen Migräneanfalls 7 Jahre vorausgegangen und dass dieser sich sogleich mit Doppelsehen verband. Annahme eines Locus minoris resistentiae im Karplus'schen Sinne nicht zu fern liegend. Zusammenhang zwischen Ptosis und Migräne einerseits und organischer Erkrankung andererseits nur insofern denkbar, als die hypothetischen Circulationsstörungen der Migräne, die sich oft wiederholten, die Entwicklung einer Neubildung begünstigt haben können. Dass es sich von vornherein um symptomatische Migräne gehandelt hat, ist unwahrscheinlich, da erstens die Mutter des Pat. ebenfalls an Migräne gelitten, zweitens der Zeitraum zwischen erstem Migräneanfall und ersten Tumorercheinungen ein sehr langer und drittens der Tumor den klinischen Symptomen nach an einer von der Oculomotoriusbahn weit entfernten Stelle sitzt (Gegend des hinteren Schenkels der Capsula interna). Organische Läsionen im Anschluss an Migräneanfalle, z. B. Blutungen, sind beobachtet worden.

Oppenheim fand bei einem Migränekranken Thrombosirung der Carotis interna. Er schreibt den organischen Erscheinungen der Migräne die Hauptschuld an der Entstehung der Thrombose zu.

Die dritte Patientin (46 Jahre) erkrankte Ende vorigen Jahres mit Schmerzen im linken Trigeminusgebiet. Die damalige Untersuchung ergab nichts am Centralnervensystem und peripheren Nerven; es fanden sich Anzeichen einer chronischen interstitiellen Nephritis und ausserordentlich starke Arteriosklerose der Abdominalgefässe. Vor einigen Wochen trat Doppelsehen auf. Untersuchung ergab Schwäche des linken Abducens, Obliquus superior und wahrscheinlich auch einer

der vom Oculomotorius versorgten Heber des linken Auges. Leichte Ptosis links, geringfügige Erweiterung der linken Pupille. Betroffen also im Sinne einer Reizwirkung Trigemini; Abducens, Trochlearis und Oculomotorius im Sinne einer Paresis. Man könnte an ausgedehnten basalen Process, speciellluetischer Natur, denken. Lues scheint nicht vorzuliegen; auch müsste bei der anatomischen Lage der betroffenen Nerven an der Schädelbasis ein solcher Process von so grosser Ausdehnung sein, dass schwerere Allgemeinsymptome resultiren würden. Man muss sich nach einer Stelle umsehen, wo die betroffenen Nerven in dichtester Nachbarschaft verlaufen, das ist auf der Strecke ihres Verlaufs durch den Sinus cavernosus. In dichtester Nachbarschaft dort auch die Carotis interna. An ihr könnten sich dieselben colossalen arteriosklerotischen Wandverdickungen abspielen, wie an den Abdominalgefässen und dadurch Druck auf die benachbarten Nervenstämmen ausgeübt werden. Auch an die Möglichkeit eines kleinen Aneurysma oder eines periostitischen Processes in dieser Gegend ist zu denken. Autorreferat.

In der Discussion erwähnt Herr Laehr einen Fall, welchen er zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, der mit dem ersten der vorgestellten manche Aehnlichkeit hatte. Es handelte sich um eine Dame, von welcher zwei Geschwister an Paralysis agitans gelitten hatten. Das Krankheitsbild war noch dadurch complicirt, dass krampfhaftige Neigung zum Weinen und Lachen bestand und sehr leicht, z. B. durch Berühren der Nackenmuskeln, Zustände von Bewusstlosigkeit ausgelöst wurden. Paralysis agitans war in diesem Falle auszuschliessen.

Herr Moeli erinnert im Anschluss an die vom Vortr. im letzten Falle angenommenen arteriosklerotischen Veränderungen an die partiellen Degenerationen der N. optici, welche von Otto als Folgeerscheinungen von Arteriosklerose beobachtet sind.

Herrn Vorkastner ist das Vorkommen mehrerer Fälle, wie er vorgestellt, in einer Familie nicht bekannt. Auch hat er die Neigung zu Affectausbrüchen bei seinen Kranken nicht beobachtet.

3. Herr Bauschke stellte eine 52jährige Arbeiterfrau vor, bei welcher anamnestisch Lues nicht nachgewiesen werden konnte. Vor 5 Jahren trat gleichzeitig mit einer gastrischen Krise eine Hautaffection im Rücken auf, einige Jahre später gleichzeitig mit einer Blasenstörung eine gleiche Hautaffection etwas tiefer in der Gegend der Lendenwirbelsäule. Bei der Patientin besteht jetzt Pupillenstarre, Sehnervenatrophie, Westphal'sches Zeichen, paralytische Sprachstörung, Euphorie und Intelligenzdefecte. Die Diagnose konnte demnach auf Tabes mit beginnender Paralyse gestellt werden. Auf dem Rücken sind von den Hautaffectionen herrührend noch zwei grosse Narben zu sehen, welche als Residuen von Herpes zoster gedeutet werden mussten. Die Localisation der Narben entspricht der Annahme, dass der Magen mit der 7.—9. Dorsalwurzel, die Blase mit der 11.—12. Dorsalwurzel in Zusammenhang steht.

Herr Seiffer bemerkt in der Discussion, dass er einen Tabiker beobachtet habe, bei welchem gleichzeitig mit dem Auftritt von lancinirenden Schmerzen in den Beinen Herpes im 1. Lumbalsegment ausbrach.

4. Herr Skoczyński demonstirte eine Anzahl anatomischer Präparate. Diese entstammten einem Fall, welcher als centrale Neurofibromatose diagnosticirt worden war. Im Alter von 24 Jahren war Abnahme des Gehörs beobachtet worden, bald nachher trat Taubheit ein. Alsdann wurde Abnahme des Sehvermögens beobachtet und 1 Jahr später Unsicherheit und Schwäche der Beine. Bei der ersten klinischen Untersuchung bestand beiderseits Stauungspapille, cerebellarer Gang und in der Haut waren 30—40 Geschwülste, welche als fibromatös erkannt wurden. Im Jahre 1903 kam Pat. auf die psychiatrische Klinik. Es war die Stauungspapille in Atrophie übergegangen, es bestand vollständige Taubheit und die cerebellare Ataxie hatte zugenommen. Auch die bereits früher beobachtete Schwäche

der linken Körperhälfte war verschlimmert. Es trat schliesslich Kachexie ein, es kamen Schluckstörungen hinzu und Pat. ging, 35 Jahre alt, an Schluckpneumonie zu Grunde. In der Haut fanden sich 50—60 Tumoren. An der Convexität sowie an der Basis des Gehirns fanden sich kleinere Geschwülste, auch am linken Schläfenlappen fand sich eine Geschwulst; diese hatte aber keine nachweisbaren klinischen Erscheinungen gemacht. An beiden Seiten der Brücke fanden sich ferner rechts eine hühnereigrosse, links eine taubeneigrosse Geschwulst, welche die Brücke comprimirt hatten, ins Kleinhirn eingedrungen waren und die Acustici in sich aufgenommen hatten. Auch an der Medulla spinalis waren alle Nervenwurzeln durch Tumoren gedrückt; am N. peroneus fanden sich spindelförmige Verdickungen.

Herr Henneberg glaubt, dass der pathologisch-anatomische Befund über den gewöhnlichen der Neurofibromatose hinausgeht. Ursprünglich hat wohl Neurofibromatose vorgelegen, dazu sei aber eine maligne Entartung gekommen.

Herr Skoczynski erwidert, dass neuerdings noch keine mikroskopische Untersuchung stattgehabt, dass aber die lange Dauer des Leidens von über 10 Jahren gegen die Bösartigkeit spreche.

5. Herr Reich stellte einen Fall von **Aphasie und Asymbolie** vor. Es handelte sich um einen 58jähr. Menschen, welcher von Beruf Putzer war; anamnestisch konnte Lues nicht festgestellt werden. Alkoholmissbrauch wurde in Abrede gestellt. Im Jahre 1900 erlitt der Pat. einen Unfall, indem ein 5 Stockwerk hoch herabfallender Mauerstein ihn am Kopf verletzte. Er ging zum Arzt, welcher einen Verband anlegte. Anstatt dann nach Hause zu gehen, irrte er 2 Stunden in den Strassen Berlins umher, weil er, wie er nachher sagte, nicht nach Hause finden konnte. Er arbeitete in den nächsten Tagen noch, machte aber alles verkehrt. Nach dem Bericht der Ehefrau konnte er alsbald Gegenstände nicht erkennen, wusste auch nicht mehr, wie die Gegenstände zu gebrauchen seien, erkannte bald auch nicht mehr Bekannte und auch nicht die eigenen Kinder. Sein Zustand verschlimmerte sich allmählich mehr, Pat. wurde Nachts unruhig, so dass er in eine Anstalt gebracht werden musste. Bei der Vorstellung antwortete er auf die Frage nach Namen und Alter „Prinz Luitpoldstrasse, Swinemünderstrasse“, Tag und Jahr weiss er nicht. Auf andere weiteren Fragen giebt er ebenfalls ganz unverständige Antworten. Einigen Aufforderungen kommt er nach, z. B. steht er auf, zählt richtig bis 12, beim Aufsagen des Alphabetes kommt er ins Zählen. Werden ihm Gegenstände gezeigt, nennt er sie häufig „Molkerei und Bäckerei“. Eben von ihm gezeigte Gegenstände kann er nicht wieder benennen. Auch durch das Gefühl erkennt er viele Gegenstände nicht. So weiss er nicht, was er mit einem Kamm oder einer Brille beginnen soll. Auch eine Streichholzschachtel erkennt er offenbar nicht. Als ihm aber eine Cigarre geschenkt wird, nimmt er sie dankend an, und nun weiss er die Streichholzschachtel richtig zu benutzen. Lesen und Schreiben gelingt gar nicht. Für Melodien besteht noch geringes Gedächtniss. Dagegen geht das Nachsprechen gut. Körperlich bestehen keine Lähmungserscheinungen, keine Hemianopsie und keine Hemianästhesie. Pat. ist im ganzen auch aufmerksam und sieht und hört gut. Zusammengefasst, bestehen aphasische Symptome, die dadurch charakterisirt sind, dass Pat. nachsprechen kann, nicht versteht und wenig zu sprechen im Stande ist, ferner bestehen Apraxie, asymbolische Symptome und Gedächtnisschwäche; vorhanden sind gemüthliche Regungen und gesteigerte Aufmerksamkeit. Pat. scheint auch von den Vorgängen in seiner Umgebung eine Ahnung zu haben. Nach Wernicke's Schema hält Votr. weder eine transcorticale, noch eine corticale oder eine subcorticale Aphasie auf motorischem oder sensorischem Gebiete für vorliegend, sondern er nimmt eine Störung des Begriffscentrums an. Derartigen Fällen ist der Affect der Rathlosigkeit gemeinsam. Das Fehlen aller groben Läsionen auf körperlichem Gebiete spricht dafür. Hervorgerufen kann die Störung sein durch eine capilläre Blutung bei

dem Anfall oder durch eine Pachymeningitis haemorrhagica. Möglicherweise handelt es sich auch um eine Korsakoff'sche Psychose, da Alkoholmissbrauch doch trotz des Ableugnens anzunehmen ist. Ascher.

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 3. März 1904.

Herr Francois Dainville: **Wahrscheinliche Ossification des N. brachialis anterior. Compression des Medianus mit trophischen Störungen an der Hand (Keratodermie).** (Krankenvorstellung.) Eine schwere Kiste (180 kg) fiel auf den linken Ellenbogen eines 39jährigen Tagelöhners. Darauf starke Schwellung des ganzen Vorderarmes und der Hand. Gefühl von Eingeschlafensein im Verlaufe des N. medianus. Die Bewegungen der Muskeln, die von diesem Nerven versorgt werden, sind jedoch nicht aufgehoben. Fractur der Knochen ist nicht vorhanden. Während einer Woche Kribbeln und Ameisenlaufen im Verlaufe des Medianus. Nach 14 Tagen schwand die Schwellung vollständig, und da konnte man auf der vorderen Fläche des Humerus auf der Höhe des Ellenbogengelenkes eine harte bewegliche Masse constatiren, die 5 cm lang und 4 cm breit war. Diese Masse liegt unter dem Biceps und im Brachialis int.; der Druck auf dieses Gewächs ist nicht schmerzhaft. Die Beweglichkeit des Ellenbogengelenkes ist beschränkt, auch die Pronation und Supination. Ausserdem constatirt man die Lähmung der Muskeln der Volarfläche des Vorderarmes (mit Ausnahme des M. ulnaris anterior und der inneren Bündel des tiefen Beugers, die vom N. radialis versorgt werden), der Eminentia thenar (mit Ausnahme des Adductor pollicis) und endlich der zwei ersten Lumbricales. Die Beugung zwischen den 1. und 2. Phalangen ist nicht möglich, ebenso unmöglich die Beugung zwischen der 3. und 2. Phalange des Zeigefingers und des Mittelfingers. Die Pronation der Hand kann nur ungenügend ausgeführt werden und nur mit Hilfe des Supinator longus. Die Beugung der Hand wird nur mit Hilfe des Flexor ulnaris ausgeführt. Endlich ist auch die Opposition des Daumens nicht möglich. Es bestehen auch Sensibilitätsstörungen, Anästhesie und Schmerzen in der Verbreitungsregion des N. medianus der Hand, später bemerkte man Verdickung der Haut mit Abschumpfung in der ganzen Innervationszone des N. medianus. Es besteht auch Oedem der Haut in der linken Hand. Die Röntgen-Untersuchung ergibt Integrität der Knochen und der Gelenkoberflächen der lädirten Stelle. Bei der Operation, die später vorgenommen wurde, fand man im M. brachialis int. zwei Osteomkerne. Der Medianusnerv war nicht comprimirt, sondern mit einer Neuritis traumatica behaftet.

Herr Max Egger (Solothurn): **Ueber acustische Anästhesie.** (Arbeit aus der Klinik des Herrn Prof. Dejerine). Berührt man mit einer schwingenden Stimmgabel irgend einen Knochen, z. B. das Schienbein, so entsteht eine doppelte Empfindung: eine tactile Vibration und eine Gehörsempfindung. An den Knochen des Rumpfes und der Gliedmaassen sind wir im Stande, diese Doppelempfindung leicht zu differenziren. Nur ist hier die tactile Empfindung der sonoren überlegen, dagegen je näher man an den Kopf kommt, um so schwächer wird die tactile Schwingung und um so intensiver die sonore. Am Schädel ist die tactile Empfindung von der acustischen vollständig verdeckt. Bei einem jungen Mädchen, die eine hysterische Hemianästhesie darbot, constatirte der Vortr., dass auf der anästhetischen Hälfte des Schädels die Patientin die Schwingungen der Stimmgabel nicht percipirte, auf der normalen Hälfte dagegen dieselben ausgezeichnet hörte. In Fällen von Anästhesie bei organischer Hemiplegie wurde ganz dasselbe gefunden. Vortr. hat auch während mehrerer Jahre hindurch eine acustische Hemianästhesie der linken Kopfhälfte zu beobachten Gelegenheit gehabt. Bei der Autopsie des Kranken wurde eine mandarinegrosse Geschwulst gefunden, die den

V. und VIII. Nerven links und das verlängerte Mark comprimirt. Es bestand totale Anästhesie des Kopfes und Gesichtes auf der linken Seite für alle Sensibilitätsarten. Die schwingende Stimmgabel, auf der anästhetischen Hälfte applicirt, wurde vom Kranken absolut nicht gehört, obwohl er auf dieser Seite gut hörte. Auf der rechten Hälfte des Kopfes hörte der Patient die Stimmgabel ausgezeichnet. Es wurden weiter in dieser Hinsicht Tabiker untersucht, bei denen die Knochen-sensibilität verloren gegangen ist. Applicirt man bei solchen Kranken die Stimmgabel gegen das Schienbein, so empfinden sie keine Trepidation und haben auch keine Gehörsempfindung, dagegen sind bei ihnen an den oberen Extremitäten die Stimmgabelempfindungen gut conservirt. Um diese Empfindungen von der Tibia aus wahrzunehmen, braucht man nur mit der Hand das Bein zu berühren, sofort hat man die Gehörs- und Schwingungsempfindung in der exquisitesten Weise. Bei Kranken, die an Hemianästhesie leiden, ist die gesunde Körperhälfte empfindlicher für Gehörsempfindungen als unter normalen Verhältnissen. Auch bei lumbodorsaler Tabes ist die obere Hälfte des Körpers für Stimmgabelschwingungen entschieden hyperästhetisch. Die Erscheinung dieser Hyperacusis ist aber besonders bei Tauben sehr ausgeprägt. Dieses Phänomen ist unter dem Namen von Paracusis bekannt. Votr. findet, dass die Bezeichnung Hyperparacusis zutreffender wäre. Die Paracusis kann sich unter Umständen entwickeln und verschärfen, besonders ist es der Fall bei Tauben. Brown-Séguard hat schon constatirt, dass in Folge der Durchschneidung beider Acustici allgemeine Hyperästhesie auftritt. Dieses physiologische Experiment erklärt somit die progressive Entwicklung der Paracusis bei Taubstummen. Man kennt die Verfeinerung des Tastsinnes bei Blinden. Votr. sieht in der Verfeinerung der Paracusis ein analoges Phänomen bei den Tauben, mit dem Unterschied jedoch, dass es sich hier um reelle Schallleitungen handelt, die durch die peripheren Nerven der allgemeinen Sensibilität bis zum centralen Gehörorgan fortgepflanzt werden. Phylogenetisch ist das paracustische Hören auch das älteste. Erst mit dem Auftreten bei den Thieren eines ausgebildeten Gehörapparates tritt die Paracusis in den Hintergrund. Bei Tabikern geht die Paracusis verloren, sobald ihre Knochen anästhetisch geworden sind. Das beweist, dass zum Aufrechterhalten dieses Sinnes die Integrität der sensiblen Nerven unentbehrlich ist.

Discussion: Herr Pierre Bonnier bemerkt, dass das Erblinden eine Exaltation des Tastsinnes zur Folge hat. Der Tastsinn kann aber noch so fein werden, es wird beim Blinden nie die Rede von sehen sein können. Ebenso kann man von der Paracusis nicht sagen, dass es sich dabei um wirkliches tonales Hören handelt. So lange ein Blinder sieht, so ist es sicher nicht mit dem Tastsinn, so lange ein Tauber hört, so hat er noch einen Rest des Gehörs. Gewiss ging in der biologischen Reihe die Paracusis dem eigentlichen Gehör voraus, die Perception der peripherischen Erschütterungen ist aber kein eigentliches Gehör. Um das Gehör zu ersetzen, sind zunächst peripherische Anpassungen unentbehrlich und zweitens müssen die Nerven der allgemeinen Sensibilität mit den Gehörscentren in unmittelbarer Berührung stehen, was doch nicht der Fall zu sein scheint.

Herr und Frau Dejerine: **Das directe Pyramidenbündel.** (Publicirt in extenso in der Revue neurolog. 1904. 30. März; refer. d. Centr. 1904. S. 404.)

Herr Azoulay: **Demonstration mikroskopischer Präparate, gefärbt nach der neuesten Methode von Ramón y Cajal.** Auf diesen Präparaten sieht man in der deutlichsten Weise die Neurofibrillen und noch andere Details. Votr. geht auf die bekannten Einzelheiten dieser sinnreichen Methode ein, und zeigt, in wie schöner Weise man die feinsten Verästelungen, das Apáthy'sche Netz u. s. w. sehen kann.

Herr Dejerine: **Betrachtungen über die Neuronentheorie,** (Veröffentlicht in extenso in der Revue neur. 1904. 15. März; refer. d. Centr. 1904. S. 562.)

Herr Crouzon und Herr Wilson: **Ein Fall von seniler combinirter Sklerose.** Es handelt sich um einen 68jährigen Mann, der erst einige Tage vor seinem Tode in die Klinik von Pierre Marie aufgenommen wurde und deswegen klinisch nur ungenügend studirt werden konnte. Schlechter Allgemeinzustand, Decubitus am Sacrum und an den Fersen, Blasen- und Mastdarmincontinenz. Seit langer Zeit ging er auf Krücken. Bei der Autopsie fand man ein bemerkenswerth kleines Rückenmark, vordere und hinterø Wurzeln verdünnt. Pia am oberen Theil des Rückenmarkes rückwärts verdickt. Combinirte Sklerose der Hinter- und Seitenstränge. Die Lateralsklerose erstreckt sich vom Lendenmark bis zum verlängerten Mark hinauf; am intensivsten ist die Läsion im dorsalen Theile des Rückenmarkes. Die Sklerose der Hinterstränge fängt am unteren Dorsaltheile des Rückenmarkes an und nimmt allmählich an Intensität zu bis zum verlängerten Mark hinauf. Die Seitenstrangsklerose erstreckt sich auf das Gebiet der Pyramiden, die Hinterstrangsklerose auf die Goll'schen Stränge und auf eine ventrale Zone der Hinterstränge im Form einer Eisenlanze. Die Rückenmarksveränderungen scheinen somit systematisirt zu sein und der Fall gehört vielleicht in die Kategorie der noch seltenen Form von combinirter seniler Rückenmarkssklerose.

R. Hirschberg (Paris).

V. Neurologische und psychiatrische Litteratur

vom 1. Januar bis 28. Februar 1905.

I. Anatomie. Imhof, Lumbalmark bei Vögeln. Arch. f. mikr. Anat. LXV. Heft 3. — Lapinsky, Gefäßinnervation der Hundepfote. Ebenda. — Wallenberg, Sensibler Trigemuskern des Kaninchens. Anat. Anzeiger. XXVI. — Held, H., Nervenendfüsse und Structur der Sehzellen. Abhandl. der Sächs. Ges. der Wissenschaft. XXIX. Nr. 2. — Wolf, Max, Held'sche Nervenendfüsse. Journ. f. Psychol. u. Neurol. IV. Heft 4. — Bayon. Histolog. Untersuchungsmethoden des Nervensystems. Würzburg, A. Stuber. 187 S. — Probst, Commissur von Gudden, Meynert und Ganser. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVII. Heft 1. — Mann, Gustav, Thalamus. British med. Journ. 11. Februar. — Jacoby, E., Neuroglia des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Jahrg. Bd. I. — Jung, Ph., Innervation der weiblichen Genitalia. Monatsschr. f. Geburtsh. XXI. Heft 1.

II. Physiologie. Loeb, J., General physiology. Univ. of Chicago press. 2 Bände. 782 S. — Chidichimo, Centres moteurs de l'utérus. Arch. ital. de biol. XLII. Fasc. 2. — Pari, Excitabilité des centres nerveux. Ebenda. — Pari, Centres de réflexion de la moëlle épinière. Ebenda. — Valenti, Influence des lésions nerveuses sur l'échange. Ebenda. — Quest, Kalkgehalt des Säuglingsgehirns. Jahrb. f. Kinderheilk. LXI. Heft 1. — Stern, R., Pseudomotorische Function der Hirnrinde. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 27 S. — Nissl v. Mayendorf, Corticales Sehen. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 2 u. 3. — Urbantschitsch, Farbeempfindungen und Sinnesfunctionen. Pflüger's Archiv. CVI. — Lomer, Farbensehen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 1 u. 2. — Marinesco, Réparation des neuro-fibrilles après la section du nerf hypoglosse. Rev. neur. Nr. 1. — Merzbacher, Nervendegeneration. Neur. Centralbl. Nr. 4. — Parhon et Goldstein, Section transversale de la moëlle. Rev. neur. Nr. 4. — Link, Muskelton. Neur. Centralbl. Nr. 2. — Forli et Barrovecchio, Pallestesia. Ann. dell' istit. psich. Roma. III. Fasc. 2. — Lamy, Muscles spinaux et marche normale. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 1.

III. Pathologische Anatomie. Perusini, Sclerosis tuberosa hypertrophica. Monatschrift f. Psych. u. Neur. XVII. Heft 2. — Lo Monaco, Degenerazioni secondarie dei talami ottici. Arch. di Farmacol. sper. III. Fasc. 12. — Matuszewski, Absteigende Hinterstrangdegeneration. Virchow's Archiv. CLXXIX. Heft 1. — Moell, Centrale Höhlengraue bei Atrophie der Sehnerven. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 2. — Oeconomakis, Porencephalie. Ebenda. — Spielmeier, Hydranencephales Zwillingpaar. Ebenda. — Engstler, „Lückenschädel“ und Spina bifida. Arch. f. Kinderheilk. XL. Heft 4—6.

IV. Neurologie. Allgemeines: Andriezen, Heredity. Journ. of ment. sc. LI. Nr. 212. — Jessen, Lungenschwindsucht und Nervensystem. Jena, G. Fischer. 112 S. — Fasser, Endogene Symptomencomplexe bei exogenen Krankheitsformen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 1 u. 2. — Edinger, Aufbruchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 1 u. 4. — Hoppe, Acetonurie und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 3. — von Wart, Nervous symptoms in pernicious anaemia. Med. news.

- LXXXVI. Nr. 2. — **Neutra**, Ermüdungsphänomene. *Jahrb. f. Psych.* XXV. Heft 2 u. 3. — **Bürkner**, Behandlung nervöser Ohrerkrankungen. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 3. — **Meningen: Camp**, Fibrom nodules in Pia-arachnoid. *Univ. of Penns. med. bull.* XVII. Nr. 11. — **Goggia**, Leukocytenbefund bei Meningitis. *Gazz. d. osped.* Nr. 13. — **Duggan**, Sporadic cerebrospinal meningitis. *Medical age.* XXIII. Nr. 2. — **Bailey**, Epidemic cerebrospinal meningitis. *Med. record.* LXVII. Nr. 6. — **Acquaderni**, Logorrhoe bei Hydrocephalus. *Gazz. d. osped.* Nr. 4. — **Hofer**, Otagene Hirnhautentzündung. *Wiener med. Wochenschr.* Nr. 5. — **Maragliano**, Diplokokkenmeningitis. *Gazz. d. osped.* Nr. 19. — **Göppert**, Pachymeningitis haemorrh. *Jahrb. f. Kinderheilk.* LXI. Heft 1. — **Koplik**, Posterior-basic meningitis. *Amer. Journ. of med. sc.* Nr. 395. — **Cerebrales: Löwy, Max**, Cerebrale Arteriosklerose. *Prager med. Wochenschr.* Nr. 2 u. 3. — **Mann, G.**, On the thalamus. *British med. Journ.* Nr. 2302. — **Huismans**, Encephalomyelitis haemorrhagica. *Berliner klin. Wechenschr.* Nr. 4. — **Dercum**, Trauma of the second frontal convolution. *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* Nr. 2. — **Alt, F.**, Cholesteatom des Mittelohrs als Ursache intracraniieller Erkrankung. *Wiener med. Presse.* Nr. 5. — **Fedeli**, Hemiplegie bei Pneumonie. *Rif. med.* Nr. 7 u. 8. — **Russell**, Hirnblutungen und Atmosphäre. *Lancet.* Nr. 4248. — **Froin et Laederich**, Hémorragie cérébrale. *Gaz. des hôpitaux.* Nr. 18. — **Naka**, Periphere und centrale Augenmuskellähmung. *Arch. f. Psych.* XXXIX. Heft 3. — **Dejerine et Roussy**, Déviation conjuguée. *Rev. neur.* Nr. 3. — **Felchenfeld**, Sensorische Ataxie der Augenmuskeln. *Zeitschr. f. klin. Med.* LVI. Heft 3 u. 4. — **Marinesco**, Amusie. *Sem. méd.* Nr. 5. — **Mohr**, Behandlung der Aphasie. *Arch. f. Psych.* XXXIX. Heft 2. — **Hallipré**, Aphasie amnésique. *Nouv. Icon. de la Salp.* Nr. 1. — **Muygho**, Dysarthrie intermittente. *Arch. gén. de méd.* Nr. 2. — **Guldi e Forl**, Emicorea preemiplegica. *Ann. dell' istit. psich.* Roma. III. Fasc. 2. — **Spiller**, Little's disease. *Univ. of Penns. med. bull.* XVII. Nr. 11. — **Benenati**, Sensibilitätsdissociation centralen Ursprunges. *Rif. med.* Nr. 3. — **Broglio**, Little'sche Krankheit. *Gazz. d. osped.* Nr. 22. — **Hirntumor, Hirnabscess: Coillier**, Localising signs of intracranial tumour. *Brain* Nr. 108. — **Saenger, A.**, Stauungspapille. *Neur. Centralbl.* Nr. 3. — **Kaiser, Otto**, Dem. praecox oder Hirntumor? *Allg. Zeitschr. f. Psych.* LXII. Heft 1 u. 2. — **Pick**, Euphorie bei Hirntumor. *Wiener klin. Wochenschr.* Nr. 2. — **Evans und Colver**, Brain tumors. *Amer. Journ. of med. sc.* Nr. 394. — **Grasset et Gausse**, Tubercule de la protubérance. *Rev. neur.* Nr. 2. — **Zenner**, Tumor of occipital lobe. *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* Nr. 1. — **Schlagintweit**, Intra- und extracraniiell gelegener Echinococcus. *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie.* LXXVI. Heft 2 und 3. — **Sato**, Cysticerken im Gehirn. *Neurologia.* III. Heft 12. — **Fischer, O.**, Mult. metastat. Carcinom des Centralnervensystems. *Jahrb. f. Psych.* XXV. Heft 2 u. 3. — **Fateron**, Abgekapselter Hirnabscess. *Lancet.* Nr. 4248. — **Kleinhirn: Gurewitsch**, Kleinhirnrinde verschiedener Vertebraten. *Neur. Centr.* Nr. 2. — **Stewart**, Cerebellar tumours. *Brain* Nr. 108. — **Thomas**, Syndrome cérébelleux. *Rev. neur.* Nr. 1. — **Nonne**, Familiäre Kleinhirnataxie. *Arch. f. Psych.* XXXIX. Heft 3. — **Bulbärapalyse, Myasthenie: Weisenburg**, Pseudobulbar palsy. *Univ. of Penns. med. bull.* XVII. Nr. 11. — **Roncoroni**, Sulla reazione miastenica. *Arch. di psich.* XXVI. Fasc. 1 u. 2. — **Rückenmark: Morton Prince**, Spinal localization. *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* Nr. 2. — **Clarke**, Spinal cord degenerations in anaemia. *Brain* Nr. 108. — **Spiller**, Primary degen. of pyramidal tracts. *Univ. of Penns. med. bull.* XVII. Nr. 11. — **Mally et Miramont de Laroquette**, Sclérose latér. amyotr. *Arch. gén. de méd.* Nr. 1. — **Rhein**, Acute Myelitis. *Univ. of Penns. med. bull.* XVII. Nr. 11. — **Schmaus**, Acute hämorrhagische Myelitis. *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* XXXVII. Heft 2. — **Révilliod**, Sclérose médullaire transverse. *Nouv. Icon. de la Salp.* Nr. 1. — **Zenner**, Carcinoma of the spine. *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* Nr. 1. — **Alessandri**, Lesione della cauda equina. *Riv. di patol. nerv. e ment.* Bd. X. Fasc. 2. — **Bonnier**, L'urhydrie céphalo-rachidienne. *Rev. neur.* Nr. 2. — **Wirbelsäule: Ossipoff**, Bechterew'sche Krankheit. *Russische med. Rundschau.* III. Nr. 1. — **Stanatin und Ceatic**, Spondylitis rhizomelica. *Spitalul.* Nr. 24. — **Multiple Sklerose: Bornstein**, Sclérose en plaques. *Léopol.* 79 S. — **Berger, A.**, 206 Fälle von multipler Sklerose. *Jahrb. f. Psych.* XXV. Heft 2 u. 3. — **van der Horst**, Multiple Sklerose nach Trauma. *Weekbl. voor Geneesk.* Nr. 7. — **Marinescu und Stefanescu**, Combinirte Sklerosen. *Spitalul.* Nr. 1. — **Dercum und Gordon**, Multiple sclerosis. *Amer. Journ. of med. sc.* Nr. 395. — **Hobhouse**, Frühsymptome der multiplen Sklerose. *Lancet.* Nr. 4251. — **Rebizzi**, La malattia di Westphal-Strümpell. *Riv. di pat. nerv. e ment.* X. Fasc. 2 u. 3. — **Brush**, Traumatische Sklerose. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 5. — **Scherb**, Sclérose en plaques fruste. *Nouv. Icon. de la Salp.* Nr. 1. — **Syringomyelie: Nishino**, Höhlenbildung im Rückenmark. *Neurologia.* III. Heft 2. — **Wld**, Syringomyelie und Trauma. *Aerztl. Sachver.-Ztg.* Nr. 2. — **Tabes, Friedreich'sche Krankheit: Erb**, Tabes. *Deutsche Klinik.* VI. 1. Abtheil. — **Hudovernig und Guszmann**, Tertiäre Lues, Tabes und Paralyse. *Neur. Centralbl.* Nr. 3. — **Wertheim Salomonsen**, Hämatomyelie bei Tabes. *Weekbl. voor Geneesk.* Nr. 6. — **Brogmann**, Reflexe und Sensibilität bei Tabes. *Neur. Centralbl.* Nr. 1. — **Catöla**, Bauchdeckenreflex bei Tabes. *Ebenda.* — **Curschmann**, Convergenzkrämpfe bei Tabes. *Ebenda.* — **Vitek**, Decubitusgeschwür bei

Tabes. Ebenda. — **Gowers**, Pains of tabes. *British med. Journ.* Nr. 2297. — **Bertolotti**, Tabes inf. Lues congen. *Rif. med.* Nr. 4. — **Camp**, Muscular atrophy in tabes. *Univ. of Penna. med. bull.* XVII. Nr. 11. — **Meitz**, Sensibilité osseuse chez les tabétiques. *Arch. gén. de méd.* Nr. 8. — **Millan**, Facultés viriles et fécondités chez les tabétiques. Ebenda. Nr. 2. — **Raymond**, Maladie de Friedreich. *Nouv. Icon. de la Salp.* Nr. 1. — **Reflexe**, Toms, Ocular reflexes. *Med. news.* LXXXVI. Nr. 3. — **Gardner**, Corneal reflex. *British med. Journ.* Nr. 2801. — **Zeri**, Riflesso trigem. fac. *Ann. dell' istit. psych. Roma.* III. Fasc. 2. — **Krampf**, Contractur: **Remak**, Localisirte Krämpfe. *Deutsche Klinik.* VI. 1. Abthl. — **Edsall**, Myokymia and Myotonia. *Amer. Journ. of med. sc.* 1904. December. — **v. Ammon**, Accommodationskrampf. *Deutsche militärärztl. Zeitschr.* Heft 1. — **Periphere Nervenlähmungen**: **Aronheim**, Traumatische Abducenslähmung. *Monatsschr. f. Unfallheilk.* Heft 1. — **Raymond**, Huot et Alquier, Paral. fac. périph. *Arch. de neur.* Nr. 109. — **Barth**, Doppelseitige Facialislähmung. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 4. — **Langdon**, Doppelseitige Facialislähmung. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 3. — **Schumway**, Neuritis optica mit Facialislähmung. Ebenda. Nr. 6. — **Allaria**, Peroneuslähmung nach Masern. *Gazz. d. osped.* Nr. 16. — **Neuralgie**: **Lévi**, L., Migraine syndrome bulbo-protubériantiel. *Rev. neur.* Nr. 3. — **Harburn**, Treatment of brachialgia and sciatica. *Brit. med. Journ.* Nr. 2801. — **Meyer**, Ischias mit Herpes. *Münchener med. Wochenschr.* Nr. 4. — **Müller** (Hamburg), Trigemin. Ebenda. Nr. 7. — **Neuritis, Lepra**: **Dixon**, Distribution of peripheral nerves. *Dublin Journ.* Nr. 398. — **Doyle**, Nerfs périph. dans les œdèmes chron. *Gaz. des hôpit.* Nr. 4. — **Russell**, Sciatic neuritis following malaria. *Med. record.* LXVII. Nr. 1. — **Kutner**, Sensible Mononeuritis. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* XVII. Nr. 1. — **Butler**, Postdiphtheritic paralysis. *Med. news.* LXXXVI. Nr. 3. — **Thomayer**, Lähmung der Respirationsmuskeln. *Casop. lék. cesk.* Nr. 1. — **van Dam**, Polyneuritis. *Weekbl. voor Geneesk.* Nr. 4. — **Darkschewitsch**, Polyneuritis bei Nephritis. *Wiener med. Blätter.* Nr. 4. — **Wertheim Salomonsen**, Neuritis peripherica. *Weekbl. voor Geneesk.* Nr. 8. — **Raymond** und **Guillain**, Aufsteigende Neuritis inf. Appendicitis. *Sem. méd.* Nr. 8. — **Rost**, Leprosy. *British med. Journ.* Nr. 2802. — **Nonne**, Lepra anaesthetica. *Aus Lepra. Biblioth. intern.* V. Fasc. 1. — **Muskelatrophie**: **Ross**, Reprises chroniques de poliomyélite aiguë. *Rev. neur.* Nr. 4. — **Pagenstecher**, Posttraumatische spinale Amyotrophie. *Monatsschr. f. Unfallheilk.* Nr. 1. — **Lövogren**, Poliomyel. ant. *Jahrb. f. Kinderheilk.* LXI. Heft 2. — **Spiller** und **Frazier**, Acute Poliomyelitis ant. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 3. — **Pagenstecher**, Posttraumatische spinale Amyotrophie. *Monatsschr. f. Unfallheilk.* Heft 1. — **Negro**, Poliencéphalite e poliomyélite antérieure. *Arch. di psych.* XXVI. Fasc. 1—3. — **Leegaard**, Dystroph. musc. progr. *Norsk. Mag. f. Lægevid.* Nr. 2. — **Mumford**, Behandlung der Kinderlähmungen. *Lancet.* Nr. 4245. — **Symphathicus**, **Basedow**, **Akromegalie**, **Myxödem**, **Tetanie**: **Lebar**, Hyperästhesie und Juckreiz. *Gaz. d. hôpit.* Nr. 2. — **Strehl**, Plexus coeliacus. *Arch. f. klin. Chirurgie.* LXXV. Heft 3. — **Hönck**, Sympathicuserkrankung. *Wiener klin. Rundschau.* Nr. 2 u. 3. — **Stewart**, Affections of the cervical sympathetic. *Practitioner.* LXXXIV. Nr. 2. — **Pflüster**, Basedow'sche Krankheit. *Mittheil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir.* XIV. Heft 3. — **Hempel**, Basedow und Antithyreoidinserum. *Münchener med. Wochenschrift.* Nr. 1. — **Thienger**, Antithyreoidin. Ebenda. — **Christens**, Basedow und Organotherapie. *Med. Klinik.* Nr. 5. — **de Schweinitz**, Erkrankung des Chiasma. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 2. — **Redslob**, Bitemporale Hemianopsie und Diab. insip. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLIII. Jahrg. Bd. I. — **Veasey**, Bitemporal hemianopsia. *Amer. Journ. of med. sc.* Nr. 395. — **Helmbold**, Zwergwuchs. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 5. — **Lanz**, Progenitur Thyreopriver. v. **Brunschweiger**. *Beitr. z. klin. Chirurg.* XLV. Heft 1. — **Corletti e Peruzzi**, Cretinismus endem. *Ann. dell' istit. psych. Roma.* III. Fasc. 2. — **Lugaro**, Cretin. sporad. *Riv. di patol. nerv. e ment.* X. Fasc. 1. — **Kendle**, Precocious puberty in a female cretin. *British med. Journ.* Nr. 2801. — **Bayon**, Cretinismus. *Neur. Centralbl.* Nr. 4. — **Hönnicke**, Wesen der Osteomalacie. *Samml. zwangl. Abhandl. (Hoche).* Bd. V. Heft 4 u. 5. — **Voss**, E., Tetanie. *Wratsch.* Nr. 49. — **Schmidlechner**, Tetania gravidarum. *Centralbl. f. Gynäk.* Nr. 4. — **Neurasthenie**, **Hysterie**: **Wichmann**, Nervosität bei Lehrern. *Halle a/S., C. Marhold.* 80 S. — **Eulenburg**, Hysterie des Kindes. *Moderne ärztl. Biblioth.* Heft 17. — **v. Leyden** und **Lazarus**, Schrecklähmung. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 8. — **Buch**, Globusgefühl. *St. Petersburger med. Wochenschr.* Nr. 4. — **Pick**, Mikrographie bei Hysterie. *Wiener klin. Wochenschr.* Nr. 1. — **Riklin**, Analytische Untersuchungen bei Hysterie. *Psych.-neur. Wochenschr.* Nr. 46 u. ff. — **Widal**, **Lemierre** et **Digne**, Polyurie hystérique. *Gaz. d. hôpit.* Nr. 24. — **Faworsky**, Trophische Störungen bei Hysterie. *Wiener med. Blätter.* Nr. 6. — **Pershing**, Hysterische Bewegungen. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 6. — **Piazza**, Contracture ister. *Ann. dell' istit. psych. Roma.* III. Fasc. 2. — **Knapp**, Functionelle Contractur der Halsmuskeln. *Arch. f. Psych.* XXXIX. Heft 3. — **v. Bechterew**, Schen vor fremdem Blick. *Wratsch.* Nr. 2. — **Chorea**, **Tic**: **Weyrauch**, Chorea chron. *Münchener med. Wochenschrift.* Nr. 6. — **Holtz**, Heilung von Chorea durch Entfernung adenoider Vegetationen. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 4. — **Riviere**, Ergot and arsenic in chorea. *British med. Journ.* Nr. 2803. — **Spiller**, Behandlung choreiformer Bewegungen.

Journ. of Amer. Assoc. Nr. 6. — **Nerlich**, Chorea in forensischer Beziehung. Aertzliche Sachverst.-Zeitung. Nr. 3. — **Hoisholt**, Mental states in chorea. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 394. — **Patrick**, Tic convulsif. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 6. — **Epilepsie**: **Bourneville**, Epilepsie, hystérie et idiotie. XXIV. Paris, F. Alcan. 346 S. — **Steffens**, Hystero-Epilepsie. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 3. — **Finckh**, Epilepsie. Ebenda. Heft 2. — **Donath**, Cholera and epilepsy. Med. news. LXXXVI. Nr. 3 u. 4. — **Russel**, Epileptiform attacks complic. double ovarian tumour. Glasgow med. Journ. LXIII. Nr. 2. — **Schoen und Thorey**, Auge und Epilepsie. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 3. — **Féré**, Bégaiement épileptique. Rev. de méd. Nr. 2. — **Lossen**, Epileptische Krämpfe beim Coma der Diabetiker. Zeitschr. f. klin. Med. LVI. Heft 1 u. 2. — **Salerni**, L'assimetria bilaterale di movimento nelle epilettiche. Arch. di psich., neuropat. etc. XXVI. Fasc. 1 u. 2. — **Simon**, Epilepsie, délire alcoolique etc. Arch. de neur. Nr. 110. — **Evans**, Epileptic criminal. Med. record. LXVII. Nr. 8. — **Mürchen**, Epileptische Bewusstseinsveränderungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Heft 1. — **Oingel**, Salzlose Epilepsiebehandlung. Aerztl. Praxis. Nr. 1 u. 2. — **Ehrcke**, Bromeigon. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 44. — **Tetanus**: **Flesch**, Trismus, Tetanus neonatorum. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5 u. 6. — **Gianelli**, Tetanusbehandlung. Gazz. d. osped. Nr. 25. — **Vergiftungen**: **Nerlich**, Simulation von Schmerzanfällen bei einem Morphinisten. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 1 u. 2. — **Alkoholismus**: **Holitscher**, Alkoholsitte und Abstinenz. Wien, Suschitzky. 32 S. — **Laquer**, B., Trunksucht in den Vereinigten Staaten. Grenzfr. des Nerven- und Seelenlebens. XXXIV. — **Wulf**, Intelligenzdefect bei chronischem Alkoholismus. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Raecke**, Chron. Alkoholparanoia. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 2. — **Wehrung**, Korsakoff'sche Psychose. Ebenda. — **Leppmann**, F., Alkoholismus und Ehescheidung. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 1. — **Strassmann**, Alkoholismus und Ehescheidung. Ebenda. Nr. 4. — **Syphilis**: **Fazio**, Oculomotoriuslähmung inf. Syphilis. Gazz. d. osped. Nr. 10. — **Fry**, Syphilitic disease of the cervical spine. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 2. — **Dercum**, Syphilis of the cord. Ebenda. Nr. 1. — **Trauma**: **Hitzig**, Obergutachten in Unfallsache. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 3. — **Olinker**, Hirnveränderungen nach Schädeltraumen. Ebenda. Heft 2. — **v. Hilder**, Pathologische Anatomie der Hirnerschütterung. Stuttgart, J. Weise. 80 S. — **Eulenburg**, Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 2 u. 3. — **Dobbertin**, Gehirnschüsse. Med. Klinik. Nr. 7. — **Cernezzi**, Schädelbrüche. Rif. med. Nr. 3. — **Nochte**, Gehirnerschütterung. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 2. — **Stenger**, Traumatische Labyrinthneurose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2. — **Hubbel**, Oculomotoriuslähmung durch Verletzungen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 1. — **Aronheim**, Abducenslähmung durch Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 1. — **Liniger**, Hysterische Contractur des rechten Beines nach Unfall. Ebenda. Heft 2. — **Strominger**, Traumatische Neurose. Spitalul. Nr. 23. — **Flatau**, G., Traumatische Nervenkrankheiten mit Paral. agitan-ähnlichen Symptomen. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 4. — **v. Hoesslin**, Traumatische Neurose. Monatsschr. f. Unfallheilk. Heft 1. — **Paralysis agitans**: **Pennato**, Paral. agitans als Folge von Infektionskrankheiten. Rif. med. Nr. 6. — **Familiäre Krankheiten**: **McKee**, Amaurotic family idiocy. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 394. — **Buchanan**, Amaurotic family idiocy. Ebenda. — **Shumway und Buchanan**, Amaurotic family idiocy. Ebenda. — **Spiller**, Amaurotic family idiocy. Ebenda. — **Varia**: **Frankl-Hochwart**, Menière. Jahrb. f. Psych. XXV. Heft 2 u. 3. — **Mazio**, Adiposidolorosa. Ann. dell'istit. psych. Roma. III. Fasc. 2. — **Schaikewitsch**, Akinesia algera. Wratsch. Nr. 1. — **Spiller**, Hypotonia of muscles. Univ. of Penna. med. bull. XVII. Nr. 11.

V. Psychologie. **Heilbronner**, Psychologische Untersuchungstechnik. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Heft 2. — **Kowalewski**, Psychol. des Pessimismus. Grenzfr. des Nerven- u. Seelenlebens. Nr. 24. Wiesbaden, J. F. Bergmann. — **Pick**, A., Psychology of a particular form of pathol. intoxication. Journ. of ment. sc. LI. Nr. 212. — **Stöddart**, Emotions. Brain 108. — **Ephrussi**, Gedächtniss. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane. XXXVII. Heft 1—4. — **Meumann**, Intelligenzprüfung an Schulkindern. Experimentelle Pädagogik. Bd. I. Heft 1 u. 2.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Dubois**, Psychoneurosen. Bern, A. Franke. 459 S. — **Pick** (Prag), A., Aus den Grenzgebieten der Psychiatrie und Neurologie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 1, 2 u. 7. — **Kronthal**, Metaphysik in der Psychiatrie. Jena, G. Fischer. 92 S. — **Dewey**, Neurosen und Psychosen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 4. — **Kerr**, Geistesstörung und Herzleiden. Lancet. Nr. 4252. — **Wanke**, Psychiatrie (und Pädagogik). Grenzfr. des Nerven- und Seelenlebens. XXXIII. — **Weygandt**, Erste Zeichen von Geisteskrankheit. Heilkunde. Heft 1. — **Mercier**, Kinds of insanity. Journ. of ment. sc. LI. Nr. 212. — **Cotton**, Mental disease in a prison. Ebenda. — **Ludlum**, Neurofibrillar changes and insanity. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 1. — **Hackl**, Anwachsen der Geisteskranken in Deutschland. München, Seitz u. Schauer. 104 S. — **Adam**, Poids du cerveau. Ann. med.-psychol. Nr. 1. — **Mittenzweig**, Hirngewicht und Geisteskrankheit. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. H. 1 u. 2. — **Deroubaix**, Punctions lombaire en médecine mentale. Bull. de la Soc. de méd.

ment. de Belgique. Nr. 119. — **Rosenfeld, M.**, Herdsymptome bei den zur Verblödung führenden Psychosen. Zeitschr. f. klin. Med. LVI. H. 1 u. 2. — **Buchholz**, Geistesstörungen bei Arteriosklerose. Arch. f. Psych. XXXIX. H. 2 u. 3. — **Warda**, Psychische Zwangszustände. Ebenda. — **Storch**, Ideenflucht. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVII. H. 1. — **Boldt**, Merkfdefecte. Ebenda. Heft 2. — **Pfersdorff**, Wahn der körperlichen Beeinflussung. Ebenda. — **Lapinsky**, Psychosen im Anschluss an Augenoperationen. Russische med. Rundschau. III. Nr. 2. — **Bayerl**, Geistesstörungen bei Erhängten. Wiener klin. Rundschau. Nr. 4. — **Rougé**, Délire de la convalescence dans la fièvre typhoïde. Ann. méd.-psych. Nr. 1. — **Edsall**, Typhoidal insanity. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 395. — **Raschkow**, Psychose und Hautkrankheit. Dermatolog. Zeitschr. XII. Heft 2. — **Weygandt**, Psychische Epidemien. Halle, C. Marhold. 102 S. — **Juliusburger**, Pathologisches Plagiat. Neur. Centralbl. Nr. 4. — **Pick, A.**, Psychologie des Vergessens bei Geistes- und Nervenkranken. Arch. f. Criminal-Anthrop. u. Criminalstatistik. — Angeborener Schwachsinn: **Bourneville et Maugerot**, Sclérose atroph. hémisph. Arch. de neur. Nr. 109. — **Weygandt**, Idiotie im Kindesalter. Med. Klinik. Nr. 10. — **Treitl**, Imbecillität und Taubstummheit. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 2. — **Kornfeld**, Geisteszustand Taubstummer. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 1 und 2. — **Sexuelles**: **Moll, A.**, Analyse des Geschlechtstrieb. Med. Klinik. Nr. 12. — **Hirschfeld, M.**, Berlins drittes Geschlecht. Berlin u. Leipzig, H. Seemann. 77 S. — **Cullerre**, Excitation sexuelle dans les psychopathies anxieuses. Arch. de neur. Nr. 110. — **Braune**, Conträre Sexualempfindung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXIX. Suppl. — Funktionelle Psychosen: **Savage**, Geistige Störungen functioneller Natur. Lancet. Nr. 4251. — **Raimann**, Inducirtes Irresein. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 8. — **Knapp**, Allopsychische Manien. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Heft 1. — **Juliusburger**, Pseudo-Melancholie. Ebenda. — **Vorkastner**, Pseudo-Melancholie. Ebenda. Heft 2. — **Townsend**, Melancholia. Journ. of ment. sc. LI. Nr. 212. — **Norman**, Paranoia. Ebenda. — **Siefert**, Paranoia. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 2. — **Stransky**, Amentia. Wiener med. Wochenschr. Nr. 1 und Journ. f. Psych. u. Neur. IV. Heft 4. — **Marandon de Montyel**, Dementia praecox. Gaz. d. hôpit. Nr. 6. — **Dorcum**, Dementia praecox. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 5. — **Dupré**, Puerilisme sénile. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 1. — Progressive Paralyse: **Dagonet**, Neurofibrilles dans la par. gén. Ann. méd.-psych. Nr. 1. — **Orr and Rows**, Posterior columns in general paralysis. Brain Nr. 103. — **Mendel**, Kurt, Paralyse-Tabes-Syphilisfrage. Neur. Centralbl. Nr. 1. — **Mönkemöller**, Conjugale Paralyse. Aeztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 2. — **Garnier et Santenoise**, Paralyse génér. conjugale. Nr. 110. — **Pilecz**, Heilversuche an Paralytikern. Jahrb. f. Psych. XXV. Heft 2 u. 3. — Forensische Psychiatrie: **Raimann**, Simulation von Geistesstörung. Wiener med. Wochenschr. Nr. 4. — **Siler**, Fahnenflucht. Jur.-psych. Grenzfr. II. Heft 3 u. 5. — **Gay**, Unghie nel degenerato. Arch. di Psych., Neuropat. etc. XXVI. Fasc. 1 u. 2. — **Pell**, Cavità glenoidea dell' osso temporale negli alienati e nei criminali. Ebenda. — **Audenino**, Il campo della visione nei delinquenti-nati. Ebenda. — **Schott**, Entmündigung. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. LVI. Heft 1. — **Weber, C. W.**, Chronische Paranoiker. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 1 u. 2. — **Kornfeld**, § 176. Archiv f. Psychiatrie. XXXIX. Heft 3. — **Hirschfeld**, Homosexuelle Vergehen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 3. — **Kovalevsky**, Psychologie des Vatermordes. Monatschrift f. Criminalpsych. Aufs. 17. — **Türkel**, Criminelle Geisteskranke. Wien, M. Perles. 64 S. — **Moell**, Zurechnungsfähige Minderwerthige. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 3. — **Nächte**, Versorgung geisteskranker Verbrecher. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 41 u. 46. — **v. Kusowski**, Versorgung geisteskranker Verbrecher. Ebenda. Nr. 43. — **Laurent**, Crime et folie chez les Hindous. Ann. méd.-psych. Nr. 1. — **Archambault**, Asile des aliénés de Tours. Ebenda. — **Meyer, E.**, Begutachtung Marine-Angehöriger. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 2. — **Sioli**, Begutachtung bei periodischer Geistesstörung. Aeztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 3. — **Gross, A.**, Pseudo-Querulantenwahn. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXIX. Suppl. — **Pesta**, La simulazione della pazzia. Neapel, F. Perrella. 203 S. — **Bischoff, E.**, Simulation von Geistesstörungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 1 u. 2. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Sérioux et Mignot**, Veronal. Arch. de neur. Nr. 109. — **Böge**, Pflegepersonal. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 42. — **Bleuler**, Frühe Entlassungen. Ebenda. Nr. 45. — **Fischer, Max**, Benennung der Krankenhäuser für Geisteskranke. Halle a/S., C. Marhold. 24 S. — **Cramer, A.**, Heilanstalten in Göttingen. Klin. Jahrb. XIV. Heft 1. — **Meyer, E.**, Fürsorge für Geisteskranke in England. Arch. f. Psych. XXXIX. Heft 3. — **Würth**, Irrenanstaltseinrichtungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 1 u. 2. — **Morel**, Réforme des asiles d'aliénés. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. Nr. 119. — **Tomaschny**, Dauerbadeeinrichtungen. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 47. — **Woszczynski**, Wasserbehandlung in der Psychiatrie. Przgl. lek. Nr. 2—6. — **Pick, A.**, Unterbrechung der Gravität behufs Heilung von Psychosen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 2.

VII. Therapie. **Brown**, Treatment of nervous disease. Edinb. and London, W. Green. 464 S. — **Bess, Bornyval**. Med. Klinik. Nr. 7. — **Kress**, Veronal. Therap. Monatsh. Heft 1. — **Prülls**, Veronal. Ebenda. Heft 2. — **Kuhn**, Veronalvergiftung. Hospitalstid. Nr. 2. — **Schulze, Kurt**, Neuronal. Therap. der Gegenwart. Heft 1. — **Freud, S.**, Psychotherapie.

Wiener med. Presse. Nr. 1. — **Bleuler**, Psychotherapie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 5. — **Hirschlaff**, Hypnotismus. Leipzig, J. A. Barth. 269 S. — **Laquer**, B., Winterkuren im Hochgebirge. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 5. — **Chlumsky**, Massage. Przgl. lek. Nr. 1—4. — **Wertheim Salemons**, Sinusoidale Ströme. Pflüger's Archiv. CVL — **Spitz**, Nervenplastik. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 3.

VI. Vermischtes.

Das Programm der am 28. und 29. April 1905 in Dresden stattfindenden **Jahres-sitzung des Deutschen Vereins für Psychiatrie** ist folgendes:

I. Referat: Prof. Dr. **Weygandt** (Würzburg): Ueber Idiotie.

II. Vorlage eines Bogens für Feststellung der Erbllichkeit (Geheimrath Schüle).

III. Vorträge (in der Reihenfolge der Anmeldung): 1. Prof. Dr. E. **Schultze** (Greifswald): Weitere Beobachtungen über Militärfangene. — 2. Director Dr. **Alt** (Uchtspringe): Ernährungstherapie der Basedow'schen Krankheit. — 3. Prof. Dr. **Cramer** (Göttingen): Die Gemeingefährlichkeit vom ärztlichen Standpunkte aus. — 4. Medicinalrath Dr. **Näcke** (Hubertsburg): Die Spätepilepsie im Verlaufe chronischer Psychosen. — 5. Director Dr. **Kluge** (Potsdam): Ueber die Unterbringung und die Behandlung psychisch abnormer Fürsorgezöglinge. — 6. Prof. Dr. E. **Meyer** (Königsberg i/Pr.): Ueber psychische Infection (inducirtes Irresein). — 7. Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Siemerling** (Kiel): Psychosen und Simulation bei Untersuchungsgefangenen. — 8. Dr. **Seelig** (Lichtenberg-Berlin): Ueber Wechselwirkungen zwischen Alkoholismus und der Entwicklung chronischer Psychosen. — 9. Prof. Dr. **Heilbronner** (Utrecht): Ueber Haftentbleiben und Stereotypie. — 10. Dr. **Meltzer** (Gross-Hennerdorf): Der Arzt in der Schwachsinnigenfürsorge. — 11. Oberarzt Dr. **Hess** (Görlitz): Psychiatrisch-pädagogische Behandlung bei Jugendpsychosen. — 12. Privatdocent Dr. **Raecke** (Kiel): Psychische Störungen bei multipler Sklerose. — 13. Privatdocent Dr. **H. Vogt** (Langenhagen): Ueber das Studium hochdifferenzirter Missbildungen des Centralnervensystems. — 14. Dr. **Hübner** (Lichtenberg-Berlin): Untersuchungen über die Erweiterung der Pupillen auf psychische und schmerzhaft Reize. — 15. Privatdocent Dr. **Weber** (Göttingen): Ueber cystöse Degeneration der Hirnrinde. — 16. Director Dr. **Rohde** (Bad Königsbrunn): Die psychiatrischen Aufgaben bei der Behandlung Nervenkranker in offenen Heilstätten. — 17. Dr. **Reich** (Lichtenberg-Berlin): Ueber die feinere Structur der Zelle der peripheren Nerven (mit Demonstration mikroskopischer Präparate). — 18. Dr. **H. Engelkenj.** (Alt-Scherbitz): Psychiatrisches aus England und Schottland. — 19. Director Dr. **Tippel** (Kaiserswerth a/Rh.): Fürsorgeerziehung und Psychiatrie. — 20. Privatdocent Dr. **Alzheimer** (München): Paralyse und endarteriitische Lues des Gehirns. — 21. Privatdocent Dr. **Seiffer** (Berlin): Intelligenzstörung bei multipler Sklerose.

Die Reihenfolge der Referate und Vorträge wird am Vorabend der Sitzung vom Vorstand festgestellt.

Gesellige Zusammenkunft am Donnerstag, den 27. April, von 8 Uhr Abends an im Hotel Bristol am Bismarckplatz.

Erste Sitzung am Freitag, den 28. April, Vormittags 9 Uhr.

Frühstück am 28. April (12 Uhr) im Hotel Bristol.

Zweite Sitzung am Freitag Nachmittag.

Dritte Sitzung am Sonnabend, den 29. April, Vormittags 9 Uhr.

Sitzungssaal: Aula der Königl. Technischen Hochschule, Bismarckplatz 18.

VII. Personalien.

Herr Dr. E. **Raimann** hat sich an der Wiener Universität für Psychiatrie und Neurologie habilitirt.

VIII. Berichtigung.

In Nr. 7 d. Centralbl., S. 309, muss es statt *Lepra* „*Lyssa*“ heißen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. **Mendel**,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von **VEIT & COMP.** in Leipzig. — Druck von **MITZGER & WITTE** in Leipzig.

Lecithin-„Agfa“.

Wichtigster, phosphorhaltiger Nährstoff. Aus reinem Eigelb hergestellt.
Indiziert bei Tuberkulose, Diabetes, Rachitis, Anämie, Leukämie,
Neurasthenie, Skrofulose, Schwächezuständen etc.

Gläser à 5, 10 und 100 Gramm.

Lecithin-Pillen.

Marke „Agfa“.

Jede Pille enthält 0,05 Gramm
Lecithin-„Agfa“.

Gläser à 50 und 100 Stück.

Lecithin-Injektionen.

Marke „Agfa“.

In Ampullen à 1 ccm der 5% Lösung
von Lecithin-„Agfa“ in Olivenöl.

Kartons à 10 steril. Ampullen.

Bromocoll.

Geschmackloses und unschädliches Nervinum und Anti-Epileptikum.
Selbst in großen Dosen ohne schädlichen Einfluss auf den Magen.

Muster und Literatur auf Wunsch.

ACTIEN-GESELLSCHAFT FÜR ANILIN-FABRIKATION.

Pharmac. Abtlg.

Berlin S.O. 36.

Bromalin

Ein in Wasser sehr leicht lösliches, farbloses, klein-
kristallin. Pulver, das sich bei wiederholter Prüfung
als ein sehr schätzbares Antiepileptikum

bestens bewährt hat. In entsprechenden Dosen
übertrifft es die Bromalkalipräparate an Wirksam-
keit, ohne deren unangenehme Nebenerscheinungen
im Gefolge zu haben. Das Präparat wird insbesondere
für solche Patienten empfohlen, bei denen die üb-
lichen Brompräparate Intoxikationserscheinungen
und Foetor ex ore hervorrufen.

Rp. Bromalin 10,0 Divide i. partes aequales No. V.
D. ad chartas amylaceas.

S. Täglich 1 bis 4 Pulver und mehr (für Erwachsene)

Rp. Bromalin 10,0 Aq. dest. 10,0

Sir. cort aurant. 90,0.

M. D. S. 1 bis 2 mal täglich
1 Kinderlöffel voll (für Kinder).

Bromipin

Verbindung von Brom mit Sesamöl. Vermittelt
des Bromipins ist man imstande, dem Körper ganz
beträchtliche nicht an Alkali gebundene Brommengen
zuzuführen. Das Präparat kommt in zwei Formen,
mit 10% und 33 1/3% Brom in Handel. Das hoch-
prozentige Bromipin eignet sich in ganz vorzüglicher
Weise zur rektalen Applikation.

Bromipin hat sich wirkungsvoll erwiesen gegen
Hysterie, Neurasthenie in ihren mannigfachen Formen,
gegen Eklampsie der Säuglinge, Keuchhusten, Chorea
und speziell gegen Epilepsie. Die bekanntesten un-
angenehmen Nebenwirkungen der Bromalkalipräparate
gehen dem Bromipin gänzlich ab.

Rp. Bromipin 10^o. 100,0.

D. S. Täglich 3 bis 4

u. mehr Teelöffel in heißer Milch
zu nehmen.

E. MERCK
Darmstadt

Dionin

Dieses Präparat, das sich zur Bekämpfung der Er-
krankungen d. Respirationswegs, Bronchitis, Emphy-
sem, Asthma usw., bestens bewährte, hat sich auch
als Sedativum sehr wirksam erwiesen. Das Dionin
ist ein gutes Hypnotikum in einzelnen Fällen von
Neuralgien, bei Schlaflosigkeit auf nervöser Basis
und bei Patienten mit melancholischer Stimmung.
In subkutaner Anwendung ist es bei maniakalischer
und sexueller Erregung sehr zu empfehlen und reprä-
sentiert ein empfehlenswertes Ersatzmittel für Mor-
phinum bei Entziehungskuren, das selbst in größeren
Dosen keine Euphorie hervorrufft und ohne kumu-
lative Wirkung ist.

Rp. Dionin 0,5 g.

Sirup simplex 100,0.

M. D. S. Abends einen Teelöffel voll zu nehmen.

Veronal

Sehr beliebtes Hypnotikum und Sedativum, das in
entsprechenden Dosen von jeglichen unangenehmen
Neben- und Nachwirkungen gänzlich frei ist.

Veronal ruft im Verlaufe einer halben bis einer
ganzen Stunde mehrstündigen, ruhigen, dem physio-
logischen Schlafe durchaus gleichen Schlaf hervor.
Es beeinflusst infolge seiner spezifisch eiweißsparenden
Wirkung den Ernährungszustand günstig und ist vor
allen Dingen indiziert bei reiner, nervöser Agrypnie.
ferner bei allen mit Depressionen einhergehenden
Erkrankungen.

Veronal hat sich ferner als sehr wirksames und
ungefährliches Beruhigungsmittel bei maniakalischen
Erregungszuständen erwiesen.

Mittlere Dosis für erwachsene männliche Personen
0,5 g bis 1,0 g, Frauen und Kinder die Hälfte. In
heißem Tee zu nehmen.

Neuronal

(Bromdiaethylacetamid.) Unschädliches Schlafmittel von hervorragender Wirkung in Dosen von 0,5—2,0 und 3,0 g. Nebenwirkungen, wie Benommenheit, Motilitätsstörungen und kumulative Wirkung nicht beobachtet. Analgetikum und Sedativum bei nervösem Kopfschmerz, auch dem der Epileptiker und den Unruhezuständen der menses, in Gaben von 0,3—0,5 g. Mindert und mildert die Anfälle der Epilepsie. Neuronal-Tabletten zu 0,5 g.

Ausführliche Literaturberichte durch:

KALLE & Co., A.-G., Chemische Fabrik, BIEBRICH a. Rh.

Laboratorium von Prof. Dr. A. v. Poehl St. Petersburg (Russland).

SPERMINUM-POEHL (4 Ampullen M. 8.—
Essenz = M. 8.—)
gegen Nervenleiden und Dyskrasien;

CEREBRINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 8.—)
gegen Epilepsie und Alkoholismus;

OVARINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 8.—)
gegen einige Frauenkrankheiten;

HAEMOGLOBINUM-POEHL
(100 Pillen = M. 1.10.)
gegen Blutarmuth, sowie sämtliche

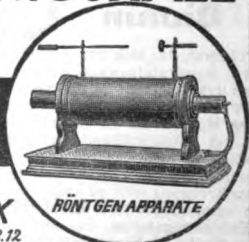
ORGANOPRAEPARATE.

*Im Verkauf in allen grösseren Apotheken. Berichte sendet gratis der
Generalagent Richard von Poehl, St. Petersburg, Dneprowsky 1.*

REINIGER GEBBERT & SCHALL

ERLANGEN

ELEKTRO-MED. APP.



FILIALEN:

BERLIN-N MÜNCHEN WIEN-IX

FRIEDRICHSTR. 131 C

Sonnenstr. 13

UNIVERSITÄTSSTR. 12

HAMBURG
BÜSCHSTR. 12.

BUDAPEST-VI
ALTGASSE 42.

RÖNTGEN APPARATE

ILL. KATALOGE GRATIS.

Dr. A. Gude & Co., Leipzig

bitten zu beachten.

Liquor mangano-ferri-peptonat. Gude.

MANGAN-EISEN-PEPTON

nur in Apotheken erhältlich

Liquor Gude

vom

Erfinder Dr. A. Gude

Liquor Gude

und seit 1890 hergestellt von

Dr. A. Gude & Co. in Leipzig.

Bereits über 7000 Ärzte, Hospitäler und andere Heilanstalten bescheinigen uns dieses Präparat gegen Chlorose, Anämie, Skrophulose, Frauen- und Nervenkrankheiten, Malaria etc.

**Liquor
Gude**

Essentia-mangano-ferri-peptonata. Gude
nach Vorschrift des Erfinders u. Fabrikanten Dr. A. Gude.

**Liquor
Gude**

Wirkliche und alleinige Inhaber der Original-Vorschrift sind:

Dr. A. Gude & Co., Leipzig.

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abteilung für pharmaz. Produkte.

Somatose

Hervorragendes Kräftigungsmittel
für fiebernde Kranke, Schwächliche,
Nervenleidende, Rekonvaleszenten.
In hohem Maße appetitanregend.

Erwachsene: 6—12 gr täglich.
Kinder: 3—6 gr täglich

Aristochin

Kohlensäureester des Chinins.
Vollkommen geschmackfrei, vorzüglich
resorbierbar, frei von den charakteristi-
schen Nebenwirkungen der Chininsalze.

Vorzügliches Mittel gegen
Neuralgien.

Dos.: 0,5—1,0 gr. ein- oder mehrmals tägl.

Hedonal

neues Hypnotikum,
absolut unschädlich, frei von Nebenwirkg.
Spez. Ind.: nervöse Agrypnie
(besond. bei Neurasthenie, Depressions-
zuständen etc.).
Dosis: 1 $\frac{1}{2}$ —2 gr als Pulver, event. in
Oblaten. Auch per clysm.

Heroin- Hydrochlor

Ersatz für Morphin bei
Entziehungskuren.

Dosis für subkutane Injektion:
0,003—0,005—0,01 gr.

Bornyval

zeigt die **reine Baldrianwirkung**
in **mehrfacher**
Multiplikation
ohne unangenehme
Nebenerscheinungen.
Spezifikum

(Borneol-Isovaleriansäureester)

gegen alle Neurosen

des Zirkulations-, Verdauungs- und Zentral-Nervensystems, besonders gegen: Herzneurosen, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, nervöse Agrypnie u. Cephalalgie, Menstruations- u. klimakt. Beschwerden. **Bornyval** ist in den Apotheken auf ärztliches Rezept zum Preise von Mk. 1.80 die Schachtel von 25 Gelatineperlen zu je 0,25 g zu haben. Dosis: meist 3—4 mal täglich 1 Perle.

Literatur zu Diensten.

J. D. Riedel, Berlin N. 39.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

KLINISCHE UND KRITISCHE BEITRÄGE ZUR LEHRE VON DEN SPRACHSTÖRUNGEN.

Von

Dr. med. et phil. Gustav Wolff,

Professor an der Universität Basel.

Mit Figuren.

gr. 8. 1904. geh. 2 *M* 40 *S*.

Pyramidon und Salicylsaures Pyramidon

haben sich als die zuverlässigsten Antineuralgica bewährt.

Mit besonderem Erfolg angewandt gegen: Kopfschmerzen aller Art, auch bei Nephritikern, gegen Migräne, Neuralgien, Ischias, tabische Schmerzen, Alkoholneuritis, Trigeminusneuralgien, Menstruationsbeschwerden etc.

Dosis von Pyramidon 0,3—0,5 g 3 mal täglich, als Pulver oder als wässrige Lösung zu nehmen.

Vom salicylsauren Pyramidon beträgt die wirksame Dosis 0,5—0,75 g.

Trigemin

ein Analgeticum und Sedativum dessen Wirkung sich als eine vorzügliche und spezifische bei den **schmerzhaften Affektionen der direkten Gehirnnerven** erweist. Indikationen: Typische Trigeminusneuralgie, Zahnschmerzen, Occipitalneuralgie, Ohrenscherzen und Kopfschmerzen verschiedener Art und Ursachen.

Dosis 0,5—0,75 g in Oblaten mit etwas Wasser zu nehmen.

Trigemin wirkt weder hypnotisch noch beeinflusst es die Funktion des Herzens.

Ausführliche Litteratur und Muster

über vorstehende Präparate stehen den Herren Aerzten jederzeit zur Verfügung.

Farbwerke vorm. MEISTER LUCIUS & BRÜNING, Hoechst a. M.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Modern und neu eingerichtet.

Prospecte.

Dr. med. Adolf Passow.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde

bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenranke, Alkoholiker,
Morphinisten, Herz- und Stoffwechselranke.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionsbehandlung.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Schloss Hornegg

Station Gundelsheim am Neckar. Unte: Heidelberg-Heilbronn.

Speziell für Ernährungstherapie eingerichtetes Sanatorium.

Wasserheilverfahren, Elektrotherapie, Massage, Gymnastik.

Für Herzranke Kohlensäure- u. Wechselstrombäder.

Stift. Elektrische Beleuchtung. Das ganze Jahr geöffnet. 2 Aerzte. Prospective.

Leitender Arzt: Dr. Römheld.

Park-Sanatorium Pankow-Berlin

Fernsprecher: Amt Pankow 23.

Kurhaus für Nerven-, Stoffwechselranke und
Erholungsbedürftige.

Eigenes Badehaus. Lichtbäder. Vibrations-Massage.
Bassinbad etc. Turnsaal mit Apparaten für medico-
mechanische und Uebungstherapie.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Blitz, Besitzer und leitender Arzt.

Näheres durch den Prospect.

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.
Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. Dr. Otto Dettmar.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenranke.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Heilanstalt für Nervenranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.

Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluss.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegenstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.

Prospecte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Director.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.
Offene Kuranstalt für Nervenranke.
Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Offene Anstalt für Nervenranke Naunhof b. Leipzig

inmitten ausgedehnter Staatswaldungen.

Specialabteilung für jugendliche Psychisch-Nervöse besserer Stände.

Aller Komfort: Elektrische Beleuchtung, Warmwassercentralheizung, vorzügl. Trinkwasserleitung; alle modernen Kurmittel.

Prospekte vom ärztlichen Leiter **Dr. R. Götze.**

Telegr.: Dr. Götze, Naunhof.

Tel.: Leipzig 5789, Naunhof 36.

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphinranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath **Dr. Römer.**

Soolbad, Luft- u. Traubenkurort

Bad Dürkheim (Rheinpfalz)

Station der Linie Neustadt a. H. —
Monsheim.

„Kurhaus Parkhotel“
Telefon Nr. 136.

*

Modern
ingerichtete u. nach
klinischem Muster geleitete

Kuranstalt für innere Krankheiten,
Nervenkrankheiten, sowie konservative
Behandlung von Frauenkrankheiten,

ferner für Reconvalescenten und Erholungsbedürftige.

(Keine Geisteskranken, keine Epileptiker, keine Lungenschwindsüchtigen.)

Das ganze Jahr geöffnet.

Auf Wunsch Prospekt.

Der wirtschaftliche Leiter:
J. Dörr.

Der ärztliche Leiter:
Dr. Fritz Kaufmann,
chemals langjähriger Assistenzarzt der Herren Geheimrat Prof. Dr. Erb
und Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg), Med.-Rat Dr. Demuth (Frankenthal).

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Faeklam, Nervenarzt.

Wiesbaden.

Institut
für Behandlung von

Bewegungs-Störungen

Ataxie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenk-Affectionen.

Compensatorische Uebungstherapie, schwedische Heilgymnastik, Massage,
Vibrationsmassage, Elektrotherapie, sinusoidale Bäder, lokale und allgemeine
elektrische Lichtbäder.

Dr. R. Friedlaender.

Dr. L. Badt,

13808

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

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. Mai.

Nr. 9.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

Ich habe meine Praxis für innere und Nervenkrankheiten wieder aufgenommen.

Dr. med. M. Rheinboldt,
Bad Kissingen.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenranke, Erholungbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke. Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Modern und neu eingerichtet.

Prospecte.

Dr. med. Adolf Passow.



St. Blasien Reizender
Hochtal- und
Waldkurort
i. bad. Schwarzwald,
775 m ü. Meer.

Kurhaus und Wasserheilanstalt,

eine der höchstgelegenen Deutschlands.

Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.

Grösst. Komfort der Neuzeit, 200 Zimmer, prächt. Gesellschaftsräume, elektr. Licht, offene u. verschliessbare Glas-Terrassen u. Veranden (42 Speisetische). Lift. Pension Für die verschied. Arten v. Krankheiten besond. Diätische.

Villa Luisenheim. Kuranstalt am Südhang des Boetzbergs.

Das ganze Jahr geöffnet.

Neu umgebaut und modernisiert. 30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Lift. Küche unter ärztl. Aufsicht. Grosse, mit der Villa durch 50 m lange Wandelbahn verbundene Liegehalle für Freiluftkuren am Rande des Waldes.

Alle Arten von Bädern u. Douchen, einschl. Moor-, kohlen-sauren Sool-, elektr. Licht-, Luft- u. Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- u. Wandelhallen. Massage u. Gymnastik. Terrainkuren. Heilanzeigen; namentlich Krankheiten der Nerven, des Magen-Darmkanals u. Stoffwechsels.

Lungen- und Geistesranke ausgeschlossen.

Ausführliche Prospekte kostenlos.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. * Aertzl. Leitung: Dr. Determann-Dr. van Oordt.

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür. Wald.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie Erholungsbedürftige. — Komfortabler Aufenthalt in herrlicher Umgebung. — Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Patientenzahl, individuelle Behandlung.

Specialprospekte.

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

Dr. Gierlich's

Kurhaus für Nervenkrankte Wiesbaden, Schöne Aussicht 30.

Neues Sanatorium für ca. 30 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geisteskrankte ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. Dr. Gierlich, konsult. Arzt. Dr. Schmielau, Besitzer.

Heilanstalt für Nervenkrankte

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Kuranstalt für Nervenleidende. — Erholungsstätte.

Deutschlands ältestes offenes Sanatorium.

Grosser alter Park.

San.-Rath Dr. MÜLLER und San.-Rath Dr. REHM,

Telephon Nr. 34.

Blankenburg (Harz).

Telephon Nr. 34.

Auch im Winter gut besucht.

Näheres durch Prospekte.

Ärztlicher Leiter: San.-Rath Dr. REHM.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenkrankte und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht.

Prospekte durch Dr. Guttmann, Nervenarzt.

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Dr. Matthes.

Dr. Grosch,

chemal. Assistent v. Hrn. Geh. Rath Prof. Dr. Binswanger-Jena.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.

Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluss.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Director.

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. Mai.

Nr. 9.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Zur Pathogenese der Tay-Sachs'schen amaurotischen Idiotie, von Prof. Dr. Karl Schaffer in Budapest. 2. Ueber Reflexe distaler Abschnitte der oberen Extremität und über ihre diagnostische Bedeutung, von Prof. Dr. W. v. Bechterew in St. Petersburg. 3. Ueber Steigerung der Hautreflexe auf der paretischen Seite bei organischen Hemiparesen, von Prof. Dr. Emil Redlich in Wien. 4. Ein neuer Reflex auf der Planta pedis. Vorläufige Mittheilung von Dr. V. Vitek, Nervenarzt in Prag.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die motorischen Punkte des Hundes, von Nährich. 2. Der Verlauf der Hautnerven des Hundes und die Gefühlsbezirke der Körperoberfläche desselben, von Nährich. — Physiologie. 3. Ueber Lidreflexe, von Levinsohn. 4. Ueber die Beziehungen des Trigeminus zur Pupille und zum Ganglion ciliare, von Bach und Meyer. 5. Beiträge zur Physiologie des Pupillarreflexes, von Levinsohn. — Psychologie. 6. Observations sur le sommeil chez les insectes, par Pictet. — Pathologische Anatomie. 7. Étude clinique et anatomopathologique sur les lacunes de désintégration cérébrale, par Calota. — Pathologie des Nervensystems. 8. Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten, von Bumke. 9. I. Bemerkungen zu der Arbeit „Ueber die Abhängigkeit der Pupillarreaction von Ort und Ausdehnung der gereizten Netzhautfläche“, von Woff. II. Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen, von Abelsdorff und Feilchenfeld. 10. Ueber die tonische Reaction lichtstarrer Pupillen, von Roemheld. 11. Studien über den Oppenheim'schen „Fressreflex“ und einige andere Reflexe, von Fürnrohr. 12. Le réflexe oesophago-salivaire, par Roger. 13. Réflexe oesophago-salivaire et réflexe oesophago-lacrymal, par Carnot. 14. Le réflexe oesophago-lacrymal, par Delaunay. 15. Modifications du réflexe de la déglutition étudiée dans la „Capanna Regina Margherita“ (4560 m), par Galeotti. 16. Triceps, Heeps and finger clonus, by Weisenburg. 17. Ein neuer Handflächenreflex, von Reuter. 18. The reflexes in long distance runners. A study of the influence of fatigue upon certain reflexes, by Knapp and Thomas. 19. Untersuchungen mittels eines neuen Reflexometers über therapeutische Reizwirkungen auf das Rückenmark, von Büdingen. 20. Étude graphique des réflexes plantaires à l'état normal et dans quelques affections spasmodiques du système pyramidal, par Verger et Abadie. 21. Réflexe paradoxal des fléchisseurs. Leurs relations avec le réflexe patellaire et le phénomène de Babinski, par Gordon. 22. Le condizioni della presenza del segno di Babinski nei casi di lesione extrapiramidale, per Bertolotti. 23. The diagnostic value of the Plantarreflex, by Barnes. 24. Ueber die Bedeutung des Babinski'schen Fusssohlenreflexes und des Oppenheim'schen Unterschenkelreflexes als Kriterien der Pyramidenstrangerkrankung, von Pfeifer. 25. Il riflesso di Babinski nei pellagrosi. Osservazioni, per Duse. 26. Ueber den Cremasterreflex und die Superposition von Reflexen, von Steiner. 27. Le réflexe cutané abdominal au cours de la fièvre typhoïde et de l'appendicite chez l'enfant, par Sicard. 28. Étude sur la diffusion de la zone réflexogène chez les enfants. Quelques remarques sur la loi d'orientation des réflexes cutanés à l'état normal et à l'état pathologique, par Bertolotti. 29. Die Hautreflexe an den unteren Extremitäten unter normalen und pathologischen Verhältnissen, von Friedländer. 30. Contribution à l'étude de la polymyosite, par Préobrajensky et Margoulls. 31. Erfahrungen über Diagnose und Prognose des Menière'schen Symptomencomplexes, von v. Frankl-Hochwart. 32. Zur Galvanotherapie des Menière'schen Symptomencomplexes, von Bloch. 33. L'urhydrie céphalo-rachidienne et labyrinthique, par Bonnier. — Psychiatrie. 34. Variation in its relation to the origin of insanity and the allied neuroses, being the Morrison Lectures for 1904, by Macpherson.

35. Zur Psychologie des Vergessens bei Geistes- und Nervenkranken, von **Pick**. 36. Trunksucht und Temperenz in den Vereinigten Staaten, von **Laquer**. 37. Psychology of a particular form of pathological intoxication, by **Pick**. 38. Mental depression and melancholia considered in regard to auto-intoxication, with special reference to the presence of Indoxyl in the urine and its clinical significance, by **Townsend**. 39. Ueber die Bedeutung der Acetonurie mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von Aceton bei Geistes- und Nervenkranken, von **Heppe**. 40. La phobie du regard, par **Hartemberg**. 41. Fürsorge für die Geisteskranken in England und Schottland, von **Meyer**.

III. Aus den Gesellschaften. Aerztlicher Verein zu Hamburg. — XXII. Congress für innere Medicin in Wiesbaden vom 12.—15. April 1905. — Société de neurologie de Paris.

IV. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

[Aus dem hirnanatomischen Laboratorium des Elisabeth-Siechenhauses zu Budapest.]

1. Zur Pathogenese der Tay-Sachs'schen amaurotischen Idiotie.

Von Prof. Dr. **Karl Schaffer** in Budapest.

I. Einleitung.

Die seit 1881 bekannt gewordene **TAY-SACHS'sche** Erkrankung ist eine Repräsentantin der familiären, degenerativen Neuropathien. Die Hauptzüge derselben sind nach **SACHS** folgende: 1. Die Affection beginnt bereits in den ersten Monaten des Daseins, also im Säuglingsalter oder im 1.—2. Lebensjahre; das Kind erscheint unmittelbar nach der Geburt gesund, doch bereits nach einigen Monaten oder später bemerken die Eltern, dass es gleichgültig-apatich wird, vermag nicht mehr zu sitzen, wird es aufgerichtet, so sinkt der Kopf nach vorn. Die Extremitäten werden immer schwächer, denn das Kind, welches bereits gehen konnte, kann nunmehr nicht stehen, zeigt eine zunehmende Schwäche in den Extremitäten, welche schliesslich gelähmt und zur gleichen Zeit spastisch werden. Sehnenreflexe zumeist gesteigert, doch können sie auch normal sein. 2. Der Blick des Kindes ist unsicher und fixirt nicht. Im Augenhintergrund, in der Gegend des gelben Fleckes, erscheint ein kreisrunder $1\frac{1}{2}$ Papillen breiter Fleck, in dessen Centrum ein kirschenrother Tupf sichtbar ist. Dieser Spiegelbefund ist nicht nur sehr charakteristisch, sondern direct pathognomonisch für die **TAY-SACHS'sche** Idiotie. 3. Das Kind nimmt geistig stetig ab, um schliesslich ganz zu verblöden. 4. **SACHS** hebt den familiären Charakter dieser Affection hervor und weist nachdrücklich auf den Umstand hin, dass dieselbe fast ausschliesslich an jüdischen Kindern beobachtet wird. 5. Oft erscheint Hyperakusis an den Kranken.

Soviel in aller Kürze über die Klinik der uns gegenwärtig beschäftigenden Krankheit, über welche ausser **WAREN TAY** und **SACHS** besonders ausführlich **HIGIBB** und **M. MOHR** berichteten. Einzelne Fälle beschrieben **GOLDZIEHER**, **KNAPP**, **MAGNUS**, **KINGDON** u. A. Während nun die klinische Seite bereits ein abgerundetes Capitel darstellt, welches kaum noch bereichert werden kann, erscheint die Pathohistologie und Pathogenese dieser Krankheit bei Weitem nicht so eingehend erforscht. Was bisher bekannt wurde, ist wesentlich dem New-Yorker Nervenarzt **B. SACHS** zu verdanken. In einem seiner Fälle erwähnt er

sehr ausgeprägte Hirnfurchen, welche sich an manchen Stellen so verhielten wie an fötalen Hemisphären; so lag z. B. die REIL'sche Insel frei; dann sah er, dass die Centalfurche mit der SYLVIVS'schen Fissur zusammenfloss. Die meisten Autoren fanden Veränderungen in der Hirnrinde. SACHS hebt die Reduction der Zahl der Rindenzellen hervor und beschreibt diese als krankhaft verändert. PETERSON und HIRSCH fanden eine mangelhafte Entwicklung der Nervenzellen. Mehrere Autoren erwähnen die spärliche Markscheidenbildung des Gehirns, so in erster Linie SACHS, der an mit WEIGERT's Hämatoxylinfärbung behandelten Schnitten der Rinde nur eine schwache Markfaserung und den Mangel von Tangentialfasern beobachtete. In einem anderen Falle hebt SACHS das normale Verhalten der grossen Basalganglien der Brücke, des verlängerten Markes und des Chiasma hervor. Den werthvollsten Beitrag lieferte B. SACHS im Jahre 1903.¹ Es handelte sich um ein 2 $\frac{1}{2}$ Jahre altes jüdisches Kind aus Ungarn, behaftet mit amaurotischer Idiotie. In diesem Falle waren die Markfasern unvollständig entwickelt; die Markfasern der Pyramidenbahn waren im Vorder- und Seitenstrange des Rückenmarkes entartet. Die Entartung war auch in der Oblongata, im Pons, im Pedunculus und in der Kapsel distinct sichtbar. Doch war die Veränderung der grauen Substanz um vieles auffallender als jene der weissen Massen. Die Veränderungen waren so ziemlich identisch in der Hirnrinde, in den Kernen des Hirns sowie des Rückenmarkes hinab bis ins Sacralmark. Von einer entzündlichen Veränderung war nirgends eine Spur zu sehen. Im ganzen Centralnervensysteme erschien eine geringfügige Zunahme der Neuroglia, doch waren die auffallendsten Veränderungen in den grossen Nervenzellen der grauen Substanz sichtbar. Nirgends war eine normale Ganglienzelle zu finden und hauptsächlich war der Zelleib hochgradig erkrankt, namentlich fiel die Desintegration der Tigroidsubstanz auf, wodurch schliesslich homogene Zelleiber zu Stande kamen. Der Zellkern befand sich zumeist an der Peripherie des Zellkörpers; man vermuthet oft nur von den Contouren, dass es sich um eine Nervenzelle handelt. Die Ganglienzellen sind von deutlichen pericellulären Räumen umgeben, welche an manchen Stellen, z. B. im Halsmark ziemlich erweitert sein können. — Auf Grund dieser Zellveränderungen meint SACHS, dass die familiäre amaurotische Idiotie durch die Erkrankung der grauen Substanz begründet sei, die Affection der Markfasern geschehe secundär. SACHS stellt sich den Process so vor, dass die graue Substanz eines an SACHS'scher Idiotie erkrankten Kindes bis zum 3.—4. extrauterinen Monate sich normal entwickelt; nach dieser Zeit macht sich eine Störung in der normalen Entwicklung des Centralnervensystems bemerkbar, welche SACHS in erster Linie als Entwicklungs-
hemmung auffasst, worauf dann die Entartung folgt.

Ich selbst verfolge die Pathohistologie der TAY-SACHS'schen Erkrankung seit dem Jahre 1899, zu welcher Zeit der erste Fall auf der Abtheilung des Primarius Dr. JULIUS GRÓSZ im Adele Brody-Kinderhospital zur Beobachtung

¹ B. SACHS, Ein weiterer Beitrag zur amaurotischen familiären Idiotie, einer Erkrankung hauptsächlich der grauen Substanz des Centralnervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 28.

gelangte. Bis zum heutigen Tage kamen 7 Fälle zur Aufnahme, wovon sechs starben; der 7. Fall steht noch in Beobachtung. Das pathohistologische Material bot mir zwecks eingehender Untersuchung Herr Primarius Dr. JULIUS GRÖSZ an, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausdrücke. Den ersten zur Section gelangten Fall, bearbeitete ich mit meinem Assistenten Dr. ERNST FREY gemeinsam, der auch die Publication desselben besorgte.¹ Einen 2. Fall veröffentlichte ich ganz kurz²; die inzwischen zur Untersuchung gelangten Fälle (III—VI) wurden in den Jahren 1903 und 1904 aufgearbeitet. Ich verfüge somit über ein relativ grosses Material, welches mit den verschiedensten histologischen Methoden, jedoch nicht gleichmässig untersucht wurde. So hatte ich meinen ersten Fall mit der Markscheidenfärbung nach VAN GIESON, mit MARCHI's Osmiobichromat, jedoch ohne NISSL's Färbung aufgearbeitet; der zweite Fall wurde ebenso wie der dritte und fünfte an grossen Frontalschnitten durch das ganze Hirn nur mit der Markscheidenfärbung untersucht, um über den auf das ganze Centralnervensystem sich erstreckenden Entartungsprocess einen Ueberblick zu erhalten. Den vierten und sechsten Fall bearbeitete ich hauptsächlich mit Structurmethode, und zwar beide Fälle mit NISSL's Färbung, den letzten Fall noch mit BIELSCHOWSKY's Silberimprägnation der Neurofibrillen. Die Resultate dieser Structurfärbungen sind so interessant und so von Bedeutung, dass ich mich zur Veröffentlichung derselben gedrängt fühle; die ausführliche Schilderung meiner 6 Fälle will ich bei einer anderen Gelegenheit besorgen. Ich möchte nur noch betonen, dass die mitzutheilenden Ergebnisse einen Einblick in das pathohistologische Wesen der SACHS'schen Krankheit gestatten.

II. Eigene Untersuchungen.

Das normale grob-makroskopische Verhalten des Gehirns ist in Fällen von SACHS'scher Erkrankung derart überwiegend, dass die Annahme, die SACHS'sche Idiotie befallt ein ab ovo normal gebautes Centralnervensystem, gerechtfertigt erscheint. Unter meinen sechs Fällen fanden sich in einem einzigen Abweichungen von der Norm, welche sich 1. im Klaffen der Operculumlippen kundgab, wodurch zwei kurze Windungen der Insel sichtbar wurden, und 2. im Einschneiden der durch das Zusammenfliessen der Fiss. parieto-occipitalis und calcarina entstandenen gemeinsamen Furche in die Fissura hippocampi. Im Gegensatz zu diesen spärlichen makroskopischen Befunden erscheinen umso bedeutender die mikroskopischen Veränderungen, welche sich auf das ganze Centralnervensystem ausbreiten. Diese möchte ich hauptsächlich in der grauen Hirnrinde und grauen Rückenmarkssubstanz studiren.

A. Hirnrinde. Schon meine ersten, aus dem Jahre 1899 stammenden und mit WEIGERT's Hämatoxylinfärbung behandelten Präparate ergaben eine

¹ ERNST FREY, Pathohistologische Untersuchung des Centralnervensystems in einem Falle von SACHS'scher familiärer amaurotischer Idiotie. *Neurolog. Centralbl.* 1901. Nr. 18.

² KARL SCHAFER, Ueber einen Fall von TAY-SACHS'scher amaurotischer Idiotie mit Befund. *Wiener klin. Rundschau.* 1902.

tiefgehende Affection der gesammten Hirnrinde; auch die mit NISSL's Färbung erzielten Präparate demonstrieren die hochgradige Erkrankung der Tigroidssubstanz. Doch drängte es mich in den vergangenen Jahren, immer das Verhalten eben jener Elemente festzustellen, welche wir nach der neuesten Auffassung als die Träger der nervösen Function betrachten, ich meine hierunter die Neurofibrillen.¹ Da kam mir in letzter Zeit die Fibrillenimprägnation von BIELSCHOWSKY² sehr gelegen, welche Methode ich auf Grund eigener Erfahrung speciell für pathologische Zwecke ungemein warm empfehlen kann. Wohl kenne ich durch die freundliche Demonstration v. LENHOSSÉK's CAJAL's Fibrillenimprägnation und die dadurch erzielten klaren, scharfen Bilder. Dass diese Methode für normal-histologische Zwecke souverain ist, unterliegt keinem Zweifel; für pathologisch-histologische Zwecke ist sie insofern mangelhaft, als sie die ganze Fläche des Präparates nicht gleichmässig imprägnirt, sondern immer nur eine gewisse mittlere Zone. Die in letzterer befindlichen Ganglienzellen bieten dann die klarsten Fibrillenstructurbilder dar; ist etwa an dieser Stelle eine krankhafte Veränderung der Zellen vorhanden, so kommt diese natürlich auch sehr distinkt zur Darstellung. CAJAL benützte seine Methode auch für pathologische Zwecke, wie er dies in einer glänzenden Arbeit über Veränderungen der Fibrillenstructur der Ganglienzellen bei der Lyssa nachwies.³ Doch sind wir Pathologen daran gewöhnt, jene Methode zu bevorzugen, welche eine rasche, leichte, sichere und complete Darstellung des krankhaft veränderten Theiles gestattet. In dieser Beziehung, namentlich im Deutlichmachen der kranken Neurofibrillen, ist BIELSCHOWSKY's Verfahren als eine vorzügliche Methode zu bezeichnen, welche einmal beherrscht, tadellos functionirt.

Ich werde nun im Folgenden, an der Hand von Fibrillenpräparaten, jene Veränderungen der Rindenzellen studiren, welche im Verlaufe der SACHS'schen Krankheit entstehen. Ich möchte vorweg bemerken, dass die gesammte Rinde der Hemisphären hochgradig ergriffen ist; eingehend untersuchte ich mit BIELSCHOWSKY's Methode folgende Stellen: 1. Gyr. centralis anterior, 2. Gyr. centralis posterior, 3. Lob. paracentralis, 4. Polus frontalis (Gyr. front. II), 5. Lob. parietalis sup., 6. Cuneus, 7. Ammonshorn. Besonders schöne Entartungsbilder zeigten sich in den Centralwindungen, woselbst auch die verschiedenen Phasen der Zelldegeneration sich sehr deutlich verfolgen liessen.

¹ Die Annahme, dass die Neurofibrillen die Reizleiter wären, fusst bekanntlich auf jenem Nachweis von BETHÉ und MÖNCKEBERG, dass durch die siebartig durchbrochenen Scheiben der RANVIER'schen Einschnürungen allein Neurofibrillen passiren. Nach der Ansicht von MAX WOLFF wären nicht die Neurofibrillen das leitende Element, sondern das dendritische und neuritische Hyaloplasma sowie das hyaloplasmatische Ektoplasma der Nervenzelle, da an den Passagelstellen der Einschnürungen RANVIER's ausser den Fibrillen noch eine neurosomenführende und -einschliessende Substanz, das LEYDIG-NANSEN'sche Hyaloplasma mit hindurchtreten soll. (S. MAX WOLFF, Zur Kenntniss der HELD'schen Endfüsse. Journal f. Psychologie. IV. Heft 4.)

² MAX BIELSCHOWSKY, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Ebenda. III.

³ Las lesiones del reticulo de las células nerviosas en la rabia, por L. R. CAJAL y D. DALMACIO GARCÍA. Trabajos del laboratorio de investigaciones biológicas. III. 1904.

Hierbei ist es rathsam, das normale Rindenzellbild vor Augen zu haben, welches durch Fig. 1 dargestellt wird. Dieselbe führt uns eine mittelgrosse Pyramidenzelle aus der vorderen Centralwindung eines 22jährigen Mädchens vor.

Fig. 2 stellt eine mittelgrosse Pyramidenzelle der vorderen Centralwindung dar. Die Veränderungen sind relativ beginnender Natur. Das Charakteristikum,

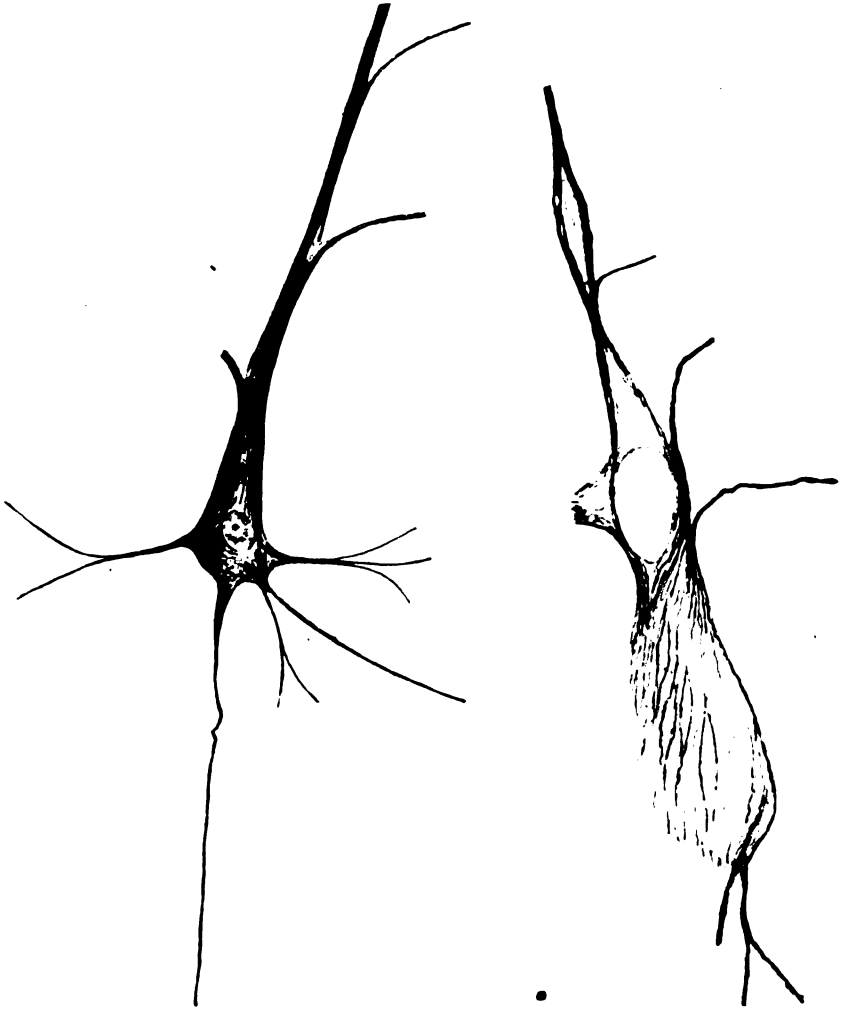


Fig. 1. Normale, mittelgrosse Pyramidenzelle der vorderen Centralwindung eines 22jährigen Mädchens. BIELSCHOWSKY's Fibrillenimprägation. Leitz Oc. 1, Obj. $\frac{1}{12}$, h. Imm.

Fig. 2. Mittelgrosse Pyramide der vorderen Centralwindung. SACHS'sche Erkrankung. Leitz Oc. 1, Obj. $\frac{1}{12}$, h. Imm. Ampullenförmige Schwellung.

welches in den nächstfolgenden Stadien der Zellveränderungen in typischer Weise wiederkehrt, ist in einer Formveränderung des Zelleibes gegeben, welche sich in einer ampullenförmigen Aufblähung kundgibt. Die sonst dreieckige Zellform ist geschwunden und namentlich die Basis der Pyramide ist länglich abwärts aufgebläht. In diesem pathologisch-erweiterten Theile des Zelleibes erscheinen

die Neurofibrillen aufgelockert, auseinandergedrängt, wodurch die einzelnen, feinsten Fibrillen deutlicher zum Vorschein gelangen; allerdings sind diese im Allgemeinen etwas blasser gefärbt als normal. Jene Fibrillen, welche im anscheinend nicht veränderten Zelleib verlaufen, zeigen auch eine geschwächte

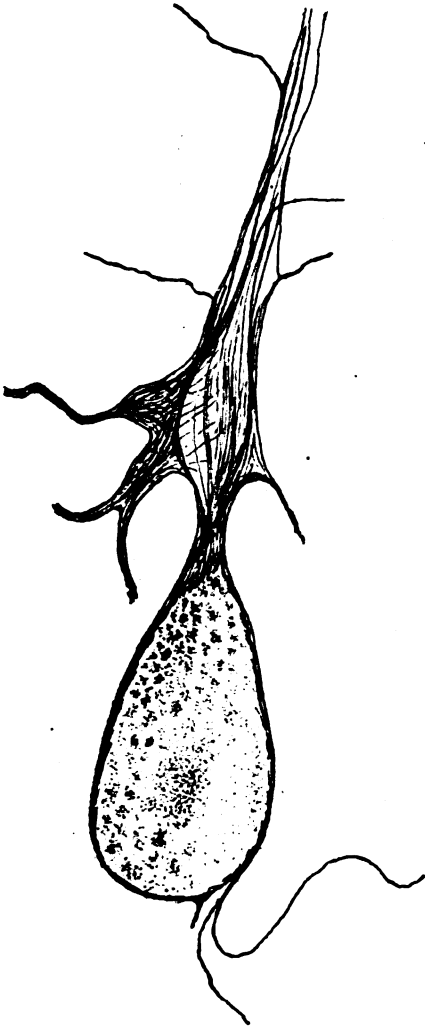


Fig. 3. Mittlgrosse Pyramide, vordere Centralwindung. SACHS. Leitz Oc. 1, Obj. $\frac{1}{12}$ h. Imm. Ampullenförmige Schwellung, in welcher Fibrillendetritus enthalten.

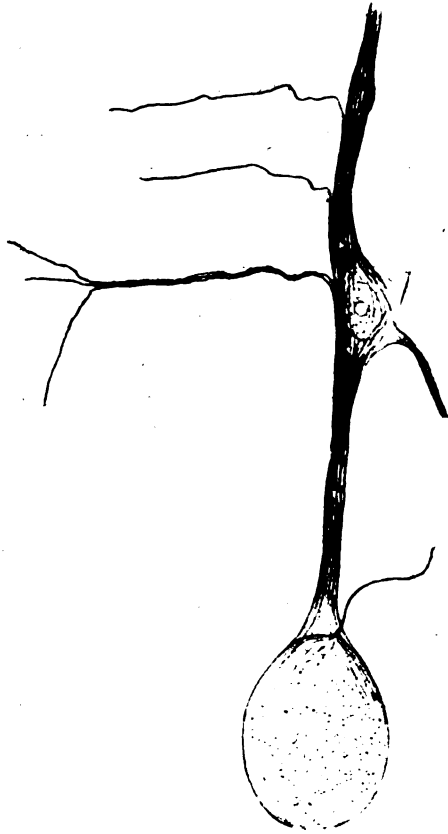


Fig. 4. Ganglienzelle aus der oberflächlichen polymorphen Nervenzellenschichte. Vordere Centralwindung. SACHS. Leitz Oc. V., Obj. $\frac{1}{12}$ h. Imm. Ballonförmige Schwellung der Basaldendriten.

Tinction; dieser Umstand ist besonders an den centralverlaufenden Fibrillen zu beobachten, während die peripherliegenden tiefschwarz erscheinen. Es ist nahelegend, die blass gefärbten Fibrillen als bereits erkrankte Theile des Zellleibes zu betrachten. Im Gegensatz hierzu ist ein sehr zu betonender Umstand, dass die Zellfortsätze fast ausnahmslos ihre normale tiefschwarze Färbung be-

wahrt haben; hieraus resultirt ein gegensätzliches Verhalten der Zellfortsätze gegen den Zelleib. Der bereits evidenten Erkrankung des Zelleibes stehen normale Zellfortsätze gegenüber, ein Verhalten, welches wir für die allgemeine Charakterisirung des krankhaften Processes der SACHS'schen Erkrankung von fundamentaler Bedeutung erachten. Freilich giebt es auch krankhaft veränderte Dendriten, doch möchte ich dabei betont haben, dass diese — soviel ich bisher gesehen habe — immer Apicaldendriten sind, somit noch zum Zelleib sensu strictiori gehörende Zelltheile, während die Seitendendriten zu dieser Zeit noch als normal sich erweisen. In Fig. 2 zeigt der Apikalfortsatz, und nur dieser, eine beginnende Alteration, welche, identisch mit jener des Zelleibes, in einer localen spindelförmigen Aufblähung sich kundgiebt. An dieser Stelle erscheinen wieder die peripherliegenden Fibrillen tiefschwarz, während die centralverlaufenden aschgrau. Zellkern normal.

Fig. 3 zeigt uns bereits ein mehr vorgeschrittenes Stadium der Zellveränderung. Der basale Theil des Zellkörpers erlitt eine ampullen- oder cysten-förmige Aufblähung, welche durch eine periphere dünne Schicht von Fibrillen eine scharfe Contourirung erhält, im Inneren aber ein fibrillenödes Gebiet darstellt und nur einen Detritushaufen in sich schliesst. Es ist wohl zweifellos — besonders im Hinblick auf Fig. 3, dessen cystös erweiterter Zelltheil noch Fibrillen enthält — dass die Detritusmasse durch den Zerfall von Neurofibrillen entstanden ist. Interessant ist es, dass dem cystisch entarteten Theile des Zelleibes sich noch normalgefärbte Dendriten anlegen. Im übrigen Theile erscheint die Nervenzelle — eine grosse Pyramide — unverändert, worauf die normale Fibrillenstructur hinweist.

Fig. 4 führt uns eine kleine Pyramidenzelle, besser gesagt, eine Zelle aus der Schicht der oberflächlichen polymorphen Ganglienzellen, vor. Hier sehen wir die cystische Entartung an einer umschriebenen Stelle des absteigenden Hauptdendriten, welchem sich ein dünner, noch gesunder Protoplasmafortsatz ansetzt, dessen einzelne, feinste Fibrillen, an die Cyste angelangt, fächerförmig auseinander weichen, um in der Detritusmasse der Cyste sehr bald zu verschwinden. Bemerkenswerth ist das vollkommen normale Verhalten der Seitendendriten.

(Schluss folgt.)

2. Ueber Reflexe distaler Abschnitte der oberen Extremität und über ihre diagnostische Bedeutung.

Von Prof. Dr. W. v. Bechterew in St. Petersburg.

Die Reflexe im Humero-scapular- und Cubitalgebiete sind gegenwärtig verhältnissmässig gut bekannt. Es wurden ausser den beiden Cubitalreflexen auf Biceps und Triceps, die man schon seit längerer Zeit kennt, von mir neuerdings mehrere Reflexe beschrieben, die das Schultergebiet betreffen, so der

Scapulo-humeral-¹, der Acromion-², der Pectoralreflex.³ Ausserdem machte STEINER⁴ auf den sogen. Infraspinatusreflex aufmerksam, der auch von uns beobachtet und beschrieben wurde und den auch PICKETT⁵ kennt. Dagegen sind die Reflexe des distalen Armgebietes weitaus nicht genügend bekannt.

Hier wurde ausser den beiden schon längst bekannten Reflexen, die bei Schlag auf das untere Ende von Radius und Ulna auftreten, und ausser dem Reflex auf die Supinatorsehne vor einigen Jahren zuerst durch Dr. STEMBO und nächst dem durch HOLZINGER (aus unserer Klinik) der sogen. Palmarreflex beschrieben, der als Contraction des M. palmaris brevis zum Ausdruck kommt.⁶

Darauf wurde von mir vor einiger Zeit ein besonderer Metacarpophalangealreflex⁷ beschrieben, der bei gesteigerter Reflexerregbarkeit auftritt und sich äussert als Flexion der Fingerphalangen bei mechanischer (percutorischer) Reizung der dorsalen Fläche des Metacarpus, wenn der Untersuchte seine Vola auf die des Untersuchenden legt. Endlich wurde von mir noch ein besonderer Handreflex⁸ angegeben, hervorrufbar durch Percussion der Sehne des M. ulnaris externus dicht über dem unteren Ende der Ulna. Dieser Reflex, der zu Extension und Abduction der Hand führt, entsteht am besten, wenn auch nicht mit voller Constanz, bei passiv herabhängender Hand, besonders bei schon bestehender Reflexsteigerung an der oberen Extremität.

Von sonstigen Reflexen im distalen Theile der oberen Extremität erscheinen mir von besonderer Bedeutung die Reflexe von den Sehnen der Hand- und Fingerflexoren, deren Prüfung ich in betreffenden Fällen mit Beständigkeit in meiner Klinik durchführe. Diese Flexorenreflexe sind leicht auslösbar durch einen Percussionsschlag auf die genannten Sehnen über dem Lig. carpi transversum und bestehen in Flexionsbewegung der Hand, Finger und des Vorderarmes. Obwohl diese Reflexe nicht durch besondere Constanz ausgezeichnet sind, kommen sie doch bei gesunden Individuen sehr oft zur Beobachtung und erscheinen besonders unter pathologischen Verhältnissen hochgradig gesteigert.⁹

¹ W. v. BECHTEREW, Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 5; vergl. auch HAENEL, Ebenda. Nr. 9; W. v. BECHTEREW, Ebenda. Nr. 22; W. PICKETT, The scapulo-humeralreflex of v. BECHTEREW. Journal of Nerv. and Ment. Dis. 1901. Nr. 5; STEINHAUSEN, Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 11 u. a.

² W. v. BECHTEREW, Ueber den Akromionreflex. Neurolog. Centralbl. 1903.

³ W. v. BECHTEREW, Ueber den Subscapular- und Pectoralreflex. Obosrenie psichiatrii. 1902. (Russisch.)

⁴ STEINER, Der Infraspinatusreflex. Neurolog. Centralbl. 1902.

⁵ Vergl. meine Arbeit im Neurolog. Centralbl. 1903 snb 3, sowie PICKETT, Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1901. Nr. 5 u. Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 24.

⁶ STEMBO, Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 15 u. HOLZINGER, Neurol. Centralbl. 1893. Nr. 19.

⁷ W. v. BECHTEREW, Ueber den Metacarpophalangealreflex. Neurolog. Centralbl. 1902.

⁸ S. Vortrag von mir in dem Wiss. Verein der Aerzte der Klinik für Nervenkrankh. zu St. Petersburg 1901.

⁹ Nach den neuerdings in meiner Klinik angestellten Untersuchungen von Dr. NIKITIN treten Reflexe von den Flexorensehnen der Hand bei gesunden Individuen beiderseits in 62% der Fälle auf (s. Festschrift zum Jubiläum von Prof. W. v. BECHTEREW).

Wegen der grossen Zahl starker Muskeln, auf die diese Reflexe sich beziehen, erlangen sie, meiner Ansicht nach, in gewissen Fällen eine nicht geringe pathologische Bedeutsamkeit, indem sie im Falle ihrer Steigerung auf eine Affection des centralen Neurons und im Falle der Herabsetzung oder des Fehlens auf Ergriffensein des peripheren Neurons hinweisen. Selbstverständlich lässt sich beides nur feststellen durch Vergleichung der erkrankten Seite mit der gesunden.

Ausser den erwähnten Reflex im distalen Armgebiete ist es nützlich den Pronatorenreflex zu prüfen, der bei vielen Personen sehr leicht hervorrufbar ist durch einen Schlag auf den freien, von Muskeln unbedeckten Rand der Ulna, wobei die Extremität passiv im Ellenbogen flectirt und leicht supinirt sein muss. Zu diesem Zwecke ist es am besten, die Extremität des Untersuchten in flectirt-supinirter Haltung mit der eigenen Linken zu halten, während die Rechte den freien Rand der Ulna percutirt.

Wir erhalten in diesem Falle eine deutliche Pronationsbewegung des Vorderarmes, die offenbar von einer Contraction des *M. pronator quadratus* abhängt. Es erweist sich dabei, dass der Pronatorreflex nicht allein vom unteren Drittel, sondern auch vom mittleren und selbst vom oberen Drittel der Ulna auslösbar ist, woraus folgt, dass es sich hier um einen periostalen Reflex handelt.

Manchmal führt auch ein Schlag mit dem Percussionshammer gegen den *Epicondylus medialis* des Ellbogengelenkes zu einer schwachen Pronations- und Flexionsbewegung des Vorderarmes, bedingt augenscheinlich durch Contraction des *M. pronator teres*. Allein dieser Reflex tritt im Ganzen nicht sehr oft auf und hat darum keine so grosse praktische Bedeutung. Immerhin darf auch er nicht vernachlässigt werden, am wenigsten in jenen Fällen, wo mehr oder weniger erhebliche Unterschiede der Reflexe beider Seiten zu constatiren sind.

Wegen der nicht unbedingten Constanz der Reflexe der oberen Extremität ist, wie schon früher erwähnt, die allgemeine Regel zu befolgen, dass diagnostisch die Reflexe der oberen Extremität nur in dem Falle verwertbar sind, wenn sie sich auf beiden Seiten verschieden verhalten und zumal wenn die Unterschiede zwischen den beiderseitigen Extremitäten mehr oder weniger hochgradig erscheinen.

Die Prüfung aller dieser Reflexe ist sicher nur von Nutzen bei Vergleichung der beiden Seiten unter einander. Bestimmte Schlüsse über normalen oder abnormen Zustand der Reflexe sind nur in dem Falle zu erlangen, wenn ein bestimmter Reflex an der einen Extremität vorhanden, an der anderen Seite nicht vorhanden ist.

Nicht ganz mit Recht glaubt MOHR¹, die Reflexe der oberen Extremität könnten nur in dem Falle Verwerthung finden, wenn sie normale und gesteigerte Erregbarkeit zeigen. Abgesehen von diesem Falle hat, meiner Ansicht nach, ihre Prüfung auch dort diagnostische Bedeutung, wo sowohl Erhöhung oder normale Erregbarkeit dieser Reflexe, als auch völliges Fehlen derselben an der erkrankten Extremität vorliegt, natürlich wenn auf der entgegengesetzten,

¹ X. MOHR, *Phys. u. Path. der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten*. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. 1901. Heft 2—4.

gesunden Seite diese Reflexe ein ganz anderes Verhalten darbieten. Wenn nämlich die Constanz aller vorhin erwähnten Reflexe der oberen Extremität nur als eine relative erscheint und zumal bei allen weitaus nicht gleich gross ist, so ist Ungleichmässigkeit oder nur unilaterales Vorhandensein dieser Reflexe im Ganzen eine äusserst seltene Erscheinung.

Die Untersuchungen, die in dieser Hinsicht von Dr. NIKITIN in meiner Klinik durchgeführt wurden und die den Pectoral-, den Humero-scapular-, den Biceps- und Triceps-, den unteren Radius- und Ulnareflex umfassten, haben nun dargethan, dass die Ungleichmässigkeit der verschiedenen Reflexe im Ganzen keine grosse ist und von 0,6% (für den Reflex vom unteren Ulnaende) bis zu 5,3% für den Pectoral- und Humero-scapularreflex schwankt. Einseitige Entwicklung dieser Reflexe ist zu beobachten in einer Häufigkeit von 2,0% (unterer Ulnareflex) bis 9,3% (Humero-scapularreflex).

Es ist also klar, dass wir, gestützt auf die Ergebnisse, nicht die absoluten Zahlen, die den Grad der Constanz dieser oder jener Reflexe der oberen Extremität ausdrücken, zu diagnostischen Zwecken verwerthen können, sondern dass hier andere Gesichtspunkte maassgebend sind, namentlich die Vergleichung ihrer Intensität auf beiden Seiten. So z. B. tritt der diagnostische Werth der Reflexe der oberen Extremität besonders in jenen Fällen deutlich hervor, wo es sich um die Frage handelt, ob eine Affection des peripheren oder des centralen motorischen Neurons vorliegt.

Es versteht sich von selbst, dass destructive Affectionen des peripheren Neurons in der Regel begleitet sind von Herabsetzung oder Fehlen der Reflexe, nicht aber von Erhaltensein und noch weniger von Steigerung derselben begleitet werden können. Herabsetzung und Fehlen der Reflexe ist dabei nur durch Vergleichung mit der gesunden Seite feststellbar. Hingegen werden destructive Affectionen des centralen Neurons in der Regel von mehr oder weniger lebhafter Steigerung der Reflexerregbarkeit begleitet.

Von grösster Wichtigkeit ist in der Nervenpathologie unzweifelhaft die Frage der Feststellung der unterscheidenden Merkmale zwischen organischen und functionellen Paralysen. Auch in dieser Beziehung gewährt die Untersuchung der Reflexe der oberen Extremität, wenn man ihr Verhalten auf beiden Seiten berücksichtigt, wesentliche diagnostische Anhaltspunkte. Denn organische Paralysen sind wegen Affection des centralen Neurons fast immer begleitet von ungleichmässiger lebhafter Steigerung der Periost- und Sehnenreflexe des gelähmten Körperteiles, was bei functionellen Paralysen nicht der Fall ist.

3. Ueber Steigerung der Hautreflexe auf der paretischen Seite bei organischen Hemiparesen.

Von Prof. Dr. **Emil Redlich** in Wien.

In den älteren Arbeiten über das Verhalten der Reflexe bei der cerebralen Hemiplegie sind bekanntlich Haut- und Sehnenreflexe nicht genügend unter-

schieden, so dass Angaben über Steigerung oder Herabsetzung der Reflexe, wie sie sich z. B. bei MARSHALL HALL finden, nicht ohne Weiteres verwertbar sind. JASTROWITZ¹ war wohl der erste, der auf das nahezu constante Fehlen oder die Herabsetzung des Cremasterreflexes auf der gelähmten Seite bei der cerebralen Hemiplegie hingewiesen hat. ROSENBACH² wiederum zeigte, dass der von ihm beschriebene Bauchreflex auf der gelähmten Seite fehlt oder herabgesetzt ist, er bestätigte auch die Angabe von JASTROWITZ über das Fehlen des Cremasterreflexes dabei und macht aufmerksam auf das Fehlen des Warzenreflexes unter gleichen Umständen. Weitere Bestätigungen dieser Beobachtungen brachten NOTHNAGEL³, MOELI⁴, SCHWARZ⁵, dann in späterer Zeit GEIGEL⁶ u. A. Seitdem ist die Herabsetzung der Hautreflexe auf der gelähmten Seite bei cerebraler Hemiplegie in die allgemeine Lehre übergegangen, sie hat z. B. im apoplectischen Coma zur Auffindung der gelähmten Seite direct diagnostischen Werth gewonnen. Dieses Symptom findet sich nicht nur bei Hemiplegieen nach Apoplexieen, sondern in der Regel, freilich nur in Form von Herabsetzung der Hautreflexe, auch bei anderen organisch bedingten Hemiparesen, gleichgültig welchen Ursprungs. Ich will auf die Deutung, die diese Thatsache gefunden hat, später eingehen, hier sei nur diesbezüglich auf die Arbeiten von JENDRASSIK⁷, STRÜMPFEL⁸, MUNCH-PETERSEN⁹ u. A. kurz hingewiesen.

Während bis vor kurzem das Studium der Hautreflexe, deren Verhalten als vielfach inconstant, wenig verwertbar galt, in gewissem Sinne vernachlässigt wurde, ist in neuerer Zeit, seit den Untersuchungen von BABINSKI, der Auffindung des nach ihm benannten und diagnostisch so wichtigen Phänomens, das Interesse für die Hautreflexe wieder ein lebhafteres geworden. Abgesehen von dem Verhalten bei der Hemiplegie, bei der wir Haut- und Sehnenreflexe gewöhnlich in entgegengesetztem Sinne verändert finden: Steigerung der Sehnenreflexe und Herabsetzung oder Fehlen der Hautreflexe, so dass schon ROSENBACH¹⁰ von einem Antagonismus der Haut- und Sehnenreflexe sprach, hat man auch bei

¹ JASTROWITZ, Beitrag zur Pathologie der Hemiplegie. Berliner klin. Wochenschrift. 1875. S. 428.

² ROSENBACH, Ein Beitrag zur Symptomatologie cerebraler Hemiplegieen. Arch. f. Psych. VI. S. 845.

³ NOTHNAGEL, Ziemssen-Handbuch. XI. Heft 1. 2. Aufl. 1878.

⁴ MOELI, Zum Verhalten der Reflexthätigkeit. Archiv f. klin. Med. XXII. 1878. S. 279.

⁵ SCHWARZ, Zur Lehre von den Haut- und Sehnenreflexen. Archiv f. Psych. XIII. 1882. S. 621.

⁶ GEIGEL, Die klinische Prüfung der Hautreflexe. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 164.

⁷ JENDRASSIK, Ueber die allgemeine Localisation der Hautreflexe. Archiv f. klin. Med. LII. 1894.

⁸ STRÜMPFEL, Zur Kenntniss der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XV. 1899.

⁹ MUNCH-PETERSEN, Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. S. 185.

¹⁰ ROSENBACH, Zur Lehre von der spinalen musculo-tonischen Insufficienz (Tab. dors.). Deutsche med. Wochenschr. 1899.

anderen spastischen Zuständen in Folge von Läsionen der Pyramidenbahn, z. B. spinalen Ursprungs, einen solchen Antagonismus zwischen Haut- und Sehnenreflexen constatiren können, ja in gewissem Sinne als Gesetz hinstellen wollen. Insbesondere VAN GEUCHTEN¹ und LAUREYS² haben hierauf grosses Gewicht gelegt. CROCOQ³, der gleichfalls diesen Antagonismus oder diese Dissociation zwischen den beiden Arten von Reflexen anerkennt, beschreibt aber einen Fall von spastischer Spinalparalyse, wo die Hautreflexe lebhaft sind, und warnt daher mit Recht vor einer übertriebenen Anschauung hinsichtlich dieses Antagonismus. In der letzten Zeit hat auch BABINSKI⁴ gegen die allgemeine Fassung dieser Regel Stellung genommen. Er zeigte z. B. in einem Falle mit den Erscheinungen beiderseitiger Pyramidenläsion in Folge eines spinalen Herdes (multiple Sklerose), dass ein Beugereflex des Oberschenkels gegen das Becken, der schon unter normalen Verhältnissen, z. B. durch faradische Reizung der Haut der Hüfte oder des Oberschenkels, ausgelöst werden kann, hier kräftiger ausfiel, als unter normalen Verhältnissen. BABINSKI schliesst daraus und aus ähnlichen Beobachtungen, dass es richtiger ist, bloss von einer Transformation der Hautreflexe zu sprechen.

Hier wäre übrigens daran zu erinnern, dass auch für die gewöhnliche Hemiplegie, selbst nach apoplektischen Insulten, unter seltenen Umständen ein Abweichen von dem oben erwähnten Verhalten (Fehlen oder Herabsetzung der Hautreflexe auf der gelähmten Seite) bekannt ist. JASTROWITZ (l. c.) schon bemerkt, dass, wenn die Lähmung zurücktritt und Hyperästhesie der gelähmten Seite sich einstellt, auf der gelähmten Seite der Cremasterreflex gesteigert sein kann; er erwähnt einen eigenen Fall, der dieses Verhalten zeigte. (JASTROWITZ ist überhaupt geneigt, der Herabsetzung der Sensibilität, freilich auch der Motilität auf der gelähmten Seite, eine wichtige Rolle für das Fehlen des Cremasterreflexes zuzuschreiben.)

Ein Fall, den SAMT⁵ beschreibt, Paralytiker im Coma mit rechtsseitiger Lähmung, wo der Sohlenreflex auf der rechten Seite stärker ist, ist nicht recht verwerthbar, weil die linke Seite gewisse unwillkürliche, an Convulsionen erinnernde Bewegungen zeigte. Wohl aber gilt dies von einem von SEELIGMÜLLER⁶ beschriebenen Falle, Tumor (Spindelzellencarcinom) aus der hinteren Hälfte der Centralwindung herauswuchernd, mit rechtsseitiger Parese, wo „die Reflexerregbarkeit der rechten Fusssohle durch Kitzeln deutlich gesteigert ist im Vergleiche zur linken“. Auch bei SCHWARZ (l. c.) zeigt Fall I (13jähriger Knabe mit

¹ VAN GEUCHTEN, Réflexes tendineux [et réflexes cutanés. Journ. de neurol. 1900. S. 471.

² LAUREYS, Ebenda. S. 469.

³ CROCOQ, Dissociation et antagonisme des réflexes tendineux et cutanés. Journ. de neur. 1901. S. 45.

⁴ BABINSKI, Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramid. Rev. neurol. 1904. S. 58.

⁵ SAMT, Zur Pathologie der Rinde. Archiv f. Psych. V.

⁶ SEELIGMÜLLER, Ein Fall von Hirntumor in der hinteren Centralwindung. Archiv f. Psych. V.

corticalen, rechts beginnenden Krämpfen) Steigerung der Sehnenreflexe rechts, Cremaster- und Bauchreflex lebhaft, Fusssohlenreflex rechts lebhafter wie links. Auch die spätere Literatur weist vereinzelt ähnliche Angaben auf. So erwähnt z. B. GANAULT¹, dass bei frischen Hemiplegieen der Plantarreflex in 25% der Fälle, der Abdominalreflex bei alten Hemiplegieen in 2% gesteigert sei.

Seit längerer Zeit mit einer Untersuchungsreihe beschäftigt, die auf den Nachweis von ganz leichten cerebralen Halbseitenerscheinungen ausgeht, habe ich natürlich auch das Verhalten der Hautreflexe herangezogen, weil hier leichte Differenzen zwischen beiden Seiten unter Umständen in viel auffälligerer Weise zu Tage treten, als z. B. bei Prüfung der Sehnenreflexe, sofern man sich in letzterem Falle der gewöhnlichen Methode — Percussion der Sehne mit dem Hammer — bedient. Freilich macht sich bei einer solchen Heranziehung der Hautreflexe ihre rasche Ermüdbarkeit unangenehm geltend. Denn wenn man bei schwachen Differenzen, um Klarheit zu gewinnen, mehrmals hintereinander prüft, kann der Reflex nun vollständig verschwunden sein. Man muss also vor allem auf den erst hervorgerufenen Reflex achten, ein Punkt, auf den schon GEIGEL u. A. aufmerksam gemacht haben. Ohne weiter auf diese Verhältnisse hier näher eingehen zu wollen — ich werde später Gelegenheit haben, darauf zurückzukommen — sei nur erwähnt, dass ich gelegentlich die Hautreflexe auf der nach Allem unzweifelhaft als pathologisch, sozusagen als hemiparetisch zu bezeichnenden Seite nicht nur nicht, wie dies als Gesetz gilt, herabgesetzt, sondern sogar gesteigert fand. Als gesteigert bezeichne ich die Hautreflexe einerseits, wenn dieselben auf leichtere Reize auftreten, oder wenn die auf diese Weise hervorgerufene Reflexbewegung kräftiger und ausgiebiger erfolgt, als auf der anderen Seite, d. h. also um MUNCH-PETERSEN'S Ausdrucksweise zu gebrauchen, sowohl die Reflexirritabilität wie die Reflexomobilität gesteigert sind, bezw. wenn beides sich combinirt. Auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht, habe ich mich dann in einer Reihe von unzweifelhaften Hemiparesen organischen Ursprungs überzeugt, dass auch hier Aehnliches vorkommt.

Zur vergleichsweisen Prüfung benutzte ich den Bauchreflex, und zwar den epi-, meso- und hypogastrischen Reflex, dann den Cremasterreflex, den gewöhnlichen Sohlenreflex (Fusssohlenstreichreflex, Fluchtreflex); auch die Intensität, die Excursionsweite der unter normalen Verhältnissen auf Reizung der Fusssohle auftretenden Plantarreflexion der Zehen, was ich als plantaren Babinski zu bezeichnen vorgeschlagen habe², war in dieser Hinsicht verwertbar. Auch den von mir³ als Oberschenkelreflex beschriebenen Reflex (Contraction des Biceps oder Beugung des Kniegelenkes bei Reizung an der Rückseite des Oberschenkels), von dessen Häufigkeit unter normalen Verhältnissen ich mich von Neuem überzeugt habe, habe ich stets geprüft. Dagegen sah ich von einer regelmässigen Untersuchung des

¹ Die Originalarbeit war mir leider nicht zugänglich. Ref. Neurolog. Centralbl. 1899. S. 367.

² s. Wiener klin. Wochenschr. 1904. S. 87.

³ REDLICH, Ueber zwei neue Hautreflexe an den unteren Extremitäten. Neurolog. Centralbl. 1904. Nr. 3.

von mir beschriebenen Unterschenkelreflexes (Plantarflexion der Zehen und des Fusses bei Reizung der Rückseite des Unterschenkels) im Allgemeinen ab, da dieser Reflex relativ selten vorhanden ist. Dagegen konnte ich mich an einer ganzen Reihe von Fällen überzeugen, dass unter pathologischen Verhältnissen, bei Ausschaltung der Pyramidenbahn, der Unterschenkelreflex zu einer dorsalen Flexion der Zehen sich umkehren kann, was ich schon in meiner ersten Arbeit bei einem Falle von multipler Sklerose beschrieben habe. Es ist mir nach meinen neueren Erfahrungen kein Zweifel, dass dieser Reflex ganz nahe Beziehungen zum OPPENHEIM'schen Unterschenkelreflex hat, aber nur unter besonderen Umständen, bei besonderer Ausbreitung der reflexogenen Zone nachweisbar ist.

Ich will nun zunächst die mir in der letzten Zeit vorgekommen, hierhergehörigen Fälle kurz skizzieren.

I. 62jähriger, mit chronischer Nephritis behafteter Mann zeigte nach apoplektischem Insult die Erscheinungen linksseitiger Hemiplegie mit leichter Ataxie, Spasmen und deutlicher Steigerung der Sehnenreflexe links. Links besteht STRATPELL'sches Phänomen, Babinski zweifelhaft. Der Bauchreflex links lebhaft, rechts \emptyset , Kremasterreflex links und rechts nicht auszulösen, Sohlenreflex links lebhafter wie rechts, der Oberschenkelreflex links und rechts \emptyset .

II. 24jähriger Mann mit den Erscheinungen eines linksseitigen sensiblen Jackson zeigt Steigerung des linken Patellarreflexes, links BABINSKI'sches Phänomen, der Bauchreflex links eine Spur lebhafter wie rechts, Kremasterreflex links deutlich stärker wie rechts, Oberschenkelreflex links vielleicht etwas stärker wie rechts, der Sohlenreflex links etwas lebhafter wie rechts.

III. 47jährige Frau (wahrscheinlich Tumor des linken Stirnlappens), mit schweren psychischen Störungen, Sprachstörungen und epileptischen Anfällen, die seit mehreren Jahren bestehen, anfänglich mehr den Charakter gewöhnlicher Epilepsie, später den von rechtsseitigen Jackson-Anfällen tragen, zeigt, nach einer Serie solcher Anfälle untersucht nebst anderen Symptomen leichte rechtsseitige Facialisparese, Abweichen der Zungenspitze beim Vorstrecken nach rechts, der Patellarsehnenreflex rechts etwas lebhafter wie links, der Bauchreflex fehlt mit Ausnahme des rechten epigastrischen Reflexes, Sohlenstreichreflex rechts eine Spur lebhafter wie links, der Oberschenkelreflex rechts schwach, links fehlend, bei Prüfung auf Babinski ist die Plantarflexion der rechten Zehen etwas ausgiebiger wie die der linken. Nach einer längeren anfallsfreien Zeit verschwindet bei Fortbestehen der übrigen Erscheinungen diese Steigerung der rechtsseitigen Hautreflexe.

IV. 31jähriger Mann mit den Erscheinungen eines rechtsseitigen Tumors (Syphilom) der Centralwindungen mit Neuritis optica, JACKSON'schen Anfällen, in den Zehen der linken unteren Extremität beginnend, zeigte intervallär nebst leichten linksseitigen hemiparetischen Symptomen folgendes Verhalten der Reflexe: Patellarreflexe l. $>$ r., Achillessehnenreflex beiderseits gesteigert, links Fussklonus, Bauchreflex l. $>$ r., Kremasterreflex l. $>$ r., Plantarreflex l. $>$ r., Oberschenkelreflex links angedeutet, rechts nicht auszulösen. Auf eine eingeleitete Quecksilberbehandlung (Injectionen von Sublimat) gingen die Erscheinungen zurück, die Anfälle verschwanden, ebenso die beobachtete Differenz der Hautreflexe.

V. 31jähriger Mann mit den Erscheinungen eines rechtsseitigen Jackson, wobei die Anfälle gehäuft auftraten, schliesslich allgemein wurden und bei dessen Obduction sich eine grosse Cyste (Echinococcus?) im linken Stirnlappen, auf die Centralwindungen übergreifend, fand, zeigte nebst deutlicher rechtsseitiger Facialisparese und leichter Steigerung des rechten Achillessehnenreflexes bezüglich der

Hautreflexe (nach Anfällen untersucht) Folgendes: Bauchreflex rechts deutlich lebhafter wie links, bei Prüfung auf Babinski ist die Zehenbewegung rechts deutlich kräftiger wie links (erst später, wenige Tage ante mortem tritt zuerst rechtsseitig, dann auch linksseitig das BABINSKI'sche Phänomen auf).

VI. 33 jähriger Mann mit den Erscheinungen eines linksseitigen Tumors (Gumma?) und epileptischen Anfällen, die eine kurzdauernde Sprachstörung zurücklassen, zeigte intervallär leichte rechtsseitige Facialis- und Hypoglossusparesse, leichte Steigerung der Sehnenreflexe der rechten oberen Extremität, des Patellar- und Achillessehnenreflexes rechterseits. Hautreflexe: der Bauchreflex rechts etwas lebhafter wie links, der Kremasterreflex rechts etwas lebhafter wie links, desgleichen der Sohlenreflex und die Beugebewegung der Zehen bei Prüfung auf Babinski.

VII. Endlich erwähne ich einen 30 jährigen Mann mit chronischer Nephritis und zweimaligem apoplektischem Insult und zurückbleibender schwerer linksseitiger Lähmung: Steigerung der linksseitigen Sehnenreflexe, links Babinski, Oppenheim und Strümpell links positiv. Bauchreflex rechts lebhafter wie links, Sohlenreflex links 0, rechts lebhaft. Der Oberschenkelreflex rechts sehr schwach, links sehr lebhaft, bei Streichen am linken Oberschenkel tritt sogar Beugung des rechten Oberschenkels auf.

Es dürfte in den kurz skizzirten Fällen wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die in manchen Fällen nur andeutungsweise, in anderen Fällen in voller Intensität ausgeprägten hemiparetischen, bezw. hemiplegischen Erscheinungen durch organische Hirnläsionen bedingt sind. In einem Falle ist diese Supposition auch durch die Obduction bestätigt worden. Dementsprechend fanden wir auch auf der hemiparetischen Seite die Sehnenreflexe gesteigert, in einer Zahl der Fälle bestanden auch die neuerdings mit Recht als Kennzeichen der Pyramidenläsion geltenden Zeichen, BABINSKI'sches Phänomen, STRÜMPPELL'sches Phänomen u. s. w. Nichtsdestoweniger fanden sich die Hautreflexe nicht, wie dies zu erwarten stand und der Regel entspricht, auf der hemiparetischen Seite fehlend oder herabgesetzt, sondern entweder durchwegs lebhafter als auf der gesunden Seite oder es waren einzelne Reflexe herabgesetzt, andere gesteigert. Speciell gilt dies, wie z. B. in dem letzterwähnten Falle, von dem von mir beschriebenen Oberschenkelreflexe. Ich habe in meiner ersten Arbeit, wo ich diesen Reflex beschrieb, angegeben, dass derselbe, gleichwie die anderen Hautreflexe, bei der Hemiplegie herabgesetzt sei. Meine fortgesetzten Untersuchungen haben mir gezeigt, dass dies wohl für die Mehrzahl der Fälle gilt, ich habe aber auch noch bei anderen Untersuchungen, auf die ich später zurückkommen werde, mich überzeugt, dass gerade dieser Reflex öfters auf der Seite, wo er herabgesetzt zu vermuthen wäre, gesteigert sein kann.

Gross war die Differenz in den Hautreflexen beider Seiten in den angezogenen Fällen ja im allgemeinen nicht, aber sie war doch unverkennbar, insbesondere bei vorsichtiger erster Prüfung, oder wenn dieselbe nach einer entsprechenden Pause wiederholt wurde, während eine fortgesetzte Prüfung die Differenz verschwinden liess, bezw. die Hautreflexe überhaupt sich erschöpften.

Versuchen wir es nun, eine Erklärung für dieses auffällige und der allgemeinen Regel widersprechende Verhalten zu geben, so wird zunächst daran

zu erinnern sein, dass die Ansichten über das Zustandekommen der Hautreflexe, d. h. über den Reflexbogen, den der Reiz zu durchlaufen hat, um die motorische Componente des Reflexes auszulösen, den Sitz des Reflexcentrums, wie man vielfach sagt, in neuerer Zeit eine wesentliche Wandlung erfahren haben. Wohl in erster Linie beeinflusst durch MUNK, hat sich immer mehr die Ansicht gefestigt, dass die Reflexbahn für die Hautreflexe durch den Cortex hindurch geht. GEIGEL, JENDRASSIK, PANDI, VAN GEHUCHTEN, MUNCH-PETERSEN u. A. haben sich in diesem Sinne ausgesprochen, während STRÜMPPELL sich dieser Ansicht zwar nicht anschliesst, aber doch zugeben muss, dass die Herabsetzung oder das Fehlen der Hautreflexe bei cerebraler Hemiplegie bei der Annahme eines spinalen Reflexbogens nicht erklärlich ist. Es ist fraglos, dass die Annahme eines corticalen Reflexbogens der Hautreflexe den über dieselben bekannten physiologischen und pathologischen Eigenschaften am besten entspricht; es sei u. a. nur an die Beeinflussung derselben durch psychische Momente erinnert. Auch die Herabsetzung oder das Fehlen der Hautreflexe bei der cerebralen Hemiplegie, das Erlöschen derselben bei totaler Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks erhält auf diese Weise am besten eine Erklärung. Haut- und Sehnenreflexe zeigen in klinischer Hinsicht so viele Differenzen, dass die Annahme eines verschieden gestalteten Reflexbogens gewiss keine Schwierigkeiten hat.

Ich glaube, auch das von uns geschilderte auffällige Verhalten der Hautreflexe ist von diesem Gesichtspunkte aus ungezwungen zu erklären. Wir haben gesehen, dass JASTROWITZ für den von ihm beschriebenen Fall (Steigerung des Cremasterreflexes) Hyperästhesie der gelähmten Seite zur Erklärung heranzieht. Das kann für unsere Fälle nicht gelten, da dieselben Sensibilitätsstörungen, vor allem Hyperästhesie vermissen liessen. Nehmen wir aber an, dass der Reflexbogen für die Hautreflexe durch den Cortex geht, und diese bei der cerebralen Hemiplegie verloren gehen oder herabgesetzt sind, weil der Cortex selbst zerstört oder functionell ausgeschaltet ist oder die zu- bzw. ableitenden Bahnen einer gleichen Schädigung anheimgefallen sind, so ist es wohl verständlich, dass unter Umständen Reizzustände im Cortex, vielleicht auch der zu- und abführenden Bahnen, die bei der Natur der Läsion doch im Stande sind, hemiparetische Erscheinungen auszulösen, eine Erhöhung der Hautreflexe bedingen können, gleichwie wir bei Reizzuständen der spinalen Reflexcentren mit einer solchen Erhöhung der Sehnenreflexe seit langem rechnen. Zwei Thatsachen sprechen für diesen Erklärungsversuch. Einerseits der Umstand, dass in der Mehrzahl der Fälle, wo sich eine solche Steigerung der Hautreflexe auf der hemiparetischen Seite fand, die Lähmungserscheinungen relativ wenig ausgesprochen waren, und zweitens, und vor allem, dass eine relativ grosse Zahl unserer Fälle JACKSON'sche Epilepsie zeigten — unter 7 Fällen fünf. Sie sind es auch, bei denen das beschriebene Phänomen — nicht nur unmittelbar nach Anfällen, sondern auch längere Zeit nach solchen untersucht — am deutlichsten vorhanden war. Auch die Fälle von SEELIGMÜLLER und SCHWARZ hatten JACKSON'sche Anfälle. Hier haben wir gewiss einen Reiz-

zustand der Rinde selbst vorauszusetzen, der andererseits keinesfalls zu einer völligen Destruction der Rinde geführt haben kann. Schwieriger ist es, die Steigerung der Hautreflexe in den Fällen gewöhnlicher Hemiplegie zu erklären, deren ich oben zwei angeführt habe. Hier müssen es besondere, uns vorläufig noch unbekanntes Verhältnisse sein, die die Abweichung von der Regel bedingen.

Ohne dem angegebenen Erklärungsversuche vorläufig mehr als die Bedeutung einer Hypothese zuschreiben zu wollen — zu erklären wäre ja auch, warum bei JACKSON'scher Epilepsie die Hautreflexe nicht stets gesteigert sind —, möchte ich doch die Steigerung der Hautreflexe auf der hemiparetischen Seite als gelegentlich vorkommend, neuerdings betont haben, weil ich glaube, dass diesem Phänomen unter Umständen eine gewisse Bedeutung in pathologischer und diagnostischer Beziehung zukommt.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Professor v. WAGNER, an dessen Klinik ich zum grossen Theile meine Untersuchungen anstellte, für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen besten Dank auszusprechen.

4. Ein neuer Reflex auf der Planta pedis.

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Dr. V. VITEK, Nervenarzt in Prag.

Bei der Prüfung der bisher bekannten Reflexe auf der Planta pedis konnte ich feststellen, dass bei der Percussion mit dem Hammer in der Gegend des 1. und 2. Metatarsus eine leichte Plantarflexion des Fusses zu Tage tritt.

Als ich diese Erscheinung, die mir noch unbekannt war und die ich auch bei der Nachforschung in der Literatur nicht finden konnte, weiter verfolgte, konnte ich constatiren, dass dieselbe normaler Weise bei dem grossen Procentsatz von Leuten mit gesundem Nervensystem vorkommt, also analog dem Patellar- oder Achillessehnenreflexe ist und dass bei der Steigerung dieser eben genannten Reflexe auch eine lebhaftere Plantarflexion sich einstellt. Besonders war dies der Fall, wenn es sich um eine spastische spinale Affection handelte (spastische Spinalparalyse, Sclerosis multiplex u. s. w.). Auch in Fällen einer erhöhten Irritabilität des Nervensystems (nervösen Reizzuständen wie Neurasthenie, Hysterie u. s. w.), sowie auch in einem Falle von beiderseitiger Ischias radiculären Ursprungs war die Steigerung der Plantarflexion ganz erheblich.

In zwei Fällen zeigte sich aber umgekehrtes Verhalten des Fusses beim Beklopfen der Planta pedis. Der Fuss extendirte sich nämlich dorsalwärts anstatt der normalen Plantarflexion. Es handelte sich um pathologische Fälle mit spastischen Erscheinungen (spastische Parese eines Beines luetischen Ursprungs und acute spastische Paraparese).

Im normalen Zustande dagegen stellte sich die dorsale Extension nie ein.

Ich muss noch auf einige Momente hinweisen, nach denen man sich richten muss, um den Reflex anzulösen. Der Fuss muss nämlich vertical auf der Unterlage ruhen, was man am besten erzielt, wenn man alle Zehen leicht dorsal extendirt. Der Untersuchte muss selbstverständlich die Muskeln relaxiren (besonders muss man in dieser Hinsicht auf die Extensoren des Fusses Acht geben). In Fällen, wo auf die leichte Percussion der Reflex nicht eintritt, muss eine ausgiebigere nachfolgen.

Selbstverständlich kann ich noch keinen Schluss über die Bedeutung des Reflexes ziehen. Meine Erfahrungen sind noch dazu zu spärlich und die Erscheinung muss noch der weiteren Beobachtung unterworfen werden. Vorläufig führe ich ihn als einfachen Fact auf.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber die motorischen Punkte des Hundes**, von O. Nährich. (Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilk. XXXI. 1904. S. 187.) Ref.: Dexler.

Verf. hat sich der Mühe unterzogen, beim Hunde die motorischen Punkte d. h. jene Stellen der motorischen Nerven festzulegen, von denen aus die Muskeln durch die unverletzte Haut hindurch erregt werden können. Die Ergebnisse der einschlägigen Reizungsversuche, die Verf. an narcotisirten Individuen vorgenommen und in einer sehr instruktiven Tafel aufgezeichnet hat, können sehr gut als Vergleichsobject zu den Arbeiten Marek's dienen, die Verf., nebenbei bemerkt, völlig übersehen hat. Die Behauptung über das Fehlen jeder Arbeit über die motorischen Punkte des Hundes muss daher modificirt werden.

2) **Der Verlauf der Hautnerven des Hundes und die Gefühlsbezirke der Körperoberfläche desselben**, von O. Nährich. (Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilk. XXXI. 1904. S. 177.) Ref.: Dexler (Prag).

Die vom Verf. angestellten Untersuchungen bezweckten beim Hunde die Versorgung der Haut mit Gefässnerven zu studiren und die Gefühlsbezirke dieselbst abzugrenzen. Die angewandte Methodik bestand, soweit die kurze Mittheilung darüber Aufschluss giebt, in der anatomischen Präparation. In zweifelhaften Fällen, d. h. wenn 2 Nerven von ganz verschiedenem centrale Ursprung gemeinschaftlich ein bestimmtes Gebiet zu versorgen schienen, hat Verf. Durchschneidungsversuche angeschlossen mit nachfolgender Prüfung der Hautsensibilität der betreffenden Hautregion. Hieran schliesst Verf. die von ihm gefundenen Resultate, die zu kennen nicht nur für den Physiologen, sondern auch für den vergleichenden Neurologen unerlässlich sind.

Physiologie.

3) **Ueber Lidreflexe**, von Privatdoc. Dr. G. Levinsohn. (Archiv f. Ophthalmolog. LIX.) Ref.: Fritz Mendel.

Verf. kommt am Schluss seiner Ausführungen zu folgendem Resultat:

1. Der Lidschlussreflex auf Berührung ist an ein corticales und an ein sub-corticales Centrum gebunden.

2. Der Lidschlussreflex auf etwas kräftigere Berührung erfolgt im Gegensatz zu demjenigen auf zarte Berührung durch Vermittelung des subcorticalen Reflex-centrums.

3. Beim Kaninchen und bei der Taube ist der Blinzelreflex auf grelle Belichtung ebenfalls subcorticaler Natur.

4. Beim Hund kommt der Blinzelreflex nach der Aufhebung oder Beeinträchtigung des Scheuens durch Entfernung der corticalen Sehsphäre durch Blendung zum Vorschein und bildet sich immer mehr aus.

5. Die Blinzel- und Scheubewegungen auf Drohungen mit der Hand gehen bei der Taube nach einseitiger Hemisphärenexstirpation vollständig verloren, kehren aber wieder, sobald das gleichseitige Auge enucleirt wird.

6. Beim Menschen macht sich auf Belichtung ausser dem Blinzeln und der Verkleinerung der Lidspalte nicht selten nur eine zuckende Bewegung am Unterlid bemerkbar, die auf rein subcorticalen Wege zu Stande zu kommen scheint.

4) Ueber die Beziehungen des Trigeminus zur Pupille und zum Ganglion ciliare, von L. Bach und H. Meyer in Marburg. (Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. Heft 3.) Ref.: Fritz Mendel.

Die Verf. kommen zu den Schlüssen, dass beim Kaninchen der Trigeminus nicht durch Einwirkung auf sympathische Zellen des Ganglion ciliare pupillenverengend wirkt.

Die Fasern des Trigeminus, welche beim Kaninchen die Pupille zu verengern vermögen, treten nach der Ansicht der Verff. zu dem Ganglion ciliare in keine Beziehung. Es ist sehr wahrscheinlich, dass beim Kaninchen der Trigeminus motorische Fasern direct zum Sphincter pupillae sendet.

5) Beiträge zur Physiologie des Pupillarreflexes, von Privatdoc. Dr. Georg Levinsohn. (Arch. f. Ophthalmolog. LIX. Heft 2 u. 3.) Ref.: Fritz Mendel.

I. Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille.

Eine Durchschneidung der Medulla führt um so eher zu einer hochgradigen Miosis, je vollständiger sie vorgenommen ist; aber auch unvollständige Schnitte können eine Miosis auslösen, insbesondere wenn die Seitentheile derselben getroffen sind. Im Grossen und Ganzen besteht zwischen den Bach-Meyer'schen Befunden und denjenigen des Verf.'s eine ziemlich deutliche Uebereinstimmung.

II. Untere Grenze des Pupillarreflexogens.

Die untere Grenze fiel etwa mit dem spinalen Ende des Oculomotoriuskernes zusammen, so dass sie also unmittelbar hinter dem vorderen Vierhügel und der Hinterfläche des N. oculomotorius gelegen war.

III. Bestimmung des cerebralen Sphinctercentrums.

IV. Das Verhalten der vorderen Vierhügel zum Pupillenreflex.

Verf. kommt am Schluss seiner ausführlichen und interessanten Ausführungen zu folgenden Hauptsätzen:

1. Der Ursprung der centrifugalen Pupillenbahn entspricht sehr wahrscheinlich den gleichseitigen kleinzelligen Mediankernen.

2. Die vorderen Vierhügel in ihrer ganzen Ausdehnung und die obersten Schichten der Haube bis etwas unterhalb des Aquaeductus Sylvii sind auf das Zustandekommen des Pupillen- und Blinzelreflexes beim Kaninchen ohne Einfluss.

3. Die centripetale Pupillenbahn, die im Chiasma ihre erste Kreuzung erfährt, muss, bevor sie die kleinzelligen Mediankerne erreicht, eine nochmalige Kreuzung durchmachen.

Psychologie.

6) Observations sur le sommeil chez les insectes, par Arnold Pictet. (Arch. de psychol. III. 1904.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Um der von Claparède geäusserten Ansicht, der Schlaf sei eine Function des Instinctes, eine Stütze zu verschaffen, untersuchte Verf. denselben bei den

Thieren, bei deren Lebensthätigkeiten die Instincte die grösste Rolle spielen, den Insecten. Er betrachtet zuerst den Winterschlaf bei den Larven und Raupenformen und findet, dass nicht, wie gewöhnlich angenommen, die Kälte denselben veranlasst, sondern der Nahrungsmangel: um im Winterbeginn nicht durch fruchtlose Nahrungssuche die Kräfte zu erschöpfen, verfallen die Larven in Bewegungslosigkeit auf Grund ererbter zweckmässiger Gewohnheit; im gewärmten Zimmer schlafen Raupen doch zur gewohnten Zeit ein; 1 Monat zu früh, d. h. im Juli ausgekrochene Raupen einer bestimmten Art schlafen, statt wie gewöhnlich im October, schon im September ein, weil der Instinct ihnen nur 2 Monate Ernährungsmöglichkeit lehrte. Unerwartete, selbst strenge Kälte im Frühjahr führt nicht zu einem neuen Schläfe, weil die ererbte Erfahrung, d. h. der Instinct weiss, dass die Störung nur vorübergehend sein kann. Dasselbe ist bei den Imagoformen der Fall: die Nothwendigkeit, den Nahrungsmangel zu überstehen, ist Ursache des Winterschlafes. Ebenso lässt sich durch Experimente nachweisen, dass für den Tages- bezw. Nachtschlaf der Insecten nicht die Ermüdung oder das Licht die Ursache ist, sondern ein dem Thiere innewohnender Instinct. Die Nachtschläfer begeben sich schon lange vor Sonnenuntergang zur Ruhe und erwachen erst lange nach Sonnenaufgang, und umgekehrt; für beide beträgt die durchschnittliche Schlafdauer etwa 16 Stunden, sie haben einen 8stündigen Normalarbeitstag, der in weitem Umfange, unabhängig von den äusseren Bedingungen, unter allen Umständen festgehalten wird.

Pathologische Anatomie.

- 7) **Étude clinique et anatomo-pathologique sur les lacunes de désintégration cérébrale**, par Dr. G. Catola. (Revue de médecine. 1904. S. 778.)
Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Verf. bestätigt und erweitert in dieser fleissigen Arbeit die Angabe von Pierre Marie, dass eine von dem „état criblé“ und selbstverständlich auch von den cystösen Entartungen bei Formen der postmortalen Fäulniss verschiedene, multiple Lacunenbildung im Gehirn eine sehr häufige Ursache der senilen Hemiplegie ist (cf. Revue de médecine. 1901. April u. Ref. im Neurolog. Centralbl. 1902. S. 857). Diesem „état lacunaire“ gebührt wegen seiner in pathologisch-anatomischer und klinischer Hinsicht hinreichend charakteristischen Eigenart eine selbständige, nosologische Stellung. Die Erkrankung ist jedenfalls von der bekannten Hämorrhagie und Erweichung zu trennen; sie steht jedoch in mittelbarer, ursächlicher Beziehung zur Arteriosklerose, die in solchen Fällen manchmal nur local ist und mit einer subacuten bezw. chronischen Entzündung des perivasculären Lymphapparates einhergeht.

Pathologie des Nervensystems.

- 8) **Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten**, von Priv.-Doc. Dr. Bumke in Freiburg i/Br. (Jena 1904, Gustav Fischer.) Ref.: Fritz Mendel.

In der äusserst umfangreichen und fleissigen Arbeit hat Verf., wie er in der Einleitung selbst hervorhebt, angesichts der ausgedehnten und zum Theil recht schwer zugänglichen Litteratur über die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten trotz oder gerade wegen der Lücken unseres Wissens festzustellen versucht, was schon gewonnen, was schon gesicherter Besitz ist, und was noch Gegenstand weiterer Forschung sein muss. Es ist dies dem Verf. im hohen Grade gelungen, und in übersichtlicher Form hat er den umfangreichen Stoff in drei Hauptabtheilungen gegliedert:

1. Physiologie der Pupillenbewegungen,
2. Allgemeine Pathologie der Pupillenbewegungen,

3. Specielle Pathologie der Pupillenbewegungen.

Was die hauptsächlichsten physiologischen Erfahrungsthatfachen anbetrifft, so fasst Verf. dieselben in die 4 Sätze zusammen:

1. Die Pupillenweite ist das Product aus der äusseren Helligkeit und dem Adaptationszustand der Netzhaut.

2. Die Belichtung einer Retina bewirkt eine doppelseitige Irisbewegung, bei der bisweilen der pupillomotorische Effect auf der Seite des gereizten Auges überwiegt.

3. Die Netzhautmitte ist für den Reflex empfindlicher als die Peripherie, die aber keineswegs ganz unerregbar ist.

4. Ausser dem adäquaten Reiz vermag auch die galvanische Reizung die den Reflex vermittelnden Elemente der Retina zu erregen.

Im Anfang des zweiten Haupttheiles bespricht Verf. die theoretisch und praktisch wichtigsten Pupillensymptome, die die Pathologie kennt, mit den Störungen des Lichtreflexes und widmet seine besondere Aufmerksamkeit der reflectorischen Pupillenstarre. „Eine Pupille ist reflectorisch starr, wenn sie sich auf Belichtung weder desselben noch des anderen Auges, dagegen in normaler Weise bei der Convergenz verengert, und wenn eine doppelseitige Reflextaubheit als Ursache dieser Störung nicht anzuschuldigen ist.“ Nach dem übereinstimmenden Ergebniss aller in exacter Weise angestellten Untersuchungen findet sich die reflectorische Pupillenstarre vornehmlich bei Tabes und Paralyse.

Die Methodik der Pupillenuntersuchung und der anatomische Verlauf der Pupillarreflexbahnen bildet den Anhang zu den beiden ersten Theilen.

Es würde für den Rahmen eines Referates zu weit führen, näher auf den III. Haupttheil, die specielle Pathologie der Pupillenbewegungen, einzugehen, der die organischen, toxischen, functionellen und traumatischen Erkrankungen des Nervensystems in eingehendster Weise behandelt.

Wenn wir zum Schluss noch hinzufügen, dass das Litteraturverzeichnis 617 Arbeiten (bis zum 1. April 1904) umfasst, die in dem vorliegenden Werke berücksichtigt wurden, so können wir wohl mit gutem Gewissen dasselbe den Neurologen und Ophthalmologen aufs angelegentlichste empfehlen.

- 9) I. Bemerkungen zu der Arbeit „Ueber die Abhängigkeit der Pupillarreaction von Ort und Ausdehnung der gereizten Netzhautfläche“, von Dr. Hugo Wolff. — II. Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen, von Dr. G. Abelsdorff und H. Feilchenfeld. (Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. d. Sinnesorg. XXXVI.) Ref.: Fritz Mendel.

Wolff hat zuerst eine Abnahme der Reflexempfindlichkeit der Netzhaut vom Centrum nach der Peripherie mit Hülfe seines elektrischen Augenspiegels nachgewiesen. Bei dieser Methode wird in allen Fällen unter Berücksichtigung der Refraction des beobachteten Auges das scharfe Bild der Lichtquelle auf der Netzhaut concentrirt. Die hemiopische Pupillenreaction hält Verf. bis jetzt für nichts weiter als eine interessante Theorie.

In der Erwiderung wird dem Verf. vorgehalten, dass im Jahre 1876 Aubert, 1879 Fick schon eine um so stärkere Verengung der Pupille beobachtet haben, je näher der Fovea centralis der Lichtreiz lag.

- 10) Ueber die tonische Reaction lichtstarrer Pupillen, von Dr. L. Roemheld. (Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 46.) Ref.: E. Asch.

Von der zuerst von Piltz beschriebenen, eigenthümlichen Pupillenreaction sind bis jetzt erst 11 Fälle bekannt. Verf. vermehrt die Casuistik um folgende neue Beobachtung:

49jähr. Mann, bei welchem sich die Residuen einer alten Phthise und deutliche Erscheinungen von Basedow'scher Krankheit finden. Lues, Potus und Abusus tabacci werden in Abrede gestellt. Beide Pupillen sind weit und un-

gleich gross (rechte 7, linke 5,5 mm) und total lichtstarr. Bei Accommodation, Convergenz und forcirtem Lidschluss verengen sie sich ausserordentlich schnell bis zu etwa 2 mm, bleiben dann ungewöhnlich lange Zeit — ungefähr 15 Sekunden — in diesem Zustand, erweitern sich abnorm langsam und erlangen erst nach 3—7 Minuten unter wechselnder Veränderung ihrer Form ihre ursprüngliche Weite wieder. Es handelt sich also hier um den von Saenger und Rothmann beschriebenen Typus des Pupillenphänomens, das ausser bei der Paralyse bis jetzt nur bei congenitaler Lues mit Idiotie, Tabes, multipler Sklerose, Diabetes, Alkoholismus und Migräne beobachtet wurde. Ob in diesem Falle der Basedow'schen Erkrankung ein ursächlicher Zusammenhang beizulegen ist, lässt Verf. unentschieden.

11) **Studien über den Oppenheim'schen „Fressreflex“ und einige andere Reflexe**, von Dr. Wilhelm Fürnröhr. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. 1904.) Ref.: E. Asch.

In 2 Fällen von Diplegia spastica infantilis und in 1 Fall von Coma epilepticum bei einer 50jähr. Frau hat H. Oppenheim ein Phänomen beobachtet, das er als „Fressreflex“ bezeichnet und welches dem Saugreflex der Säuglinge offenbar sehr nahe steht. Bei 65 gesunden Kindern im Alter von 1—7 Monaten konnte Verf. den letzteren 62 Mal einwandfrei nachweisen, bei Kindern zwischen 8—10 Monaten fand er sich noch in etwa 50% der Fälle, während er vom 11. Monat an nicht mehr auszulösen war.

Es folgen die Krankengeschichten von 3 Fällen cerebraler Kinderlähmung im Alter von 5, 8 $\frac{1}{2}$ und 2 $\frac{3}{4}$ Jahren, sowie 2 Beobachtungen von typischer Epilepsie im Alter von 25 und 31 Jahren, in welchen im Coma der „Fressreflex“ sehr deutlich hervorgerufen werden konnte, während nach zurückerlangtem Bewusstsein trotz wiederholter Untersuchung die für den Reflex charakteristischen Kau- und Schmeckbewegungen nicht nachzuweisen waren. Ferner wurde bei einem 38jähr. Paralytiker während des paralytischen Anfalles und in 2 Fällen von sehr ausgeprägtem Hydrocephalus mit schweren Gehirnsymptomen der „Fressreflex“ deutlich festgestellt.

Während also das gesunde Kind in den ersten Lebensmonaten einen Saugreflex hat, den es zwischen dem 8.—10. Monat verliert, tritt unter pathologischen Verhältnissen beim älteren Kinde und beim Erwachsenen eine dem Saugreflex sehr ähnliche Erscheinung auf, welche nach Bestreichen der Zunge oder der Schleimhaut der Lippen und des harten Gaumens Kau- und Schmeckbewegungen hervorruft. Die krankhaften Zustände, bei welchen der „Fressreflex“ zur Beobachtung gelangt, haben das Gemeinsame, dass es sich um Bewusstseinsverluste handelt, welche auf einer vorübergehenden Schädigung der Grosshirnrinde beruhen. Und zwar ist dabei offenbar das von Rethi beschriebene Centrum beteiligt, das nach ihm im Thalamus opticus localisirt ist, während es nach Basch in der Medulla oblongata angeordnet sein dürfte, eine Anschauung, welche neuerdings auch von Sternberg und Latzko vertreten wird. Wahrscheinlich sind zwei ganz verschiedene und verschieden localisirte Centren an der combinirten Kau-, Schmeck-, Saug- und Schluckaction beteiligt, wobei das subcortical gelegene das eigentliche Reflexcentrum darstellen dürfte, der Grosshirnrinde aber mehr der regulirende, hemmende Einfluss zuzuschreiben wäre. Während unter normalen Verhältnissen beide Centren in und mit einander thätig sind, trifft der Reiz bei Ausschaltung der Rinde direct das subcorticale Centrum und dieses antwortet bei mangelnder Hemmung mit den ziellosen Kau-, Saug- und Schmeckbewegungen.

Der von Henneberg beschriebene „harte Gaumenreflex“ tritt normalerweise höchst selten auf. Hingegen ist er sehr häufig bei Hemiplegien und vereinzelt bei Epilepsie, multipler Sklerose, Dementia paralytica, Little'scher Krankheit,

Tic général und psychopathischer Minderwerthigkeit zu beobachten. Derselbe manifestirt sich als schnäuzchen- oder rüsselförmige Vorwölbung der Lippen mit deutlicher Contraction des M. orbicularis oris nach schwachem Reiz des harten Gaumens. Im Gegensatz zu Henneberg nimmt Verf. an, dass der „harte Gaumenreflex“ mit dem Saugreflex der Neugeborenen nichts zu thun hat, sondern dass es sich dabei einzig und allein um einen Schleimhautreflex handelt, der auf der Bahn Trigemini-Facialis, event. sensibler Trigemini-motorischer Trigemini verläuft und sich am besten mit dem Analreflex vergleichen lässt. In Bezug auf den von Toulouse und Vurpas entdeckten „réflexe buccal“ konnte Verf. feststellen, dass er sich beim gesunden Kinde nur während der allerersten Lebens-tage findet. Unter pathologischen Verhältnissen ist er sehr häufig bei der Paralyse, bei Idioten und verblödeten Epileptikern, sowie bei Alkoholikern; ausserdem wurde er in einigen Fällen von Hemiplegie verschiedenen Ursprungs, bei Pseudo-bulbärparalyse im Kindesalter und bei Erwachsenen, bei Little'scher Krankheit, Hydrocephalus, multipler Sklerose, Lues cerebri und Neurasthenie beobachtet. Im Gegensatz zu den französischen Autoren glaubt Verf., dass es sich dabei nicht um einen echten Reflex handelt, sondern dass die schnäuzchen- und rüsselförmige Vorwölbung der Lippen durch eine mechanische Reizung der Nervenendigungen ausgelöst wird und nur die Folge einer abnorm starken mechanischen Ueberempfindlichkeit ist.

12) **Le réflexe oesophago-salivaire**, par H. Roger. (Presse médicale. 1904. Nr. 100.) Ref.: Kurt Mendel.

Die Einführung eines Fremdkörpers in den Oesophagus ruft fast augenblicklich eine starke Speichelabsonderung hervor. Verf. studirt dieses Phänomen experimentell an Thieren (Hund, Kaninchen u. s. w.), bei denen er eine Oesophagus-fistel hergestellt hat. Beim Schluckact spielt der Oesophagus-Speichelreflex eine entschiedene Rolle, besonders dann, wenn ein etwas grosser Bissen in der Speiseröhre stecken bleibt oder wenn er bei seinem Hindurchgleiten einen Reiz auf die Oesophaguswand ausübt. Alsbald wird die Speichelsecretion vermehrt und so das Hindurchtreten des Fremdkörpers erleichtert.

Auch die entzündlichen Läsionen des Oesophagus sind von starkem Speichelfluss begleitet.

13) **Réflexe oesophago-salivaire et réflexe oesophago-lacrymal**, par Paul Carnot. (Presse médicale. 1904. Nr. 103.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. berichtet zunächst über den Oesophagus-Speichelreflex und schliesst sich bezüglich desselben den Ausführungen Roger's an (s. vor. Referat). Das Hindurchtreten einer Olive oder Sonde durch die Speiseröhre ist in der That fast stets von reichlicher Speichelabsonderung begleitet, welche bei Bewegungen der Sonde und Reizung der Oesophagusschleimhaut noch zunimmt; der Reflexbogen beginnt demnach vornehmlich im Oesophagus, vielleicht auch im Pharynx und am Gaumensegel.

Neben diesem Reflex beobachtete Verf. noch häufig einen Oesophagus-Thränenreflex, bestehend in starkem Thränenfluss bei Personen, denen man die Sonde in die Speiseröhre eingeführt hat. Dieser Thränenfluss steht nicht in Beziehung zum Schmerz oder zur Erregung, sondern fällt zusammen mit dem Speichelfluss und hört mit ihm auf. Auch er nimmt zu bei Reizung der Oesophagusschleimhaut; er ist etwas unbeständiger als der Oesophagus-Speichelreflex und steht wahrscheinlich in gewisser Beziehung zu letzterem.

14) **Le réflexe oesophago-lacrymal**, par H. Delaunay. (Presse médicale. 1904. S. 837.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. bespricht die physiologische Bedeutung des Oesophagus-Thränenreflexes (s. vor. Referat). Das Hinabfliessen der Thränen in die Fossae nasales wird von

Einathmen begleitet, welch letzteres seinerseits das Hinabgleiten des Nahrungsbissen bzw. der Sonde begünstigt.

- 15) **Modifications du réflexe de la déglutition étudiée dans la „Capanna Regina Margherita“ (4560 m)**, par Prof. Galeotti. (Arch. ital. de Biologie. 1904. Fasc. 3.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Bei Personen, die sich hoch über dem Meeresspiegel (4560 m) befinden, und die sonst normale Verhältnisse zeigen, verändern sich die dem Schluckreflex vorstehenden Centren derart, dass sie einerseits früher Ermüdung zeigen, andererseits rascher aufeinanderfolgende und ausgiebigere Bewegungen der Oesophagusmuskulatur auslösen.

- 16) **Triceps, biceps and finger clonus**, by Theodore H. Weisenburg. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1903. Nov.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Kurze Mittheilung dreier Beobachtungen von Triceps-, Biceps- und Fingerklonus bei zwei Hemiplegischen und einem Paralytiker.

- 17) **Ein neuer Handflächenreflex**, von Camillo Reuter. (Orvosi Hetilap. 1905. Nr. 1. [Ungarisch.]) Ref.: Hudovernig (Budapest).

In einem Falle von progressiver Paralyse mit allgemeiner Reflexsteigerung konnte Verf. folgenden reflectorischen Vorgang constatiren, ohne vorläufig aus dem einzelnen Falle weitere Schlüsse abzuleiten: Wird bei im Ellenbogengelenke gebeugtem Arme des Kranken dessen Handrücken in unsere Hand gelegt und dann mit dem Griffe des Percussionshammers oder einer Nadel die Handfläche leicht gereizt, so entsteht vorerst der gewöhnliche Handflächenreflex mit Palmarflexion der Finger, gleichzeitig aber wird der Unterarm mit einer leichten Abductionsbewegung nach vorne gestossen und gehoben, wobei der Unterarm eine Extensionsbewegung macht und im Ellenbogengelenke etwas gestreckt wird. Gleichzeitig erfolgt eine leichte Contraction in der Schulter- und Clavioularpartie des M. deltoideus und im Triceps. Dieser Vorgang war sonst bei keinem Kranken der Klinik nachweisbar.

- 18) **The reflexes in long distance runners. A study of the influence of fatigue upon certain reflexes**, by Philip Coombs Knapp and John Jenks Thomas. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1904. Febr.) Ref.: Martin Bloch.

Interessante Untersuchungen über das Verhalten der Sehnenreflexe bei 41 Distanzläufnern, deren Schnellste 40 km in $2\frac{1}{3}$ —3 Stunden zurückgelegt hatten. Das Ergebnis war in 26 Fällen eine deutliche Abschwächung der Patellarreflexe, nur in 4 Fällen eine Steigerung. In 3 Fällen konnten die vor dem Rennen nachgewiesenen Patellarreflexe nach demselben nicht ausgelöst werden. Auch der Achillessehnenreflex war mehrfach deutlich schwächer als vorher und fehlte in 5 Fällen beiderseits, in 2 Fällen einseitig. Dagegen war der Fusssohlenreflex häufig gesteigert, was die Verf. wohl mit Recht als eine Folge der durch das angestrengte Laufen bedingten mechanischen Irritation der Sohlenhaut auffassen, während die Abschwächung der Sehnenreflexe als Ermüdungserscheinung anzusehen ist.

- 19) **Untersuchungen mittels eines neuen Reflexometers über therapeutische Reizwirkungen auf das Rückenmark**, von Dr. Theodor Büdingen in Konstanz. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. 1904.) Ref.: E. Asch.

Mit dem neuen Apparat, dessen Construction in der Arbeit genau beschrieben ist, wird die Grösse des Ausschlagwinkels bestimmt und die Hubgrösse des Reflexausschlags gemessen. In 2 Fällen von Myelitis transversa wurde bei einer derartigen Ausmessung des Patellarreflexes regelmässig eine charakteristische Reihenfolge von Ausschlägen erzielt, die bei functionellen Erkrankungen des Nervensystems niemals festgestellt werden konnte. Und zwar ist die Differenz zwischen den einzelnen Ausschlägen gering, beträgt höchstens 5—6°. Dabei werden die Ausschläge mit geringen Schwankungen allmählich grösser, eine Erscheinung, die

gewöhnlich erst nach 8—15 Schlagreizen eintritt. Ein Einfluss der Galvanisation auf die Reflexe war niemals zu bemerken.

20) **Étude graphique des réflexes plantaires à l'état normal et dans quelques affections spasmodiques du système pyramidal**, par Verger et Abadie. (Nouvelle Icon. de la Salp. 1904. Nr. 1.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Verff. zerlegen den von uns Zehenreflex oder kurzweg „Babinski“ genannten Reflex in drei Unterabteilungen, in den Réflexe planti-digital, Réflexe planti-tibial und Réflexe planti-crural, je nach den Muskeln, welche bei Reizung der Fusssohle in Thätigkeit treten.

Die Hauptschwierigkeit, die sich einer exacten Wiedergabe der drei Reflexe entgegenstellte, war die grosse Zahl der in Frage kommenden Muskeln. Dann die Unmöglichkeit, die Flexion der übrigen Zehen und die Extension der grossen Zehe zu gleicher Zeit zu messen. Endlich wäre der Ausschlag des Planto-crural-reflexes so gross geworden, dass bei jedem Versuch die Registrirtrommel gebrauchsunfähig geworden wäre. Um diesen Schwierigkeiten zu begegnen, wurde folgende Anordnung von Apparaten getroffen:

Es wurden drei Myographen aufgestellt, welche zu gleicher Zeit arbeiteten, einer für den *M. tensor fasciae latae* und einer für die am meisten vor springende Portion des *Tibialis anticus*. Complicirter ist der dritte Apparat. Auf dem Fussrücken wurde eine dünne, biegsame Zinkplatte mit Kautschuckpflaster befestigt, welche oben einen kleinen Stil trägt, an welchem die Registrirtrommel sitzt. Der Heber der Trommel ist durch einen festen Stil mit einem Ring aus Metall verbunden, welcher die 1. Phalanx der grossen Zehe umgiebt, und zwar so, dass bei Beugung der grossen Zehe der Hebel einen grösseren Ausschlag nach oben, bei Streckung einen kleineren nach unten abgiebt. Die Myographen stehen in Verbindung mit je einer Receptionstrommel. Um das Moment der Plantarreizung zu bestimmen, wurde ein stumpfer Stift aus Knochen, mit dem man die Reizung der Fusssohle ausführte, in einer Hülse aus Elfenbein angebracht. In der Hülse befindet sich ein elektrischer Stromkreis, der zu einem Signal führt und jedesmal durch das Zurückgehen des Stiftes geschlossen wird. Der Beginn des einzelnen Versuches wurde immer nach dem Eintreten des electrischen Signals normirt.

Die Zeit, welche von dem Reizen der Fusssohle bis zum Eintritt des Reflexes verstrich, und die natürlich bei jeder einzelnen Versuchsperson verschieden war, glaubten die Verff. unberücksichtigt lassen zu können.

Die Ergebnisse waren folgende: Jeder noch so geringe Reiz, wenn der Reflex auch mit dem Auge noch nicht wahrnehmbar war, zeigte einen Hebelausschlag. Der Planti-cruralreflex äusserte sich durch eine regelmässig ausgebogene Curve, ohne besondere Conuszeichen, der Planti-tibialreflex giebt mehrere kleinere Curven, welche den verschiedenen Muskelcontractionen entsprechen, endlich zeigt der Planti-digitalreflex zwei Haupttypen:

1. Aufsteigende, fast gerade Linie, spitzer Gipfel, ebenso steil wieder abfallend. Es entspricht diese Linie der Flexion der grossen Zehe.

2. Ein umgekehrtes S, dessen obere Schleife grösser ist als die untere, und dessen untere Schleife unter der horizontalen Linie liegt, um allmählich zur Geraden zurückzukehren. Es entspricht diese Curve einer Flexion mit darauffolgender Extension der grossen Zehe. Diese Extension ist aber nur mittels des Myographen zu constatiren. Zwischen diesen beiden Haupttypen liegen zahlreiche Zwischenformen.

Die folgenden Versuche wurden angestellt an frischen und alten Hemiplegieen, *Malum Pottii*, multipler Sklerose und Transversalmyelitis, insgesamt an 30 Kranken. Die Ergebnisse sind in mancher Beziehung interessant.

Planti-tibial + Planti-cruralreflex wie normal, nur ist durchgehends eine viel genauere und grössere Schwingungsweite zu constatiren. Planti-digitalreflex: Bei

Kranken mit ausgesprochen spastischen Symptomen nur eine Flexion der grossen Zehe. Darunter in einem einzigen Fall von ausgebildetem Spasmus — leider finden sich keine genauen Zahlenangaben in der Arbeit — eine umgekehrte Form des Normaltypus 2, also Flexion kurz, Extension bis zur Dauer von mehreren Secunden. Dann wurde in einem Fall ein neuer pathologischer Typus festgestellt, eine Linie, gleich sehr steil unter die Horizontale abfallend, spitzer Gipfel, dann wieder fast senkrecht aufsteigend bis zur Horizontalen. Dazwischen kommen jedoch zahlreiche andere Formen vor, ja jeder Kranke lieferte eine andere Form.

Das neue und interessante bei der ganzen Versuchsreihe ist, dass der Myograph nicht bei ein und derselben Erkrankung ein und dasselbe Bild lieferte, sondern dass sogar derselbe Kranke, gleich hintereinander gemessen, ganz verschiedene Typen abgab. Allen pathologischen Fällen gemeinsam war eine besondere Lebhaftigkeit und Genauigkeit der Curven, die sich nicht auf die Reizung der Fusssohle beschränkt, sondern die man durch Reizung beliebiger Stellen der unteren Extremität erhalten kann, ja sogar in einigen Fällen durch Reizung der andern Extremität.

Obwohl die Versuche natürlich noch nicht genügen, um die Babinski'sche Theorie zu erschüttern, so sind sie doch immerhin beachtenswert und fordern zu Nachprüfungen auf.

21) **Réflexe paradoxal des flectisseurs. Leurs relations avec le réflexe patellaire et le phénomène de Babinski**, par A. Gordon. (Revue neurologique. 1904. Nr. 21.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

In einigen Fällen erzielte Verf. neben gesteigerten Patellarreflexen (mit oder — häufiger — ohne gleichzeitigen Babinski) Extension der Grossezehe oder sämtlicher Zehen, wenn er bei möglichst erschlaffter Wadenmuskulatur einen energischen Druck mit den Fingern gegen diese ausübte (genauere Beschreibung des Untersuchungsmodus siehe im Original, d. Ref.); dieses Phänomen verdiene sonach den Beinamen eines paradoxen. In allen untersuchten Fällen (30 an der Zahl) handelte es sich um organische Erkrankungen des motorischen Systems, aber verschiedenartigster Dignität und Pathogenese. In andersartigen Fällen sowie bei Normalen konnte Verf. das beschriebene Symptom nicht finden; bemerkenswerth war noch, dass es bei 12 untersuchten Hemiplegikern besonders ausgesprochen auf der nicht gelähmten Seite in Erscheinung trat; Verf. recurriert zur Erklärung dieses letzteren Umstandes auf die ungekreuzte Pyramidenbahn bezw. eine Läsion derselben.

Verf. schlägt für das Symptom den Namen „paradoxe Flexorenreflex“ vor.

22) **Le condizioni della presenza del segno di Babinski nei casi di lesione extrapiramidale**, per Mario Bertolotti. (Rivista di Patologia nervosa e mentale. 1904. September.) Ref.: Flörsheim (Berlin).

Verf. beschreibt 2 Beobachtungen, in denen sich der Babinski'sche Reflex fand ohne Läsion der Pyramidenbahn. Im ersten Fall handelt es sich um einen 50jähr. Mann mit Lähmung der oberen Wurzeln des Plexus sacralis in Folge einer tuberculösen Erkrankung des 1. Sacralwirbels; dabei war das Peroneusgebiet völlig verschont geblieben, und nur die Muskeln an der Hinterfläche des Oberschenkels und die Plantarflexoren zeigten eine Veränderung der motorischen Kraft und schwere Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Der 2. Fall betraf ein 5jähr. Kind mit Poliomyelitis anterior acuta, in welchem — 1 Jahr nach Ablauf des acuten Stadiums — völlige Lähmung und Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit im Tibialisgebiet zurückgeblieben war, während sich die vom Peroneus versorgten Muskeln bis auf eine deutliche motorische Schwäche und partielle Entartungsreaction erholt hatten. Erklärt wird das Zustandekommen des Babinski'schen Reflexes beide Male durch die Aenderung des normalen Antagonismus zwischen Extensoren und Flexoren, mit Ueberwiegen jener Gruppe, wie es sonst

nur bei Pyramidenläsion gewöhnlich ist. Wahrscheinlich existiren ausser den corticospinalen Bahnen noch solche, weniger ausgebildete, von cortico-mesencephalo-spinalen Verlauf, welche nur der Extensorengruppe Impulse senden; nach Schädigung der Pyramidenbahn treten sie vicariirend ein. So spielen sich sämtliche sogenannten pathologischen Reflexe der unteren Extremität im Extensorengebiet ab: der Babinski'sche, Oppenheim'sche Reflex, das Tibialisphänomen, z. Th. auch der Femoralisreflex. Auch entspringen der normale Fusssohlenreflex und Babinski's Reflex demselben Centrum; nur der centrifugale Weg ist ein verschiedener. Abdominal- und Cremasterreflex, welche keine Antagonisten haben, schwinden völlig bei Pyramidenläsionen.

23) The diagnostic value of the Plantarreflex, by Stanley Barnes. (Rev. of *neurolog. and psych.* 1904. Mai.) Ref.: M. Rheinboldt (Kissingen).

Der Mangel der Einmüthigkeit der Autoren über die diagnostische Bedeutung des Babinski'schen Zeichens liegt an dem Mangel der Einheitlichkeit der Untersuchungsmethoden bezw. an dem Mangel der genauen Mittheilung solcher. Bei gesunden Erwachsenen tritt niemals eine Extensorenzuckung der grossen Zehé bei Bestreichen der Fusssohle (Babinski's Phänomen) auf; das Zeichen weist immer auf organische Erkrankung hin. Eine sichtbare Läsion der Pyramiden braucht jedoch nicht vorhanden zu sein. Es genügt starke Steigerung des intracraniellen Druckes (Meningitis, Tumoren, welche zu comatösen Zuständen führen oder Shock (Status epilepticus) zu demjenigen Grad der Leitungsunterbrechung in den Pyramiden, die die Extensorenzuckung in Gefolge hat. Rein funktionelle Zustände (Hysterie) oder organische nicht die Pyramiden betreffende Erkrankungen (Tabes) rufen sie niemals hervor. Auf der „gesunden“ Seite der Hemiplegischen fehlt das Zeichen gewöhnlich (trotz Steigerung der Patellarreflexe).

Wie die Flexorenzuckung der normale Plantarreflex des Erwachsenen ist, so ist es der Extensorenreflex für das Kind unter 2 Jahren. (Unvollständige Entwicklung der Pyramiden.)

Schwierigkeiten können sich ergeben, wenn der vom Verf. als „Pyramidengleichgewicht“ (pyramidal equilibrium) bezeichnete Zustand vorliegt. Darunter ist zu verstehen, dass man es in einzelnen Fällen in der Hand hat, durch Modification der Untersuchung die Extensoren- oder die Flexorenelemente überwiegen zu lassen. Die Extensorenzuckung gelingt in solchen Fällen, wenn auf folgendes geachtet wird: Streckstellung des Gliedes, erschlaffte Gelenke, Ausschluss der Aufmerksamkeit des Patienten, warme, trockene Füsse, leichte Reizung am äusseren Fusssohlenrand in der Richtung von hinten nach vorn, genaue Beobachtung des erstmaligen Reizes. In anderen Stellungen, zu stark oder wiederholt vorgenommene Reize können an demselben Fuss Flexionszuckungen ergeben. Zwischen beiden Zuständen liegt ein intermediäres Stadium (Unbestimmtheit der Zuckung oder Zuckungsmangel, immer bei entsprechend abgestuften Reizen). Wesentlich für das Verständniss dieser eigenartigen Erscheinung ist die relative Erschöpfbarkeit des Extensoreneinflusses.

Die Schwelle des Pyramidengleichgewichtes liegt tiefer (im Sinne der Extensorenzuckung) bei frischen, acuten Erkrankungen der Pyramiden und genügt hier ein geringerer Ausfall von Pyramidenfasern als bei chronischen.

Der Werth des Babinski'schen Zeichens (besonders gegenüber dem Westphal'schen Zeichen) liegt in seinem qualitativen Charakter.

Verf. erläutert seine Resultate an 13 Fällen.

24) Ueber die Bedeutung des Babinski'schen Fusssohlenreflexes und des Oppenheim'schen Unterschenkelreflexes als Kriterien der Pyramidenstrangerkrankung, von B. Pfeifer in Halle a. S. (*Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* XVI. S. 565.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. untersuchte auf der Poliklinik Oppenheim's 70 Fälle von mit spastischen

Erscheinungen einhergehenden Erkrankungen des Centralnervensystems bezüglich des Fusssohlen- und Unterschenkelreflexes. Im Ganzen hatten die beiden Phänomene 38 Mal ein positives, 21 Mal ein differentes und 11 Mal ein negatives Resultat. Verf. fand, dass bei Hemiplegikern das während der Lähmung des Beines bestehende dorsale Fusssohlen- und Unterschenkelphänomen nach Wiederherstellung der Function wieder in Plantarflexion übergehen kann. Beim Oppenheim'schen Reflex kommt es nicht, wie beim Babinski'schen, allein auf die Dorsalflexion der Zehen an. Die beim Fusssohlenreflex physiologische Anspannung der Dorsalflexoren des Fusses kommt beim Unterschenkelreflex in normalen Fällen nicht vor, sondern hat, ebenso wie die Zehenstreckung, als sicheres pathologisches Kriterium zu gelten.

Hinsichtlich des diagnostischen Werthes ist der Oppenheim'sche Reflex werthvoller; bei vielen Pyramidenstrangerkrankungen ist nur einer der beiden Reflexe auslösbar, weshalb die Prüfung beider Reflexe unerlässlich ist.

Die Bahnen, welche den dorsalen Fusssohlenreflex und Unterschenkelreflex vermitteln, sind vielleicht das Monakow'sche Bündel und die Bahnen der Vorderseitenstränge.

25) **Il riflesso di Babinski nei pellagrosi.** Osservazioni, per E. Duse. (Arch. di Psich., Neuropath. etc. 1904. Fass. I u. II.) Ref.: Flörsheim (Berlin).

Verf. hat unter 43 Pellagrakranken, Insassen der Irrenanstalt von Udina, 20 Mal den Babinski'schen Reflex auslösen können, bisweilen als einziges Zeichen der Pyramidengeneration. Da das Phänomen viel häufiger in veralteten als in frischen Fällen gefunden wurde, kann man schliessen, dass die Wahrscheinlichkeit, diese Complication zu acquiriren, mit der Dauer des Leidens zunimmt.

26) **Ueber den Cremasterreflex und die Superposition von Reflexen,** von Prof. Dr. Steiner. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI.) Ref.: E. Asch.

An 100 gesunden Personen, von welchen 90 dem Soldatenstand angehörten, wurde das Verhalten des Cremasterreflexes geprüft. Es fand sich, dass er in mindestens 97% vorhanden war. Gelegentlich war er auf beiden Seiten nicht gleichmässig stark, ausserdem löste in zwei Fällen einseitiges Streichen einen doppelseitigen Reflex aus. Eine Ermüdung des Reflexvorgangs in Folge von wiederholter Reizung wurde zwar beobachtet, aber nicht so intensiv, wie dies von Geigel angegeben wird. Meistens erstreckt sich die Reizfläche über den ganzen inneren und vorderen Theil des Oberschenkels, die nach unten zu bis zur Patella reicht und zwar handelt es sich dabei um die Nn. cutaneus femoris ext., medius und int., ileoinguinalis und ileohypogastricus mit dem Ramus iliacus. In Ausnahmefällen kann sich die Reizfläche bis zum Sprunggelenk ausdehnen. Eine gesetzmässige Beziehung zwischen Cremaster- und Patellarreflex konnte nicht nachgewiesen werden. Nur in einem Bruchtheil der Fälle wurde auf das Verhältniss zwischen Leisten- und Cremasterreflex geachtet. Es ergab sich dabei, dass bei positivem Ausfall des Reizes entweder beide Reflexe zugleich auftreten oder der Leistenreflex allein nachgewiesen werden kann. Aber niemals kommt der Cremasterreflex allein zur Beobachtung. Oefters hat Verf. eine Superposition von Reflexen bemerkt, indem beim Aufsteigen des Reizes an der Innenfläche des Oberschenkels Cremaster- und Inguinalreflex zu gleicher Zeit vorkommen und sich bald der mesogastrische und gleichsam etagenförmig auch der epigastrische Reflex anschliessen, sobald man etwa bis über die Gegend des unteren Leistenrandes gekommen ist. Wahrscheinlich liegt die Verbindung der beiden Reflexe, welche auf einen peripheren Reiz hin auftreten, im Centrum. In einem Fall von Paraplegie beider Beine ohne Sensibilitäts- und Blasenstörung nach Trauma fehlte links die Superposition des Bauchreflexes, obgleich Cremaster- und Bauchreflex einzeln nachzuweisen waren, während rechts der Cremasterreflex mit superponirtem Bauchreflex ausgelöst werden konnte.

- 27) **Le réflexe cutané abdominal au cours de la fièvre typhoïde et de l'appendicite chez l'enfant**, par J.-A. Sicard. (Presse médicale. 1905. Nr. 3.) Ref.: Kurt Mendel.

Bei Typhus und Blinddarmentzündung kann der Bauchdeckenreflex einen gewissen diagnostischen und prognostischen Werth erlangen. Verf. fand bei 26 an Typhus erkrankten Kindern 22 Mal den Bauchdeckenreflex beiderseitig verändert und zwar fehlend oder sehr deutlich vermindert und mit schnellem Nachlassen beim Eintritt des Kindes ins Krankenhaus und während der Fieberperiode; am Tage des Fieberabfalles oder aber bereits 2 oder 3 Tage vorher wurde der Reflex wieder normal. In 2 Fällen war diese Reflexänderung nur ganz vorübergehend, in 2 anderen Fällen blieb der Reflex während der ganzen Krankheit normal.

Bei der Appendicitis ist in der Mehrzahl der Fälle der rechte Bauchreflex nur schwach auszulösen oder fehlend, während sich der linke normal verhält.

Die Rückkehr des Reflexes zur Norm ist von günstiger Vorbedeutung.

- 28) **Étude sur la diffusion de la zone réflexogène chez les enfants. Quelques remarques sur la loi d'orientation des réflexes cutanés à l'état normal et à l'état pathologique**, par M. Bertolotti. (Revue neurologique. 1904. Nr. 23.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Bei Kindern ist die reflexogene Zone (für Hautreflexe) ausserordentlich ausbreitet. Die Ursache dafür könnte gesucht werden 1. in dem lebhafteren Abwehrinstinct der Kinder; 2. in der besonderen psychischen Verfassung, welche die Untersuchungsverfahren bei Kindern erzeugen; 3. in dem Fehlen von Fettansatz, Schlawheit der Bauchdecken, des grösseren Gewichtes der Hoden und der Dicke der Sohlenhaut im Kindesalter. Verf. hat das Verhalten einer ganzen Reihe von Hautreflexen bei Kindern untersucht. Er gelangt auf Grund dieser Studien zunächst mit Mendelsohn zu dem Schlusse, eine specielle Localisation für die Hautreflexe zu leugnen; die physiologische und klinische Bedeutung, die den Hautreflexen zukommt, liegt vor Allem in der Gesetzmässigkeit ihres gegenseitigen Verhaltens zueinander. Im Allgemeinen überwiegt unter pathologischen Bedingungen der Extensionstypus, unter normalen der Flexionstypus. Gewisse Hautregionen scheinen zu den Zehenbeugern in constanten Beziehungen zu stehen, und zwar nicht bloss im Kindesalter. Der Abdominalreflex zeigte sich bei ganz jungen Kindern oft fehlend, wenn der Zehenreflex noch den Extensionstypus aufwies; es liege sonach eine bemerkenswerthe Analogie vor zwischen den im Zustande der noch nicht erreichten Reifung der Pyramidenbahn und den bei Affectionen derselben beim Erwachsenen zu beobachtenden Erscheinungen.

- 29) **Die Hautreflexe an den unteren Extremitäten unter normalen und pathologischen Verhältnissen**, von Dr. R. Friedländer in Wiesbaden. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. 1904.) Ref.: E. Asch.

In dieser Arbeit handelt es sich im Wesentlichen um eine Zusammenstellung unserer bisherigen Kenntnisse über das Auftreten der Hautreflexe an den unteren Extremitäten. Dass bei einer derartigen Betrachtung das Babinskische Phänomen im Vordergrund steht, ist nur zu natürlich. Auch Verf. nimmt auf Grund seiner Beobachtungen an, dass der positive Nachweis dieses Symptomes einen grossen diagnostischen Werth besitzt und höchstwahrscheinlich auf eine Veränderung der Pyramidenbahnen hindeutet. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von cerebraler Hemiplegie, spastischer Paraplegie, multipler Sklerose, amyotrophischer Lateralsklerose und Friedreich'scher Krankheit fiel dasselbe positiv aus. Nur in einem Falle von traumatischer Neurose mit stark gesteigerten Sehnenreflexen trat bei Reizung der Fusssohle Dorsalflexion der grossen Zehe auf. Ebenso konnte bei einer ganz frischen Apoplexie wenige Stunden nach Auftreten des Insultes das Zehenphänomen nachgewiesen werden. Mehrfach erstreckte sich die reflexogene

Zone auch auf andere Hautpartien der unteren Extremität, auf den Fussrücken und Unterschenkel, deren innere Seite sich aber stets reflexempfindlicher zeigt, als der äussere Theil. Bei spastischen Paraplegieen konnte der Reflex mehrfach durch Druck auf Muskeln und Sehnen, ohne wesentliche Reizung der Haut, hervorgerufen werden. Ferner liess er sich auch durch thermische Reize, Kälte und Faradisation der Haut innerhalb der reflexogenen Zone erzeugen. Neben dem Babinski'schen Phänomen kann eine gesteigerte exquisit tonische Dorsalflexion des Fusses vorkommen und tritt dieser Reflex sowohl bei cerebraler Hemiplegie als bei spastischen Paraplegieen und bei multipler Sklerose auf. Offenbar ist dieses dasselbe Phänomen, das von Schäfer als „antagonistischer Reflex“ und von Oppenheim als „Unterschenkelreflex“ beschrieben worden ist. Verf. sah die Erscheinung in Form eines „Fusstetanus“ auftreten, der Fuss wird bis zum rechten Winkel und darüber hinaus flectirt und zwar contrahirt sich dabei meistens der Tibialis anticus, während sich die Peronei fast nicht an der Bewegung betheiligen. Von Wichtigkeit ist, dass der Reflex als Begleiterscheinung des Babinski'schen Phänomens aufzufassen ist und zwar ist es nach Ansicht des Verf.'s eine pathologische Veränderung des Plantarreflexes, die nur zu gleicher Zeit mit dem Babinski-Reflex auftritt. In mehreren Fällen von multipler Sklerose wurde eine dem von E. Remak beschriebenen Femoralreflex sehr ähnliche Erscheinung beobachtet. Es handelte sich um einen Zehenreflex, dessen reflexogene Zone hauptsächlich die Vorderfläche des Oberschenkels, in einem Fall auch einen Theil der Innenfläche des Unterschenkels betraf. Und zwar wurde der Reflex nur durch Kneifen einer Hautfalte, tiefen Druck auf die Oberschenkelmuskeln (Quadriceps) oder bei faradischer Reizung der Haut ausgelöst. Es bleibt vorerst unentschieden, inwiefern dieser Reflex mit dem Remak'schen Femoralreflex identisch ist.

30) Contribution à l'étude de la polymyosite, par Dr. P. Préobrajensky et M. Margoulliss. (Revue de Méd. 1904. S. 765 u. 851.) Ref.: Ed. Müller.

Ausführlicher Bericht über eine klinisch und autoptisch genau controllirte Eigenbeobachtung. Der histologische Befund in der mit seltener Vollständigkeit untersuchten Körpermusculatur war bei der 35jährigen, tuberculösen Patientin etwa folgender: Die Dicke der Muskelfasern zeigte enorme Schwankungen; ihre Form war ebenfalls sehr verschieden. Viele Fasern hatten einen gewundenen Verlauf, verloren die Querstreifung, trennten sich in der Längsrichtung, so dass auf Querschnitten scheinbare Vacuolen entstanden, färbten sich schlecht und ungleichmässig; theilweise wandelten sie sich in eine körnige Masse um oder liessen rosenkranzartige Auftreibungen erkennen. Gleichzeitig sah man eine sinnfällige Wucherung des intramusculären Bindegewebes, das die Muskelfasern und -bündel auseinanderdrängte, und eine ausgesprochene Kernproliferation. Die Gefässe, deren rundlicher Querschnitt verloren ging, zeigten eine Verfüzung der Intima und Wandverdickung. An vielen Stellen fanden sich Knötchen mit Riesenzellen.

An diesem Process betheiligte sich am stärksten die Musculatur des Oberarmes und Oberschenkels, am wenigsten diejenige des Rückens; doch war — anscheinend durch eine im Blute kreisende Noxe — die ganze Körpermusculatur betroffen, während die Affection des centralen und peripheren Nervensystems sehr geringfügig und für die Pathogenese wohl belanglos war. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche an sich nichts Specificisches haben, sind als interstitiell-parenchymatöse aufzufassen und eine gleichzeitige Schädigung der Musculatur und des Bindegewebes anzunehmen. Die Aetiologie solcher Prozesse ist eine verschiedene; es kommen bacterielle Infectionen und Intoxicationen, sowie Selbstvergiftungen in Betracht. Zwischen primären und secundären Myositiden (Unverricht, Strümpell) bestehen keine scharfen Unterschiede. Die Coincidenz von Tuberculose und Polymyositis, welche relativ häufig ist und eine sehr un-

günstige Prognose giebt, beruht im Wesentlichen darauf, dass die im Gefolge der Tuberculose sich bildenden Gifte die an sich disponirte oder auch durch andere Momente geschwächte Musculatur schädigen. Der Zustand des Organismus im Moment der Infection ist also von wesentlicher Bedeutung. Die Herzschwäche, welche in der Eigenbeobachtung den Tod der Patientin verursachte, war auf eine Betheiligung des Herzmuskels, auf eine Myocarditis zurückzuführen, die ganz besonders bei den hämorrhagischen Formen der Polymyositis auftritt. Die bulbären Symptome, welche namentlich mit einer Affection der Schlund- und Athemmusculatur in Beziehung stehen, führen ebenfalls nicht selten zum Exitus. Die intensive Schweissecretion in vielen Fällen von Polymyositis, welche Strümpell durch die Wirkung von Giften und B. Lewy durch reflectorische Einflüsse erklärt, ist kaum auf Rechnung der Tuberculose zu setzen; sie kommt auch ohne die letztere vor und wird ausserdem auch bei anderen Muskelerkrankungen, z. B. bei der Trichinose, beobachtet; die Frage dieser Wechselbeziehung bedarf noch der Klärung.

Am Schlusse weisen die Verf. auf die Nothwendigkeit einer Herstellung und Durchsicht möglichst zahlreicher histologischer Präparate bei Fällen von Polymyositis hin; nur ungenügend erscheint jedoch dem Ref. die Möglichkeit von Kunstproducten bei der Härtung u. s. w. betont und berücksichtigt.

31) **Erfahrungen über Diagnose und Prognose des Menière'schen Symptomencomplexes**, von v. Frankl-Hochwart. (Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXV. S. 245.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf., dessen bekannte Monographie über den Menière'schen Symptomencomplex vor einem Decennium erschienen war, liefert uns abermals einen ausgezeichneten Beitrag zu dem Capitel, der um so lehrreicher und interessanter genannt werden muss, als dem Verf. von 208 Fällen (durchwegs eigener Beobachtung, die schon auf das Jahr 1886 zurückreichen) nunmehr auf Grund mühseliger genauer Katamnesen und fortgesetzter Beobachtung 80 zur Verfügung stehen, deren weiteres Schicksal dauernd verfolgt werden konnte.

Verf. kann zunächst mit Genugthuung darauf hinweisen, dass die von ihm seinerzeit vorgeschlagene Terminologie so ziemlich allgemein acceptirt ist; er spricht von Menière'schen Symptomen (d. h. Schwerhörigkeit und der Trias: Ohrensausen, Schwindel und Erbrechen) und fügt seiner damaligen Eintheilung (vide diese) nur als neu die von ihm aufgestellte Form der Polyneuritis cerebri menieriformis ein.

Die Menière'schen Symptome können erstens apoplektiform auftreten (Menière'sche „Krankheit“ mancher Autoren, „apoplektische Taubheit“). Für diese Form bringt Verf. 6 Fälle, von denen vier eine Lähmung nur des nervösen Hörapparates aufweisen, je einer ausserdem noch mit einer Lähmung des gesammten Facialis und der andere mit Betheiligung des sensiblen Quintus einherging.

Für den apoplektiform auftretenden Typus traumatischer Genese werden 13 Krankheitsgeschichten mitgetheilt (drei davon besonders ätiologisch interessant als durch Caissonblutungen bedingt, die übrigen 10 nach mehr minder schweren Schädelcontusionen).

Bevor sich nun Verf. der zweiten Hauptgruppe (Menière'sche Symptome bei vorher vorhandenen Ohr affectionen) zuwendet, geht er auf die Werthung des Symptomes „Schwindel“ im Allgemeinen ein unter besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose des auralen Schwindels gegenüber den anderen Formen (bei Refractionsanomalien, Augenmuskellähmungen, Vergiftungen endo- und exogener Art, durch chemisch gut definirte Substanzen, wie durch Toxine, bei Circulationsstörungen u. s. w.). Am genauesten wird dabei natürlich auf die Nervenkrankheiten selbst Bedacht genommen. Durch instructive Krankheitsgeschichten wird gezeigt, dass z. B. die Gefahr einer Verwechslung mit Tumor cerebri nicht so gross ist, als dies von mancher Seite angegeben wird (vergl. Obs. XX). Mit

der Tabes hat der Menière'sche Symptomencomplex überhaupt nur die Ataxie gemein; freilich kann sich einer bestehenden Tabes auch noch eine Labyrinthaffection mit Schwindel hinzugesellen (Obs. XXI—XXIII ausgesprochene Tabes, XXIV—XXVI initiale Tabesfälle, Obs. XXVII zufällige Combination einer Otitis purulenta und dadurch bedingter Menière'scher Symptome mit vermuthlicher Paralysis progressiva. (Ref. möchte bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass er in dem wirklich colossalen Paralytiker materiale der Wiener Landesirrenanstalt bisher noch keinen unzweideutigen Fall von Combination mit Menière'schen Symptomen gesehen hat.)

Grössere Schwierigkeiten können sich der Differentialdiagnose gegenüber dem arteriosklerotischen Schwindel entgegenstellen. Aeltere Individuen mit Arteriosklerose sind oft ohrenleidend und Apoplexien ausgesetzt (Beispiele XXVIII bis XXIX). Für den vom Verf. zuerst 1895 beschriebenen Begriff der „Polyneuritis cerebrialis menieriformis“ (acut einsetzende Facialislähmung mit Acusticusparese, Drehschwindel, Ohrensausen, Erbrechen und nicht selten intercurrende Trigeminuserscheinungen) werden neue Beispiele gebracht (XXXI, XXXII).

Vor der Erörterung der Beziehungen des Menière'schen Symptomencomplexes zur Epilepsie, Hysterie und Neurasthenie bespricht Verf. zunächst den von ihm seinerzeit vorgeschlagenen Begriff des „Pseudomenière“ (Anfälle von Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen bei Individuen mit gesundem Ohrapparat, ohne äussere Einwirkungen, wie Schaukeln, Gifte u. s. w.). Es handelt sich da entweder um eine epileptische Aura oder ein Aequivalent, oder um hysterische Anfälle. (Bezüglich des letzteren Punktes sei besonders auf obs. XXXVI verwiesen: Die Gattin eines an apoplectischem Menière'schen Symptomencomplexen erkrankten Mannes hatte sich selbst einen regelrechten Menière suggerirt. Die Fälle XXXIII—XLV — theils eigener Beobachtung, theils der Litteratur entnommen — beleuchten die Beziehungen zu den beiden grossen Neurosen.) Die Frage des hemicranischen Pseudomenière (obs. XLVI—XLIX) hält Verf. für noch unentschieden; von neurasthenischem Pseudomenière sah er nur einen einzigen sicheren Fall (obs. XLIX). Nur kurz streift Verf. noch die Beziehungen des Pseudomenière zur angioneurotischen Schwerhörigkeit (Brunner) und wendet sich nun zur Erörterung der Combination von Menière+ Epilepsie. Das Nebeneinander dieser Erkrankungen lässt sich gelegentlich zweifellos nachweisen (vergl. obs. XL—LIII); sehr schwer, ja unmöglich aber kann die Unterscheidung gegenüber der traumatischen Hysterie mit sensibelsensorischer Hemianästhesie werden, da ja letztere eine echte Labyrinthaffection vortäuschen kann (vergl. obs. LV).

Besonders interessant ist das nun Folgende über die „formes frustes“. So diagnosticirte Verf. z. B. einmal auralen Schwindel, trotzdem Pat. normalhörig war; erst Wochen später traten deutliche Symptome einer schweren Mittelohraffection auf (obs. LIX); überhaupt giebt es Fälle, wo die Hörstörung nur eine ganz minimale ist (obs. LX—LXII). Anstatt des typischen Drehschwindels (was die Regel ist) kann es manchmal nur bei einem vagen Betäubungsgeföhle bleiben (obs. LXIV). Sogar das so markante Symptom der subjectiven Ohrgeräusche kann fehlen („vertig Menière sine tinnitu“) (3 Fälle).

Sehr bemerkenswert sind die prognostischen Folgerungen (wobei, wie oben erwähnt, Verf. sich auf fortgesetzt beobachtete Fälle stützen kann). Die wenigen apoplectisch-traumatischen Fälle wurden wesentlich gebessert. Von 74 Fällen (mit Labyrinth- oder Mittelohraffectionen) kam Heilung des Schwindels 40 Mal vor, Besserung 21 Mal; 13 blieben ungeheilt (Minimum der Beobachtungszeit 2 Jahre). Die subjectiven Ohrgeräusche und die Hörstörung blieben dagegen meist so ziemlich unverändert (letztere sogar manchmal progredient). Bezüglich der Besserungen macht übrigens Verf. gewiss mit Recht auf die spontanen Remissionen aufmerksam.

Für den Praktiker beherzigenswert ist zur Beurtheilung der Prognose auch die Erörterung über die traumatisch bedingten Fälle (Unfallsrentenansprüche!). Die Arbeitsfähigkeit werde übrigens, abgesehen von diesen Fällen, auffallend wenig gestört.

Bezüglich der Therapie warnt Verf. vor einer Polypragmasie in der Localbehandlung (der Ohr affection sc.): das Wichtigste sei die Allgemeinbehandlung: Ruhe (Landaufenthalt), mässige Brom- und Jodnatriumdosen, laue Halbbäder (26—24° R.), Höhenklima (700—1000 m), Kopfgalvanisation. —

Drei Tabellen sind dieser höchst dankenswerten Studie beigegeben. Ref. hat sich auf ein Excerpt der allerwichtigsten Punkte beschränkt. Viel an interessanten Einzelheiten (vergl. z. B. obs. LXV, LXXI u. s. w.) giebt es noch für den Neurologen in dieser schönen Arbeit. Hoffentlich lässt die 2. Auflage, welche uns Verf. verspricht, nicht zu lange auf sich warten.

32) Zur Galvanotherapie des Menière'schen Symptomencomplexes, von J. Bloch. (Prag. med. Wochenschr. 1903. S. 232.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. empfiehlt die quere Galvanisation (1—2 M.-A. durch 4—5 Minuten), wobei abwechselnd die Elektroden an der Schuppe des Schläfenbeines der einen und dem Warzenfortsatze der anderen Seite liegen. Der beste Erfolg liesse sich erzielen bei regelmässiger Behandlung (2 Fälle).

Verf. theilt 4 Fälle mit, von denen 3 typisch sind. Der 4. Fall bot folgende Erscheinungen: 33-jähriger Mann, seit einem Jahre unerträgliche Kopfschmerzen und Ohrensausen, kein Schwindel (!), aber bisweilen Sehen farbiger Ringe vor den Augen. Kein Erbrechen, Fundus normal; beiderseits Herabsetzung des Hörvermögens (Katarrhus chronicus tubae et cavi tympani). Unter elektrischer Behandlung Besserung, welche allerdings bei Eintritt feuchter Witterung einer neuerlichen Verschlimmerung Platz machte.

33) L'urhydrie céphalo-rachidienne et labyrinthique, par P. Bonnier. (Revue neurologique. 1905. Nr. 2.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Der Terminus „Urämie“ scheint dem Verf. zu sehr specialisirt; will man der Harnstoffüberladung in allen Körpersäften gerecht werden, so empfehle sich hierfür die Bezeichnung „Urhydrie.“ Verf. sucht dann einen Vergleich zu ziehen zwischen Beschaffenheit und Function der Nierengefässe und jenen im Ohr-labyrinth, welch' letzteres wieder mit dem Cerebrospinalsacke communicirt. Es erscheint ihm aus dieser Analogie heraus plausibel, dass auch der liquor cerebrospinalis und die Labyrinthlymphe bei bestimmten Allgemeinerkrankungen, speciell schweren Stoffwechselstörungen und Selbstvergiftungen zum Depot toxisch wirkender Substanzen werden; so erklärten sich denn also auch die Symptome seitens des inneren Ohres bei Bright'scher Krankheit (allgemeine Urhydrie). Die Affectionen des secernirenden Gefässendothels scheinen dem Verf., dessen einigermaßen generalisirende Ausführungen zu kurzem Referate sich nicht gut eignen, vielfach durch Störungen im Bereich des Sympathicus, des Rückenmarks und der Oblongata bedingt zu sein.

Psychiatrie.

34) Variation in its relation to the origin of insanity and the allied neuroses, being the Morrison Lectures for 1904, by John Macpherson. Ref.: M. Rheinboldt (Kissingen).

Autorreferat des Verf.'s über drei von ihm gehaltene Vorlesungen vorwiegend entwicklungsgeschichtlichen bezw. anthropologischen Inhaltes. Verf. definiert die Begriffe Vererbung, Variation; das den Normaltypus anzeigende, stets zahlenmässig zu findende „Mittel“ (mode, mean), d. i. der „grosse Durchschnitt.“

Die immer und immer wieder auf das „Mittel“ hinarbeitende Tendenz der Natur wird bestimmt durch die Gesetze „von der genetischen Selection“ und „von der Regression auf die Mittelmässigkeit.“

Die Variation, als umwandelndes Princip, schafft nicht nur die an die positive und an die negative Seite des „Mittels“ sich anreihenden Abweichungen, sondern auch die pathologischen Zustände. Dies gilt für die körperlichen und geistigen Qualitäten (Stigmata, Degeneration) in gleicher Weise. Die Abweichungen auf beiden Gebieten stehen zu einander in Korrelation. Das Ueberwiegen der männlichen Geburten, die Zwillingegeburten, die Monstra, die psychischen Abnormitäten stellen Variationen dar. In ihrem Auftreten herrscht numerische Regelmässigkeit. In ihrer Grundursache (Vererbung, Uebertragung) gehen sie sämmtlich zurück auf angeborene Variation der Keimzellen. Die Wirkungen der Aussenwelt sind im Vergleich zu der umbildenden Kraft der Variation nur von untergeordneter Bedeutung und können keine Wesensverschiedenheit und keine Vererbung hervorrufen. Das männliche Keimplasma ist abnormer Entwicklung in höherem Grade unterworfen als das weibliche.

Die Geisteskrankheiten (soweit sie vererbbar sind) wie auch die Neurosen (Epilepsie, Hysterie, Alkoholismus) folgen den Gesetzen der Variation. Ihr Auftreten kann demnach nicht dem Zufall, andererseits nicht den Einwirkungen der Aussenwelt unterworfen sein.

35) Zur Psychologie des Vergessens bei Geistes- und Nervenkranken, von A. Pick. (Arch. f. Criminalanthropol. u. Criminalstatistik. XIII.) Ref.: Blum.

Die Ursache des Vergessens beim normalen Menschen ist zum Theil in der geringen Willenstendenz zu suchen, das Aufgenommene zu behalten, weil das nöthige Interesse daran fehlt, zum Theil ist es ein affectiver Factor, der die Erinnerung an etwas zurückdämmt, dessen Reproduction in uns Unlustgefühle erwecken würde. Unter Anführung zweier Fälle von seniler Demenz, die jene sonderbare Form der Erinnerungsfälschung darbieten, die Wernicke mit Transitivity bezeichnet, unter Erwähnung des bekannten Mangels an Reproductionstreue der Querulanten, sowie der dem Transitivity ähnlichen Fälle von falschen Beschuldigungen der Hysterischen und schliesslich unter Würdigung des sogenannten Ganser'schen Symptoms, spricht sich Verf. dafür aus, dass auch bei Geisteskranken, wenngleich bei ihnen die Art der Apperception eine andere, abnorme ist, für das Nichterinnern bezw. das Vergessen im grossen Ganzen dieselben Gründe anzuschuldigen sind wie beim Normalen.

36) Trunksucht und Temperenz in den Vereinigten Staaten, von B. Laquer. (Grenzfr. des Nerven- u. Seelenlebens. XXXIV. 1905.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. giebt -- wie er selbst im Vorwort sagt -- ein unparteiisches, sociologisch gefasstes Gesamtbild der nordamerikanischen Temperenz, und zwar sowohl nach zuverlässigen amerikanischen Quellen wie auch nach eigenen auf einer Reise nach Amerika (August-November 1904) gemachten Erfahrungen.

Unter anderem führt Verf. in seinen lesenswerthen und interessant geschriebenen Studien Folgendes aus: Die Vereinigten Staaten vertranken bis zum Jahre 1900 gerade nur die Hälfte derjenigen Menge Alkohol, welche Deutschland verzehrte. Erst in den letzten beiden Jahren ist der amerikanische Verbrauch gestiegen, der deutsche gefallen; immerhin bleibt auch gegenwärtig das Verhältniss noch 2:3.

Woran liegt dieser geringere Alkoholconsum der Amerikaner? — Es liegt dies an Temperament, Klima, Lebensweise und Erziehung in den Vereinigten Staaten. Die auch in Arbeiterkreisen stark verbreitete Neigung zum Sport, das Verschmähen von Alkohol während der Arbeit, das trockene, wechselvolle, die Nerven stählende Klima, der reiche Frucht- und Obstgenuss in allen Schichten der Bevölkerung, die Coeducation, d. h. die Erziehung der Geschlechter miteinander, welche in den kritischen Jahren zwischen 14 und 16 mildernd und zähmend einwirkt, — all' diese Momente vereinigen sich im Kampfe gegen den Alkohol. Die Thatsache, dass die Amerikaner trotz gleichen Fleischconsums viel seltener an Gicht erkranken als ihre englischen Vetter, hat nach Verf. ihren Grund in dem geringeren Alkohol-

genuss, vor Allem aber in dem Umstande, dass die Amerikaner ihre hohen Rationen Fleisch durch Obst- und Fruchtgenuss auszugleichen gewohnt sind.

Fernerhin wirken dem Alkoholismus in den Vereinigten Staaten entgegen die seit alters her durch Gesetz, Schule und Erziehung als religiös-sittliches Ideal geschätzte Reglementirung der Lebensführung, welche lautet: sei nüchtern, arbeitssam, mässig, demüthig!, die Schankgesetzgebung (hohe Besteuerung des Alkohols u. a. w.) und das geringe Ansehen, welches der Stand der Wirthe genießt; der Genuss von Alkohol hat nicht wie in Deutschland etwas Heroisch-Männliches an sich; es giebt Esstätten, wo man ohne den geringsten Trinkzwang essen und gesellig verkehren kann.

Folgendes sind demnach in Kurzem die Lehren, die wir aus der Betrachtung der amerikanischen Bewegung ziehen können:

1. Von den Amerikanern sollen wir die Einigkeit lernen. Abstinente und Mässige sollen sich im praktischen werktätigen Kampfe gegen den Alkohol treffen und gemeinsam arbeiten.

2. Gesetzgeberisch ist die von der Preussischen Regierung zur Bekämpfung des übertriebenen Alkoholgenusses beim Bundesrath eingebrachte Novelle zur Gewerbeordnung mit Freude zu begrüßen. Der Alkohol muss höhere Steuern tragen. Concessionen an gemeinnützige Gesellschaften würden dem Trinkzwange entgegen arbeiten.

3. Verändert müssen werden die Trinksitten, der Trinkzwang muss aufgehoben werden, alle dem Trunke ergebenen Klassen müssen aufgeklärt werden.

4. Belehrung über die Gefahren und die Wirkung des Alkohols ist in allen Schulen gelegentlich des naturwissenschaftlichen Unterrichtes zu ertheilen.

5. In Anlehnung an das Cultus- oder an das Staatsministerium ist baldigst eine Alkohollandescommission beziehentlich eine mit der Alkoholfrage beginnende Volkswohlfahrtscommission zu errichten.

37) Psychology of a particular form of pathological intoxication, by A. Pick. (Journ. of mental science. 1905. Januar.) Ref.: Blum.

Zur Vermehrung der Casuistik jener seltenen Zustände von vorübergehender Verwirrtheit und Grössenvorstellungen mit nachfolgender Amnesie in Folge von starkem Alkoholgenuss giebt Verf. von zweien hierher gehörenden, von ihm selbst beobachteten Fällen eine genaue klinische Beschreibung und psychologische Erklärung. Aehnliche Fälle sind schon von Bonhöffer, Krafft-Ebing, Moeli und mehreren französischen Psychiatern beschrieben worden. In dem durch die Vergiftung mit Alkohol in einen krankhaften Zustand versetzten Bewusstsein werden Grössenideen wach, die, an irgend ein Erlebnis von früher anknüpfend, bisher geschlummert haben. Im normalen Zustand werden solche Vorstellungen durch den Verstand zurückgedrängt und unterscheiden sich hierdurch von den paranoischen Grössenideen, die nicht corrigirt werden. In den sogenannten pathologischen Träumen der Kinder und in jenen traumhaften Bewusstseinszuständen, die durch irgend ein Gift, meist durch Alkohol, hervorgerufen werden, treten diese Wahnvorstellungen in die Erscheinung, um sich mit allmählichem Lichtenwerden zu verlieren. Der ganze Verwirrheitszustand bei diesen Alkoholvergifteten dauerte unter Abstinenz nur 1—2 Tage; dann trat allmähliche Klarheit ein, ohne dass sich der Kranke an die Ereignisse während dieser Zeit erinnern konnte. Diese Krankheitsformen ähneln jenen transitorischen, deliranten Zuständen bei Hysterie.

38) Mental depression and melancholia considered in regard to auto-intoxication, with special reference to the presence of indoxyl in the urine and its clinical significance, by Arthur Townsend. (Journal of mental science. 1905. Januar.) Ref.: Blum (Pankow/Berlin).

Verf. bekennt sich zur Ansicht der jüngeren psychiatrischen Schule, dass durch Autointoxication Geisteskrankheiten verursacht werden können. Er selbst

hat gefunden, dass bei Melancholie und circulärer Psychose die Ausscheidung von Indoxyl im Urin auffallend vermehrt ist und zu der Schwere des Falles in directem Verhältnis steht, während sie bei Manie normal oder geringer wie normal ist. Verf. führt die starke Bildung des Indoxyls auf abnorme Fäulnisvorgänge im Darmtractus zurück und beweist das Vorhandensein einer schweren Magen-Darmstörung durch die bekannten körperlichen Krankheitserscheinungen, die Melancholische darbieten. Von dieser Theorie der Entstehungsursache der Melancholie ausgehend, behandelt er diese Krankheit im Gegensatz zur Opiumtherapie mit Abführmitteln und ferner, um auf den Darm antiseptisch zu wirken, mit Calomel, Salol, Urotropin, Naphthalin und Creosot. Jedoch wurde durch Darreichung dieser schwachen Antiseptica die Indoxylbildung nicht beeinflusst. Als Nahrung empfiehlt Verf., wenn möglich, ausschliesslich Milch.

Mit dieser Behandlung — Abführmittel und Diät — hat er von 16 Fällen von Melancholie 9 geheilt und 1 gebessert; 3 starben, davon 2 an Tuberculose und 3 befinden sich noch in Behandlung. Die Behandlungsdauer in den geheilten Fällen ist nur bei zweien angegeben und betrug 8 Monate. Die Untersuchungen erstreckten sich für die Manie grösstentheils, für die Melancholie ausschliesslich auf das weibliche Geschlecht. (Bestimmte Schlüsse über den Werth dieser Therapie bei Melancholie lassen sich bei der geringen Anzahl der Fälle noch nicht ziehen; immerhin sei eine Nachprüfung empfohlen. D. Ref.)

39) **Ueber die Bedeutung der Acetonurie mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von Aceton bei Geistes- und Nervenkranken**, von Oberarzt Dr. J. Hoppe. (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXXIX.) Ref.: G. Ilberg.

Die Beobachtungen wurden angestellt mittels der Stock'schen Acetonprobe mit der Modification von Froehner: 500 ccm Harn werden mit Essigsäure angesäuert, davon ungefähr 10 ccm abdestillirt, diese mit 1 ccm einer 10% igen (frischen) Hydroxylaminhydrochloridlösung und etwas Chlorkalklösung versetzt und mit Aether ausgeschüttelt 0,001 g Aceton geben bei dieser Methode noch deutliche Blaufärbung des Aethers.

Gegen 500 Geistesranke und Epileptiker wurden in Uchtspringe mit dieser Methode auf das Vorkommen von Aceton im Urin untersucht. Von 325 Epileptikern hatten 8,5% Aceton, und zwar meist beim Status epilepticus und bei anhaltenden Verwirrtheitszuständen, bei denen auch die Nahrungsaufnahme eine verminderte war; niemals nach einzelnen, wenn auch schwereren Anfällen. 38 Idioten und 8 Choretiker waren ohne Acetonurie. Von 55 acuten Geisteskranken fand sich bei 34% Aceton, und zwar vor allem bei schlecht essenden, schwer deprimierten, doch auch bei gut essenden, verwirrten, stark maniakalischen. Im Urin der Paralytiker war Aceton selten, doch regelmässig zur Zeit der paralytischen Anfälle vorhanden, und zwar oft schon ehe sich Zuckungen oder Lähmungen bzw. Benommenheit zeigten. Bei einer Intoxication mit Chloralhydrat, beim drohenden Coma diabeticum, bei schweren Inanitionszuständen wurde sehr viel Aceton im Urin gefunden. Physiologischer Weise bestand Acetonurie niemals. Das Auftreten grösserer Acetonmengen ist nach des Verf.'s Ausspruch ein sicheres Zeichen dafür, dass die Ernährung des Körpers in falsche Bahnen gekommen ist, es gilt ihm für ein viel feineres Zeichen als selbst tägliche Wägungen.

Die Stoffwechseluntersuchungen, die in Uchtspringe angestellt worden sind, ergaben u. a. Folgendes: Die nur mit Fett und die mit Fett und Eiweiss genährten Versuchspersonen zeigen geringere Acetonmengen als die nur mit Eiweiss genährten bzw. die hungernden Versuchspersonen. Keine Acetonurie tritt auf, wenn vom Organismus Kohlehydratmengen in Höhe von 100 und 130 g aufgenommen und in normaler Weise umgesetzt werden. Auf Beimengung von Kohlehydraten kommt es also bei der Behandlung der Acetonurie besonders an. v. Noorden empfiehlt deshalb Haferkuren, die sich früher schon vielfach be-

währt hatten, von Neuem (täglich 250 g Hafermehl mit Zusatz von Butter und etwa 100 g vegetabilischem Eiweiss [Roborat]). Kann man per os oder per rectum keine Nahrung beibringen, so soll man in Fällen der Noth ungesäuimt zur subcutanen oder intravenösen Ernährung greifen und zu diesem Zweck dann die Monosacharide (Laevulose) verwenden.

Finden sich dauernd Acetonkörper in grösserer Menge, so liegt die Möglichkeit einer Säurevergiftung, sogen. Acidosis vor. Hier soll man einen Versuch zu helfen machen, indem man entweder täglich 10—15 g Natr. bicarbonic. verabreicht oder, wo Eile noththut, zur intravenösen Injection schreitet, namentlich wenn auch Abnahme der Blutalkalescenz nachzuweisen ist.

Betreffs der intravenösen Injection bei Acidosis theilt Verf. auf Anfrage des Ref. mit, dass er etwa $\frac{1}{2}$ —1 Liter von sterilisirter, 3,5—4%iger Natr. carbonic-Lösung (nicht bicarbonic.!) verwendet. Diese Lösung wurde direct in Blut gebracht gut vertragen, subcutan verursachte sie manchmal Gangrän.

40) La phobie du regard, par Dr. P. Hartemberg. (Arch. de neurolog. XVIII. 1904. Nr. 105.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Verf. schildert an der Hand dreier Krankengeschichten die Furcht vor dem Angesehenwerden als eine besondere Form der socialen Phobien, die zwar mit der in letzter Zeit häufiger erwähnten Erythrophobie manches Verwandte hat, doch nach Aetiologie und Aeusserungsweise von dieser wohl zu unterscheiden ist. Stets betrifft sie erblich belastete, von Jugend auf schüchterne Menschen. Müssen sich diese den Blicken anderer aussetzen, so kommt es in leichteren Fällen nur zu einem Gefühl von Unbehagen und vorübergehender Angst; in schwereren treten Herzklopfen, Schweissausbruch, Kälte der Extremitäten, Zittern hinzu; es kann schliesslich zu Verwirrung der Gedanken und Trübung des Bewusstseins kommen. Selten sind Combinationen mit Anthrophobie, Beachtungswahn, selbst Verfolgungswahn. Diese Patienten suchen dann vornehmlich ihr Gesicht und besonders die Augen zu verbergen. Sie vermeiden, soweit es möglich, Auftreten in der Oeffentlichkeit; beim Eintritt in einen geschlossenen Raum suchen sie hinter andere Personen zu gelangen, im Zimmer suchen sie sich in eine Ecke oder hinter ein Möbelstück zu placiren. Beim Sprechen halten sie häufig die Hand an Wange oder Kinn. Frauen tragen gern dichte Schleier oder verbergen sich hinter Fächer oder Schirm. Häufig werden auch die Augen niedergeschlagen oder dunkle Gläser vor denselben getragen.

Die Furcht, durch die äussere Gestalt hässlich oder lächerlich zu erscheinen, oder durch den Gesichtsausdruck seine intimsten Gefühle und Gedanken zu verraten, spielt bei dieser auf der Basis einer krankhaft gesteigerten Schüchternheit stehenden Phobie gewiss eine wichtige Rolle. Im Allgemeinen erröthen derartige Patienten nicht, und wenn es geschieht, verursacht es ihnen nicht die peinlichen Empfindungen wie den Erythrophoben.

41) Fürsorge für die Geisteskranken in England und Schottland, von E. Meyer. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIX. 1905.) Ref.: G. Ilberg.

Die Oberaufsichtsbehörde für alle zur Behandlung der Geisteskranken getroffenen Einrichtungen sind die commissioners in lunacy. In Schottland besteht der general board of commissioners aus drei unbesoldeten Laienmitgliedern, zwei besoldeten ärztlichen Mitgliedern und zwei assistant medical commissioners. Diese hatten am 1. Januar 1904 16800 Geisteskranke zu beaufsichtigen. In England beträgt die Zahl der ärztlichen Mitglieder nur drei, trotzdem ist ihnen aufgegeben über das Wohl und Wehe von 113000 Geisteskranken zu wachen. Die Comm. dürfen nicht Mitglied einer der localen Behörden sein, denen die Irrenfürsorge obliegt. Die Machtbefugnisse der Comm. erstrecken sich namentlich auf diejenigen Geisteskranken, welche nicht in öffentlichen Anstalten unter-

gebracht sind. Aber auch diese Anstalten müssen sie mindestens 1 Mal im Jahr besuchen und die in ihnen behandelten Kranken beaufsichtigen, auch einen genauen Bericht mit Ausstellungen und Verbesserungsvorschlägen ausarbeiten. Diese Berichte enthalten Artikel über allerlei schwebende Fragen der praktischen Psychiatrie, der Beköstigung, des Pfliegerwesens u. s. w.; interessantes statistisches Material ist in ihnen bearbeitet. Auch die Familienpflege, die in Schottland sehr bedeutend ist — am 1. Januar 1904 befanden sich hier 1681 Geisteskranke in Familienpflege bei Fremden und 977 in Familienpflege bei Verwandten —, ist der Oberaufsicht der Comm. unter Mitwirkung der Localbehörde anvertraut; den Anstalten ist sie nicht angegliedert. Ist die Geisteskrankheit nicht schwer, so kann der Kranke bis zu 6 Monaten unter Aufsicht der Comm. in Privatpflege bleiben und zwar ohne officielles ärztliches Certificat. Privatranke, die ohne Anwendung von Zwang und Gewalt in ihrer Familie gehalten werden können, unterstehen der Oberaufsicht der Comm. nicht. Zu längerer Anstaltsbehandlung sind jetzt zwei ärztliche Zeugnisse und die Vollmacht von einem Sheriff oder Magistrat erforderlich. Für einige Tage genügt eine sogen. emergency order belegt durch ein ärztliches Attest. Damit beginnende und kurz vorübergehende Geistesstörungen behandelt werden können, wünscht man nun besondere Aufnahmehospitäler oder Aufnahmeabtheilungen an den allgemeinen Krankenhäusern, in welche die Aufnahme ohne officielles Certificat und behördliche Vollmacht geschehen kann. Man will diese letztgenannten Anstalten den Krankenhäusern möglichst ähnlich machen und sie für den klinischen Unterricht und das wissenschaftliche Studium möglichst ausnützen. Denn Grossbritannien besitzt keine psychiatrischen Kliniken und keine Professoren für Psychiatrie, sondern nur lecturers! Immerhin verdient schon jetzt den Namen einer Klinik z. B. die Abtheilung für psychisch Kranke, die unter Dr. Carswell steht und mit dem neuen Eastern-District-Hospital in Glasgow in Verbindung ist. Allerdings werden die Kranken hier nur 6 Wochen behandelt. Polikliniken für psychisch Kranke finden sich in London am St. Thomas Hospital und Charing Cross Hospital. Ein Theil derjenigen Geisteskranken, die körperlich gesund, ruhig und ungefährlich sind, sich aber nicht für Familienpflege eignen, ist in Armenhäusern versorgt und wird ebenso wie die Kranken, die in Privatanstalten untergebracht sind, von den Comm. beaufsichtigt. Am 1. Juni 1904 waren 1152 Geisteskranke in Schottland in Armenhäusern. 800 derartige Geisteskranke befinden sich in Tooting Bec in London.

Was die Irrenanstalten selbst betrifft, so bestehen die älteren meist aus einem grossen Gebäude im Corridorsystem. Bei den neueren Anstalten tritt die Tendenz zum Villenstil mehr hervor; meist haben sie aber noch ein sehr umfangreiches Hauptgebäude; die freilich mehrfach gegliederte Hauptanstalt der kürzlich erst eröffneten Anstalt für East Sussex in Hellingly, z. B. hat Raum für 840 Kranke. An sehr vielen Anstalten sind in der letzten Zeit auf Anregung von Hayes Newington (1898) „acute hospitals“ eingerichtet, theils als gesonderte Häuser, theils im Zusammenhang mit den übrigen Abtheilungen. Besonders schön ist das Reception House in der Glasgower Anstalt Woodelee (vollständig unverschlossenes, offenes Haus mit Veranden, zwei Wachsäle und 6 Einzelzimmer für je 10 Kranke, keinerlei Isolirraum!). An einzelnen Anstalten bestehen ferner Sanatorien für Tuberculöse. Besonders hübsch ist dies Sanatorium in Gartloch, der neuesten Glasgower Anstalt; es ist aus Stein und Eisen erbaut, liegt entfernt von den übrigen Anstaltsgebäuden und enthält je einen sehr hellen und luftigen Krankensaal mit 26 Betten und je 4 sich anschliessenden Einzelzimmern. An die Säle stossen unmittelbar grosse Veranden an. Besonders in den schottischen Anstalten befinden sich grosse gemeinsame Speisesäle, zugleich für Männer und Frauen (sehr nett ausgestaltet in Bourntwood bei Lichfield); nur bettlägerige Kranke und die

Patienten der Aufnahmeabtheilung nehmen nicht theil (letztere haben aber meist ein eigenes Esszimmer).

Weniger nachahmungswerth ist es, dass die englischen Anstalten sehr umfangreich sind. So sind in Prestwich bei Manchester und in Claibury 2—3000 Geisteskranke, in Wakefield fast 2000. Der Director kann dann nicht mehr der erste Arzt sein, was selbstverständlich dringend nöthig ist. Dazu ist die Zahl der Assistenten, dies gilt auch für Schottland, viel zu gering. In Morning Side kommt ein Assistent auf 300 (arme) Kranke, in Inverness hat der Director bei 600 Krankenbestand und 120 jährlichen Aufnahmen einen Assistenten, in Prestwich kommen 8 Assistenten auf einen Bestand von 2700 Kranken bei einer Aufnahmezahl von 6—800. Und dabei haben selbst die ersten Assistenten nur in ganz wenigen Anstalten eine Lebensstellung mit der Möglichkeit zu heirathen. Wenig angenehm fällt in den meisten englischen Anstalten die befremdend grosse Zahl von Isolirräumen auf, die zum Theil mit dicken Gummipolstern versehen und zum Verdunkeln eingerichtet sind; vielfach dienen sie freilich auch als Einzelwohnzimmer. Gegen die Dauerbäder besteht leider meistens noch Abneigung. Verhältnissmässig wenig Gebrauch wird von der Bettbehandlung gemacht. Doch ist besonders in Schottland (G. M. Robertson u. A.) die Einschränkung der Isolirung und ausgedehnte Anwendung der Bettbehandlung im Werke. Derselbe Robertson überträgt auch, was sehr beachtlich ist, die Pflege geisteskranker Männer weiblichem Personal. Nur für erregte männliche Kranke sind Pfleger da, welche unter der Oberpflegerin stehen; auch der Badedienst wird von männlichem Personal versehen. Die von Pflegerinnen bedienten Abtheilungen in Larbert und Woodlee machten einen auffallend ruhigen und wohlgeleiteten Eindruck. Sorgfältig durchgeführt ist die nächtliche Ueberwachung, die unter der Oberleitung einer night-superintendent steht. Das Pflegepersonal macht überall einen guten Eindruck. Verheirathete Pfleger haben ihre Wohnung. Häuser für Pfleger und Pflegerinnen sind erbaut; in diesen hat jeder sein eigenes Zimmer, auch gemeinsame Aufenthaltsräume sind vorhanden. (Dass jeder unverheirathete Pfleger und jede Pflegerin ihr Zimmer hat, ist sehr nachahmenswerth, natürlich muss aber immer genügendes Personal bei den Kranken schlafen. Ref.)

Pathologisch-anatomische Laboratorien bestehen z. B. in Wakefield, Woodlee, Claibury und Edinburgh.

Der interessante Reisebericht des Verf.'s lehrt, dass es für uns mancherlei in Grossbritannien zu lernen giebt, dass es aber auch unseren englischen und schottischen Vettern zu empfehlen ist, sich die neuen deutschen Anstalten, die nicht allzugross sind und reichlich mit Aerzten versehen sind, anzusehen. Durch Einrichtung von Universitätsirrenkliniken würde die wissenschaftliche Psychiatrie gewiss auch jenseits des Canals in noch höherem Maasse gefördert werden!

III. Aus den Gesellschaften.

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 7. März 1905.

Herr Nonne stellt vor I. eine 32jährige Frau, welche seit 3 Jahren an allmählich intensiver werdenden Schmerzen im Rücken und in der Hüfte leidet. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr entwickelte sich bei ihr eine Kyphose und wurde der Gang mühsam humpelnd. Sie bot die Zeichen einer „einfachen“ mittelschweren Anämie, einer starken Kyphose der Hals- und Dorsalwirbelsäule, und zeigte das Becken die exquisiten Charaktere der Osteomalacie. Die Untersuchung des Harns ergab Fehlen des Bence-John'schen Eiweisskörpers und Vermehrung der Phosphate. Es handelte sich somit nicht um einen Fall von multiplem Myelom, sondern um

Osteomalacie. Die Krankheit ist in Norddeutschland sehr selten, und ist in diesem Falle besonders auffallend, dass die Frau nur einmal vor 10 Jahren geboren hat und in hygienisch keineswegs ungünstigen Verhältnissen lebt. Die Therapie wird in der doppelseitigen Ovariectomie bestehen.

II. In einem zweiten Falle handelt es sich um eine seltene **Combination von organischer und functioneller Erkrankung**, nämlich um eine **hysterische Hemiplegie im Anschluss an eine Encephalitis**. Ein 12jähriges Mädchen erkrankte während einer Influenzaepidemie an catarrhalischen Symptomen mit hohem Fieber, dann an Kopfschmerzen, Erbrechen mit consecutiver Benommenheit. Die Benommenheit ging in einen halb-luciden Zustand über, in welchem sich hystericiforme psychische Anomalien zeigten; dann entwickelte sich eine Parese der linken oberen und linken unteren Extremitäten, welche bald in totale Hemiplegie überging. 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung sah Votr. die Kranke. Die Lähmung war eine „massige“, der Facialis war frei, es bestand Stimmbandlähmung; der Augenhintergrund war normal, der Schädel auf Beklopfen nicht empfindlich. Es bestand keine Hemianästhesie. Der Plantar- und Bauchdeckenreflex war links völlig erloschen, die Sehnenreflexe an den linksseitigen Extremitäten gesteigert und exquisiter Babinski und Oppenheim vorhanden. Mittels Suggestion gelang es sehr bald, die Hemiplegie zu beseitigen. Die Besserung der Motilität machte nach Transferirung der Kranken ins Krankenhaus rapide Fortschritte, so dass schon nach 3 Tagen auch die Kraft sämtlicher Bewegungen der linksseitigen Extremitäten normal war. Zur Zeit restiren noch eine geringe statische Unsicherheit in der linken Hand sowie der linken unteren Extremität beim Gehen, seitens der Reflexe noch Dorsalflexion der grossen Zehe, Patellarklonus, Steigerung der Vorderarmreflexe und Aufhebung des Plantar- und der Bauchdeckenreflexe. Votr. fasst den Fall so auf, dass sich bei dem von Haus aus sensiblen und impressionablen Kinde im Anschluss an eine organisch bedingte Schwäche der linksseitigen Extremität auf autosuggestivem Wege eine Hemiplegie der geschwächten Seite herausgebildet hat.

III. Ferner zeigt Votr. mittels Projectionsapparates die **Rückenmarkschnitte** eines Falles von **Combination von Meningomyelitis cervico-dorsalis und Tabes dorsalis incipiens**. Ein 45jähriger Rechtsanwalt war erkrankt an Nacken- und Rückenschmerzen, sowie Parästhesien am Damm. Er hatte sich vor 26 Jahren syphilitisch inficirt und hatte damals genügende Kuren durchgemacht. Seither hatte er niemals irgendwelche Erscheinungen von Syphilis geboten. Seine Frau und 5 Kinder waren ganz gesund und speciell ohne alle Zeichen von acquirirter bzw. hereditärer Syphilis. Während einer Schmierkur in Oeynhausen verschlechterte sich der Zustand schnell. Es entwickelte sich das Bild einer Myelitis transversa dorsalis und auch unter einem energischen Traitement mixte nahm die Myelitis schnell zu. Schmerzen im Rücken und im Kreuz blieben constant, wenngleich nicht von erheblicher Heftigkeit. Die Plantar- und Achillessehnenreflexe verschwanden im weiteren Verlauf. Der Umstand, dass irgendwelche cerebralen Symptome nicht gefunden worden, dass unter der specifischen Behandlung die Myelitis schnelle Fortschritte machte und abwärts zu steigen schien, liess die Annahme eines intra- bzw. extramedullären Tumors nicht von der Hand weisen. Eine deshalb vorgenommene Lamiectomie verlief resultatlos. Die Section zeigte, dass es sich doch, wie die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete, um eine cervico-dorsale Meningomyelitis handelte. Ausserdem fand sich eine gummöse circumskripte Meningitis an der Unterfläche des Pons. Im Uebrigen fand sich an den Organen nichts von Residuen oder Frischerscheinungen von Syphilis. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun ausser einem Querherd im oberen Dorsalmark mit absteigenden Degenerationen in den Seitensträngen eine incipiente Tabes, welche sich vom Lendenmark bis ins Halsmark erstreckte.

Der Fall erscheint bemerkenswerth: in klinischer Hinsicht 1. wegen des langen Zurückliegens der Infection (26 Jahre) und der absolut von Syphilsymptomen freien Zwischenzeit, 2. wegen des absoluten Versagens der specifischen Behandlung und 3. wegen des Vorgetäuschtwerdens eines Absteigens der Myelitis durch das Auftreten des Westphal'schen Zeichens, welches durch eine sich entwickelnde Tabes und nicht durch die absteigende Myelitis bedingt war. In anatomischer Hinsicht handelte es sich um einen neuen Fall von Combination von echt syphilitischer Meningomyelitis mit Tabes dorsalis.

Sitzung vom 21. März 1905.

Herr Saenger demonstriert drei Patienten:

I. ein 17jähriges Mädchen, welches am 2. Januar d. J. ein Tentamen suicidii gemacht hatte. Patientin hat mittels eines Revolvers eine kleinkalibrige Kugel sich in die rechte Schläfe geschossen. Patientin fand Aufnahme im Allgemeinen Krankenhaus St. Georg, woselbst die Wunde rasch geheilt ist. Durch Röntgen-Aufnahme wurde der Sitz der Kugel unter dem linken Parietalbein festgestellt. Die Kugel muss ihren Weg durch den rechten Stirnappen schräg aufwärts bis in die Umgebung des oberen Abschnittes der linken Centralwindung genommen haben, da ein Tangentialschuss hier wohl auszuschliessen war. Bei der Patientin, die sich ganz wohl befindet, konnte lediglich eine Abnahme der Kraft der Beuger des rechten Unterschenkels nachgewiesen werden. Im übrigen war keinerlei Ausfalls- oder Herderscheinung zu eruiern. Die Kugel hat man sitzen gelassen. Sowie Patientin eine Strecke gegangen war, fühlte sie eine Schwere im rechten Bein und schleppte dasselbe etwas nach.

II. ein 35jähriger Lehrer klagte seit Mai 1903 über heftige Schwindelanfälle, linksseitiges Ohrensausen und hie und da über Kopfschmerzen. Bald darauf wurde Doppeltsehen (links Abducensparese) und rechtsseitige beginnende Stauungspapille constatirt. Die Diagnose wurde auf einen Tumor cerebelli event. Neurofibrom des Acusticus gestellt. Es wurde ein Traitement mixte eingeleitet. Etwa ein Jahr lang hielt sich Pat. ziemlich gut. Die Doppelbilder verschwanden. Nur hie und da war Kopfschmerz und Schwindel aufgetreten. Ende Januar d. J. stellte sich Pat. wieder vor, da er in letzter Zeit in Folge von Schwindelanfällen plötzlich hingestürzt war. Die Untersuchung ergab congestionirtes Gesicht, taumelnden Gang, Pulsverlangsamung und doppelseitige Stauungspapille. Pat. klagte auch über heftigeres Ohrensausen links und über hie und da auftretende Verdüsterungen vor den Augen. Am 7. Februar wurde auf Saenger's Veranlassung von Herrn Dr. Sick die palliative Trepanation über der linken Kleinhirnhemisphäre ausgeführt. Nach derselben fühlte sich Pat. ausserordentlich wohl; der Schwindel, das Ohrensausen, der taumelnde Gang verschwand. Die Stauungspapille aber veränderte sich nicht. Es war kein Liquor cerebrospinalis abgeflossen. Am 24./II. entstand an der verheilten Trepanationsstelle ein wallnussgrosser, prall gefüllter Tumor, welcher Fluctuation zeigte. Am 28./II. wurde dieser Tumor punctirt; es floss reiner Liquor cerebrospinalis ab, und zwar in reichlicher Menge. Am 6./III. war ein deutlicher Rückgang der Stauungspapille zu constatiren. $S = \frac{6}{8}$ beiderseits (Dr. Wilbrand). Das subjective Befinden des Pat. ist gegenwärtig ausgezeichnet.

III. 23jähriger Mann, der 1897 mit Schwindel, Kopfschmerz und Erbrechen erkrankt war. 1898 Verschwinden der Patellarreflexe, taumelnder Gang, doppelseitige Stauungspapille. 1899 Zunahme der Stauungspapille, rasender Kopfschmerz, taumelnder Gang, hochgradige Schwindelattacken; Abnahme der Sehschärfe. Am 1. August 1899 palliative Trepanation über der linken Kleinhirnhemisphäre durch Dr. Sick. 3 Wochen lang floss der Liquor ab. Die Stauungspapille ging zurück. Die Heilung erfolgte ohne Zwischenfälle. Es war beiderseits eine partielle Atro-

phia n. opt. zurückgeblieben. 1901 eine zeitlang heftige Kopfschmerzen, Uebelkeit, Sprachstörung. Das Befinden des Pat. hat sich aber so gebessert, dass er seit $\frac{3}{4}$ Jahren von 9—7 Uhr täglich in einer hiesigen Bank beschäftigt und dadurch im Stande ist, seinen Unterhalt zu verdienen.

Ob in den beiden Fällen ein regressiver Hirntumor oder ein geheilter Hydrocephalus vorliegt, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Der günstige Verlauf dürfte für letztere Annahme sprechen. Jedenfalls beweisen die beiden Fälle die günstige Wirkung der palliativen Trepanation in Bezug auf die Stauungspapille und die anderen durch den gesteigerten Hirndruck bedingten Symptome.

Autoreferat.

Herr Trömner demonstriert einen in mannigfacher Beziehung interessanten Fall von **Syringomyelie**. Eine jetzt 38jährige, nicht belastete Frau bemerkte vor 14 Jahren zuerst, dass die Hände leicht froren, blau anliefen und allmählich abmagerten; vor 12 Jahren traten spontan, nach vorangehenden Schmerzen seröse Blasen auf, erst am linken, dann am rechten Arme; seit 5 Jahren schwitzt die linke Körperseite nicht mehr.

Bei der Untersuchung fanden sich folgende Störungen:

1. **Motorisch:** Völliger Schwund der Flexores prof. und aller kleinen Handmuskeln, ausser einem Rest des Inteross. I rechts, in Folge dessen typische Predigerhand; unvollkommene Atrophie mit entsprechender Parese folgender Muskeln: sämtlicher Armmuskeln, links mehr als rechts, des linken Sternocleidomast. und des oberen Cucullaris (also der Accessoriusmuskeln), der am linken Schulterblatt inserirenden Muskeln und der Bauch- und Rückenmuskeln. Die Beine sind etwas paretisch, das linke deutlicher, jedoch nicht atrophisch. Spasmen bezw. Contracturen bestehen in beiden Unterarmen, die Finger in Krallenstellung fixierend, auch links stärker, im linken Oberarm und fast unüberwindliche Contractur im linken Pectoralis, Latissimus dorsi und Serrat. ant. maj., welcher das Schulterblatt so hart anpresst, dass der Proc. coracoid. auffallend nach vorn vorspringt. Geringen Spasmus zeigt das linke Bein und der Sacrospinalis. Die Reflexe sind an den Armen durch Muskelcontracturen gehemmt; an den Beinen etwas gesteigert mit Patellarklonus links. Motorisch geht also Atrophie, Spasmus und Parese im allgemeinen Hand in Hand, in den Gliedern zum Theil im Sinne einer Hemiplegia cervicalis.

2. **Sensibilität.** Deutliche „Dissociation myélique“: Gelenkempfindungen allenthalben erhalten; Berührungen von Mammilla abwärts etwas stumpfer, dagegen deutliche Schmerz- und Temperaturanästhesie. Die Schmerzempfindung verliert sich vom Halse abwärts allmählich, links stärker, so dass der linke Arm völlig analgetisch ist; Knochen und Gelenke scheinen auch am rechten Arm analgetisch. Rumpf und Beine stark hypalgetisch, jedoch das rechte Bein erheblicher. Die Thermodysästhesie ist allgemein, am Kopfe allerdings so gering, dass nur Temperaturen nahe der des Körpers verwechselt werden; von den Schultern an abwärts wird warm und kalt meist verwechselt, im Rücken wird meist mit „warm“ reagirt. Grosse Flächen (Ofenwand, kalte Elektrodenplatten) werden dagegen noch allenthalben deutlich als warm und kalt wahrgenommen. An den Beinen ist die Thermanästhesie rechts stärker, alternirt also ebenfalls mit der motorischen Störung (unvollkommener Brown-Séquad).

3. Die **trophischen Störungen** bestehen im Ausfall der Augenbrauen, von denen nur noch Reste erhalten sind, in Narben auf den Oberarmen, von zwei vor 12 Jahren spontan entstandenen Blasen her, Runzelung und Graufärbung des linken Daumnagels, ödematöser Schwellung der linken Hand — Marinesco's Main succulente — und Arthropathie des linken Ellbogens, welche seit 2 Wochen besteht. Die Wirbelsäule zeigt Dorsalskoliose nach rechts und deutliche Lumballdiose, und zwar ohne correspondirende Dorsalkyphose, ein nach Schlesinger seltener

Befund. Ihr Grund ist wohl, wie etwa bei Muskeldystrophie, die Schwäche der Bauchmuskulatur. Vielleicht sprechen auch, wie bei der Dorsalskoliose, Contracturen der langen Rückenmuskeln mit. Wenigstens wies das Wirbelactinogramm keine „trophischen“ Wirbelveränderungen auf. Auch an den Handknochen fehlten deutliche trophisch zu nennende Veränderungen, nur die linken Metaphalangeal-diaphysen waren etwas schmaler als rechts. Als pathologisch-anatomische Grundlage ist Gliose, bezw. Höhlenbildung im Hals- und oberen Brustmark anzunehmen, welche hauptsächlich die linke Hälfte betrifft und sich nach oben bis in die Gegend des spinalen Trigeminus und des Accessoriuskernes ausdehnt. Autoreferat.

Sitzung vom 4. April 1905.

Herr Sick: I. Vorstellung eines Patienten mit **geheiltem completter Lähmung der unteren Extremitäten in Folge von Wirbelcaries durch Eröffnung eines prävertebralen Abscesses**. Der 50 Jahre alte Patient bemerkte im Laufe des Jahres 1902 eine zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten, die langsam in eine völlige motorische Lähmung vom Nabel abwärts überging. Blase und Mastdarm waren gleichfalls gelähmt. Der 6. Brustwirbel prominirte. Auf dem Röntgen-Bild sah man einen spindelförmigen Schatten am 5.—8. Brustwirbel. Herr Nonne verlegte den Kranken von seiner Abtheilung zwecks Operation. Da die Wirbelbögen bei der Freilegung intact waren und man auf einen Abscess, der zwischen 6. und 7. Rippe hineinführte, kam, so wurde die 6. und 7. Rippe an ihrem Ansatz an die Wirbelsäule freigelegt und resecirt. Hierauf wurde der grosse prävertebrale Abscess eröffnet, ausgespült, Jodoform injicirt und drainirt. Bereits am Tage nach der Operation traten geringe active Muskelbewegungen auf, die Lähmung ging langsam aber völlig zurück. Jetzt besteht noch eine ganz feine Fistel am Rücken neben der Wirbelsäule, aus der ab und zu einige Tropfen Secret ausfliessen; der Gibbus ist nicht grösser geworden. Pat. ist voll arbeitsfähig und vermag ohne wesentliche Beschwerden einen Weg von 30 Kilometern an einem Tag zu machen.

II. Vorstellung einer Frau, die eine **spastische Lähmung der Beine und eine gürtelförmige Sensibilitätsstörung durch Druck eines Enchondroms auf die Medulla spinalis hatte und durch Laminektomie geheilt wurde**. Die 31 Jahre alte Frau litt vor 5 und 3 Jahren an einem Enchondrom der 5.—7. Rippe, welches operativ beseitigt wurde. Seit Mitte December 1904 klagte sie über Schwäche in den Beinen, über Zuckungen derselben und Nachschleppen des linken Fusses; dann traten rasch Parästhesien der Beine und des Bauches auf, sowie Blasen- und Mastdarmbeschwerden. Am Rücken oben links fand sich ein grosser Tumor hart an der Wirbelsäule; dieselbe war in der Gegend des 5. Bauchwirbels druckempfindlich. Der Befund bei der Aufnahme (Dr. Nonne) war: spastische Parese der unteren Extremitäten, Parese der Bauchmuskeln (Bauchpresse). Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen, Achilles- und Patellarreflexe gesteigert, Plantarreflexe normal. Starke Spasmen in beiden Beinen, Bewegungen in Knie- und Fussgelenken möglich, Dorsalflexion des Fusses unmöglich, deutliche Schwäche in den Beugern am linken Oberschenkel. Die motorische Kraft der anderen Muskeln noch ziemlich normal. Gang spastisch-paretisch, mühsam, nur mit Unterstützung. Deutliche Hypalgesie vom Rippenbogen bis zum oberen Drittel der Oberschenkel, hier auch Störung des Temperatursinnes. Weil der Tumor langsam wuchs, auch die Lähmung sich langsam entwickelte mit prämonitorischen Schmerzen, bei der spastischen Lähmung mit gürtelförmiger sensibler Störung, der Aufhebung der Bauchreflexe, stellte Nonne die Diagnose auf einen Tumor, der auf das obere Dorsalmark drückte und etwa dem 4.—5. Dorsalsegment entsprach, und veranlasste die Operation durch den Vorr. Operation 13./II. 1905: Nach Ablösung der Haut zeigt sich, dass das Enchondrom von der Ansatzstelle

der 5.—7. linken Rippe ausgehend auf die Wirbelsäule übergreifen, die Wirbelbogen und theilweise auch die Wirbelkörper durchwachsen hatte und auf die Dura drückte. Ferner war der Tumor nach der Pleurahöhle hineingewachsen. Es wurde der grosse Tumor entfernt, die Lunge in weiter Ausdehnung durch Rippenresection freigelegt und die Bogen des 4., 5., 6., 7., 8. Wirbels reseziert. Durch das Durchwachsen der Wirbelbogen drückte der Tumor direct auf die Dura, welche wurstförmig ausgedehnt, gespannt und pulslos war. Nach Entfernung der Tumormassen stellte sich die Pulsation wieder her. Es gelang alles sichtbar Kranke zu entfernen. Drainage und Naht der Wunde. Heilung. Rückbildung der Lähmung in ziemlich raschem Tempo. Zur Zeit ist die Parese der Bauchmuskeln verschwunden, die Bewegungen der Beine sind normal, die Sensibilität gleichfalls; der Gang ist noch etwas unsicher. Pat. trägt ein Stützcorsett.

Im Anschluss an diesen Fall berichtet Votr. über im Ganzen **24 Fälle von Laminektomie**, die er operirt hat. Diese 24 Fälle vertheilen sich in folgende Gruppen: 1. Laminektomie wegen Lähmung bei Spondylitis 10 Fälle. Davon sind definitiv geheilt 3 Fälle, gebessert 2 Fälle. Ungeheilt 2 Fälle, diese starben mehrere Monate nach der Operation. Kurz nach der Operation starben 3 Fälle. 2. Laminektomie bei Lähmungen in Folge Fractur der Wirbelsäule 6 Fälle. Davon sind 3 Fälle geheilt, 1 Fall wesentlich gebessert, 1 Fall kaum gebessert, 1 Fall ungeheilt (später gestorben). 3. Laminektomien wegen Tumoren. a) Intradurale Tumoren 3 Fälle, davon 2 Fälle kurz nach der Operation gestorben, 1 Fall blieb nach Entfernung des Tumors ungeheilt. b) Extradurale Tumoren 2 Fälle, 1 Fall geheilt, 1 Fall gebessert. 4. Als Tumor diagnosticirt 3 Fälle. 1 Fall ungeheilt, 1 Fall gestorben, 1 Fall (Meningitis syphil.) wesentlich gebessert. Von den 24 Fällen sind 6 im Anschluss an die Operation gestorben, ungeheilt blieben 5 Fälle, gebessert wurden 6 Fälle, geheilt sind 7 Fälle. Autoreferat.

Nonne (Hamburg).

XXII. Congress für innere Medicin in Wiesbaden vom 12.—15. April 1905.

Ref.: Dr. Lilienstein (Bad Nauheim).

Herr Erb (Heidelberg) gedenkt in seiner Eröffnungsrede der verstorbenen Congressmitglieder und würdigt insbesondere die Verdienste Riegel's, Weigert's, Finsen's u. A. um die Fortschritte und Errungenschaften der modernen Medicin. Der Einfluss der socialen Lage und der wirtschaftlichen Kämpfe auf den ärztlichen Stand und die medicinische Wissenschaft wird hervorgehoben: Die berufliche und sociale Stellung der Aerzte ist zweifellos erheblich schwieriger geworden: die wachsenden Anforderungen an ihr Wissen und Können, der zunehmende Wettbewerb, das Specialistenthum, das Anwachsen der Kurpfuscherei, die sociale Gesetzgebung sind die Ursachen davon. Die alten ethischen und persönlichen Beziehungen zwischen Arzt und Patient sind gelockert, die Aerzte auf den Standpunkt der Gewerbetreibenden ohne das Recht, für sich zu werben, herabgedrückt worden. Es haben sich Lohnkämpfe, Aerztestreiks entwickelt, von deren einem die Versammlung im vorigen Jahre in Leipzig Zeuge war. Votr. weist darauf hin, dass für den mächtigen Concurrrenzkampf vor allen Dingen eine noch bessere und gründlichere Ausbildung der Aerzte erforderlich sei und streift die dafür in unserer Zeit getroffenen Veranstaltungen (umfassendere Unterrichtsmittel, strengere Prüfungsordnungen, Fortbildungskurse, praktisches Jahr, Akademien). Ihre Wirkung sei noch abzuwarten. Von dem rücksichtslosen Streben nach Gelderwerb, dem schrankenlosen Capitalismus, der seine Mittel stets „umzuschlagen“ und zu immer weiterer Ausdehnung ihres Verwendungsgebietes fortzuführen sucht, sei auch der Aarztstand nicht unberührt geblieben; neben der mit Fug und Recht beanspruchten vollwerthigen Entlohnung ihrer Arbeit, die den Aerzten jetzt allgemeiner zu Theil

werde, träte auch hier und da ein Uebermaass der Forderungen zu Tage, das gelegentlich zu unerfreulichen Erörterungen in der Oeffentlichkeit führt. Der Grossbetrieb und Industrialismus unserer Tage habe sich auch den Heilanstalten und Sanatorien als Erwerbsquellen bemächtigt und diese hier und da zu einer Exploitation der Hilfesuchenden werden lassen. Besonders zu tadeln sei es, wenn Aerzte als Besitzer solcher Anstalten ihre Doppelstellung als ärztliche Leiter und wirtschaftliche Führer nicht scharf auseinanderhielten. Zum Glück seien dies nur Ausnahmen. Die Leistungen der Privatanstalten unter gewissenhafter und wissenschaftlicher Leitung müssten anerkannt werden. Die centrale, die Totalausbildung der Aerzte beherrschende Bedeutung der inneren Medicin sei erschüttert, trotzdem 70 % aller Kranken, die den Arzt aufsuchen, innerlich krank seien. Der Einzelne vermag heute nicht mehr das ganze Gebiet der inneren Medicin zu beherrschen. Votr. wirft mit Rücksicht auf die Entwicklung der Specialfächer die Frage auf, ob der Congress auch fernerhin seine Existenzberechtigung für das Gesamtgebiet aufrecht erhalten könne. Die Pathologie und Therapie der Schwindsucht, der Herzleiden, der Magen-, Darm-, Stoffwechsel- und Infectiouskrankheiten und ganz besonders auch die Nervenheilkunde stehe im Begriff selbständig zu werden. Bei dieser am meisten vorgeschrittenen und selbstständig gewordenen Disziplin verweilt Votr. ausführlicher, weil er selbst von der inneren Medicin zur Nervenheilkunde übergegangen wäre und nunmehr seit 25 Jahren beide Disziplinen lehre, und weil gerade jetzt die Frage eine besonders dringende geworden sei, ob die Neurologie von den Psychiatern den Internisten entrisen werden könne. Der Standpunkt Griesinger's könne jetzt nicht mehr festgehalten werden. Die Psychiatrie müsse als Fach für sich allein, ihrem Umfange entsprechend, weiterentwickelt werden. Votr. rechtfertigt auf Grund seiner Erfahrung seine Stellungnahme zu der Frage und spricht sich dahin aus, dass die Nervenheilkunde das volle Anrecht habe, eine besondere Specialität zu bilden, eigene Abtheilungen, Ambulatorien und akademische Vertreter zu besitzen. Dies werde und müsse auch an allen grösseren wissenschaftlichen Centren kommen. Aber die innere Medicin müsse sachlich oder personell mit ihr verbunden bleiben. Die innere Klinik hat ebenso wie die Psychiatrie in erster Linie dem medicinischen Unterrichte zu dienen; für die Unterweisung in der Psychiatrie seien aber die sogen. Nervenkrankheiten, abgesehen von gewissen Grenzfällen durchaus überflüssig. Dagegen wären sie für den Unterricht in der inneren Medicin und für die Ausbildung des Arztes in ihr absolut unentbehrlich. Daraus folge, dass die Nervenheilkunde zur inneren Klinik gehört, den Psychiatern aber nur die Psychiatrie zukomme. Natürlich liege hier ein Grenzgebiet vor, in das sich die beiden Kliniken nach bestimmten Grundsätzen theilen müssen und werden. Hierbei ist Votr. geneigt, der Psychiatrie entgegen zu kommen, warnt aber die Vorstände der inneren Kliniken davor, diesen Theil ihres Besitzstandes vollständig aufzugeben. Zum Schluss berührte Redner die in der Bildung begriffenen medicinischen Akademien, deren letzte Ziele und Absichten noch nicht klar zu erkennen seien, die jedoch sowohl in akademischen Kreisen wie von den practischen Aerzten nicht ohne Misstrauen angesehen werden.

Nach Autoreferat.

Nach den üblichen Ansprachen seitens der Stadt- und Regierungsvertreter erstattete dann Herr Ziegler (Jena) ein Referat über den **derzeitigen Stand der Vererbungslehre in der Biologie**. Für die innere Medicin hat eine Frage, die die Biologen jetzt sehr interessirt hat, die Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften, keine Bedeutung, weil sie, wenn überhaupt vorhanden, erst nach vielen Generationen auftritt. Zwei Vorgänge müssen ferner von der echten Vererbung getrennt werden, erstens der Uebergang von Krankheitserregern, z. B. Bacterien aus dem elterlichen Individuum in die Keimzellen oder in den Embryo und zweitens die Schädigung der Keimzellen durch Gifte oder anormale Stoffwechsel-

producte, wenn der elterliche Organismus mit solchen belastet ist: Intrauterine Infection und interauterine Vergiftung. Ferner ist die Vererbung bei den niedersten Organismen (Protisten) ein anderer Process als bei den höheren Organismen (Thieren und Pflanzen). Bei den ersteren beruht die Fortpflanzung wesentlich auf der einfachen Zelltheilung, während bei den höheren Organismen besondere Zellen, die Eizellen und Samenzellen, zur Bildung der neuen Individuen bestimmt sind, so dass also die Vererbung nur durch diese Zellen geschieht. Die wesentlichen Eigenschaften dieser Zellen sind bei Thieren und Pflanzen merkwürdig ähnlich, und das Folgende gilt für Thiere und Pflanzen und offenbar auch für den Menschen. Die Kerne dieser Zellen enthalten wie alle Zellkerne sogen. Chromosomen, d. h. es treten bei der Kerntheilung färbare Gebilde in bestimmter Form und in bestimmter Zahl auf, welche für die Vererbung von der grössten Wichtigkeit sind. Die reife Eizelle besitzt ebenso viele Chromosomen wie die Samenzelle, und daraus erklärt sich, dass die Mutter denselben Einfluss in der Vererbung hat wie der Vater. Die Zelle, aus welcher der entstehende Organismus hervorgeht (die befruchtete Eizelle), hat also die Hälfte ihrer Chromosomen vom Vater erhalten, die Hälfte von der Mutter, und diese Eigenschaft überträgt sich bei der Zelltheilung auf die weiterhin entstehenden Zellen, so dass für alle Zellen des Organismus in dieser Hinsicht dasselbe gilt wie für die befruchtete Eizelle. Die Zusammenmischung der väterlichen und mütterlichen Chromosomen übt also ihre Wirkung auf den ganzen entstehenden Organismus aus, und damit hängt die Mischung der Eigenschaften zusammen, welche von väterlicher und mütterlicher Seite auf den Organismus übergehen. Die Wirkung dieser Mischung (Amphimixis) lässt sich am genauesten dann beobachten, wenn zwei verschiedene Thierarten oder verschiedene Varietäten derselben Art gekreuzt werden. Die Nachkommen zeigen meistens eine Mischung der Eigenschaften der Eltern, allein zuweilen beobachtet man einen Rückschlag auf einen Grossvater oder eine Grossmutter (Atavismus) oder sogar einen Rückschlag auf eine ältere Stammform. Besondere Wichtigkeit wird neuerdings dem Mendel'schen Gesetz beigelegt, welches eine bestimmte Art des Rückschlags betrifft (Praedominirendes und recessives Element, besonders in der Botanik wichtig). Wenn man nach einer Erklärung dieser Vererbungsvorgänge sucht, muss man zunächst auf das Verhalten der Chromosomen genauer achten und die eigenthümlichen Vorgänge bei der Reifung der Eizellen und Samenzellen in Betracht ziehen. Wie die Eizelle bei ihrer Reifung die sogen. Richtungskörperchen oder Polzellen bildet und so gewissermassen vier Zellen (drei ganz kleine und eine grosse) aus der Eizelle hervorgehen, so werden aus jeder Samenzelle vier Samenzellen gebildet. Das Verhalten der Chromosomen ist in beiden Fällen dasselbe: Es werden sogen. Vierergruppen gebildet, welche aus vier kugelförmigen oder bandförmigen Stücken bestehen. Von diesen vier Stücken stammen zwei von väterlicher Seite her, zwei von mütterlicher. In die reife Eizelle oder in eine Samenzelle gelangt jeweils ein Stück, ein Viertel aus jeder Vierergruppe (Reductions Vorgang). Es ist bei jeder Vierergruppe eine Sache des Zufalls, welches Viertel dazu gewählt wird. Die Keimzellen (Eizellen oder Samenzellen) eines Individuums können also verschiedenartig sein, indem die eine mehr väterliche, die andere mehr mütterliche Chromosomen enthalten kann (wobei die Gesamtzahl der Chromosomen in allen dieselbe ist, wie es schon oben gesagt wurde). Da nun bei der Erzeugung jedes neuen Individuums jedes Mal eine andere Combination zur Verwendung kommt, so erklärt sich die Verschiedenartigkeit der Kinder derselben Eltern. Sind in einer der Keimzellen die väterlichen oder mütterlichen Chromosomen stark vorherrschend gewesen, so wird daraus der Rückschlag auf den Grossvater oder die Grossmutter begreiflich. — Die Constitution eines Menschen und die damit zusammenhängende Disposition zu irgend einer Krankheit ist von den Vorfahren

erbt. Auch hier spielt die Vermischung der väterlichen und mütterlichen Anlagen die grösste Rolle und kommt oft auch Rückschlag auf Grosseltern vor. Alle Anlagen des Körpers und des Geistes sind von der Vererbung abhängig, welche die Macht eines Naturgesetzes hat.

(Fortsetzung folgt.)

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 3. März 1904.

Herr Gilbert Ballet und Herr Delherm: **Ueber die Ausstrahlung von N-Strahlen in einigen pathologischen Fällen (Myopathie, Neuritis, Poliomyelitis der Kinder, spastische Paraplegie, corticale Hemiplegie, hysterische Lähmungen)**. Bekanntlich hat Prof. Charpentier (Nancy) besondere Strahlen entdeckt, die vom menschlichen Körper ausstrahlen, und die er als N-Strahlen bezeichnet. Die Vortr. haben diese Strahlen unter pathologischen Verhältnissen studirt. Zunächst haben sie die N-Strahlen des Gehirns und der Nervencentra studirt und dann die der peripheren Nerven und der Muskeln. Die Vortr. haben die Richtigkeit der Beobachtung von Charpentier bestätigt, d. h. die Realität der N-Strahlen in den Muskeln und in den peripheren Nerven constatirt. In einem Falle von primitiver Myopathie war die Verminderung der N-Strahlen direct proportional dem Grade der Muskelatrophie. In 3 Fällen von Neuritis (toxische Polyneuritis, Bleilähmung und periphere Facialisparalyse) war dasselbe zu constatiren, ebenso waren die N-Strahlen sehr schwach in den atrophischen Muskeln von vier poliomyelitischen Kindern; dagegen war die Ausstrahlung der N-Strahlen eine viel lebhaftere in Fällen von veralteter Hemiplegie mit Muskelcontracturen und in einem Falle von spastischer Paraplegie bei einer Frau. Dieselbe Intensität der N-Strahlen wurde in 2 Fällen von schlaffer hysterischer Lähmung constatirt. Einstweilen haben diese Thatsachen nur ein theoretisches Interesse. Es ist aber nicht unmöglich, dass man später diese Strahlen auch zu diagnostischen Zwecken wird verwerthen können.

Herr Henri Dufour: **Conjugirte Deviation des Kopfes und der Augen mit homonymer Hemianopsie, sensoriellen Ursprungs**. (Erschien in *extenso* in der *Revue neurologique*. 1904. 15. April; ref. d. *Centralbl.* 1905. S. 314.)

Herr Pierre Bonnier: **Auriculäre Allochirie**. Vortr. theilt zwei interessante Krankengeschichten mit, die beweisen, welche tiefen Störungen des Nervensystems reflectorisch durch Ohrenschmalzpfropfe hervorgebracht werden können. Die Kenntnisse solchen Zusammenhanges sind nicht nur von grossem theoretischen Werth, sondern auch von höchster praktischer Bedeutung. R. Hirschberg (Paris).

IV. Vermischtes.

Die 40. Versammlung des **Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens** findet am 6. Mai 1905, Nachmittags 3 Uhr, in Hannover, Lavesstrasse 24, statt.

Die Tagesordnung lautet: 1. Bruns (Hannover): Neuropathologische Mittheilungen. — 2. Cramer (Göttingen): Ueber Jugendirresein. — 3. Alt (Uchtspringe): Thema vorbehalten. — 4. Weber (Göttingen): Ueber traumatische Psychosen. — 5. Behr (Lüneburg): Ein Fall von halbseitiger partieller Mikrogryrie. — 6. Wendeburg (Göttingen): Functioneller Ausgleich eines Muskeldefectes. — 7. Fonthelm (Göttingen): Zweifelhafte Geschäftsfähigkeit. Vorsitzender ist Bruns (Hannover).

Die in Nr. 8 d. *Centralbl.* veröffentlichte Arbeit von Valobra und Bertolotti stammt aus der medicinischen Abtheilung des Kgl. Spitals „Umberto I“ zu Turin (Prof. Graziadei).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von VEBER & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTMIG in Leipzig.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenkrankte.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Bad Nauheim

Institut für physikal. Therapie verb. mit Privatklinik.
Compensat. Uebungstherapie. Elektrotherapie. Massage bei Nerven-
leiden und Kreislaufstörungen.

Dr. Lilienstein.

Dr. W. Balsler's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre
Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkrankte.

Park-Sanatorium Pankow-Berlin

Fernsprecher: Amt Pankow 23.

Kurhaus für Nerven-, Stoffwechselkrankte und
Erholungsbedürftige.

Eigenes Badehaus. Lichtbäder. Vibrations-Massage.
Bassinbad etc. Turnsaal mit Apparaten für medico-
mechanische und Uebungstherapie.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Blüth, Besitzer und leitender Arzt.

Näheres durch den Prospekt.



SPEYER & PETERS, Specialbuchhandlung für Medicin, Berlin NW. 7, Unter den Linden 43,

bieten in sauberen, garantirt vollständigen und gut gebundenen Exemplaren an:

Anzeiger, Anatomischer. Bd. 1—22. 1886 bis 1903. (389.30.)	„ 290.—	Iconographie, Nouv., de la Salpêtrière. Bd. 1—13. 1888—1900. Ungeb.	„ 250.—
Archiv für experim Pathologie. Bd. 1—49. 1873—1903. (784.—)	„ 650.—	Notnagel's Spec. Pathologie u. Therapie. Vollständig: 24 Bde. in 40 Tln. 1894 bis 1905. (Geb. ca. 840.—)	„ 500.—
Archives de médecine experim. Bd. 1—10. 1889—1898.	„ 175.—	Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. Ser. 1—5 für 1894/95—1898/99. (85.— fr.)	„ 50.—
Brain. Bd. 1—26 und 27 I. II. 1879 bis 1904. Meist ungeb.	„ 550.—	Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 1—22. 1891 bis 1902. (352.—) Zur Hälfte geb.	„ 260.—
Centralblatt. Neurologisches. Jahrg. 1—22. 1882—1903.	„ 420.—		

Wir suchen zu kaufen: Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 32—60.

Soolbad, Luft- u. Traubenkurort

Bad Dürkheim (Rheinpfalz)

Station der Linie Neustadt a. H. —

Monsheim.

„Kurhaus Parkhotel“

Telefon Nr. 136.

*

Modern
eingerichtete u. nach
klinischem Muster geleitete

Kuranstalt für innere Krankheiten,
Nervenkrankheiten, sowie konservative
Behandlung von Frauenkrankheiten,

ferner für Reconvalescenten und Erholungsbedürftige.

(Keine Geisteskranken, keine Epileptiker, keine Lungenschwindsichtigen.)

Das ganze Jahr geöffnet.

Auf Wunsch Prospekt.

Der wirtschaftliche Leiter:
J. Dörr.

Der ärztliche Leiter:

Dr. Fritz Kaufmann,

chemals langjähriger Assistenzarzt der Herren Geheimrat Prof. Dr. Erb
und Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg), Med.-Rat Dr. Demuth (Frankenthal).

Haus Rockenau

❧ bei Eberbach ❧

am Neckar (Baden).

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

Heilanstalt für
Nervenranke (Näheres im Prospect),
Alkohol- u. Morphinranke
der besseren Stände.

Prospecte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

Dr. A. Friedländer's
Privatklinik **HOHEMARK** im Taunus
bei Frankfurt a. M.
für Nervenranke, Kranksinnige
und Erholungsbedürftige.
*Hydro-, Electro-, Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.*

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenranke.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Helligenthal.

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten
Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. Dr. Otto Dettmar

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphinranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Römer.

Sanatorium Buchheide, Finkenwald

bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenranke, Alkoholiker,
Morphinisten, Herz- und Stoffwechselranke.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionsbehandlung.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Wiesbaden.

Institut
für Behandlung von

Bewegungs-Störungen

Ataxie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenk-Affectionen.

Compensatorische Uebungstherapie, schwedische Heilgymnastik, Massage,
Vibrationsmassage, Elektrotherapie, sinusoidale Bäder, lokale und allgemeine
elektrische Lichtbäder.

Dr. R. Friedlaender.

Dr. L. Badt.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von
 13.805 Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)
 zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905. 16. Mai. Nr. 10.

Leipzig,
 Verlag von Veit & Comp.

Ich habe meine Praxis für innere und Nervenkrankheiten wieder aufgenommen.

Dr. med. M. Rheinboldt,
 Bad Kissingen.

An der Provinz-Heilanstalt in Bonn ist die Stelle des

Volontärarztes

zum 1. Juni cr. zu besetzen. Remuneration 1200 M und freie Station I. Klasse. Bewerbungen sind zu richten an die Direktion der Anstalt.

Der Direktor: Westphal.

Bekanntmachung.

An einer kleinen Nervenheilanstalt im Auslande ist eine Assistenzarztstelle, auch für verheirat. Arzt (evangel. Confession), zu besetzen. Das Gehalt beträgt bei vollständig freier Station 1500 M jährlich. Neurologisch-psychiatrische Vorbildung erwünscht. Offerten unter L R 1515 mit Zeugnissen, Empfehlungen an die Verlagsbuchhandlung Veit & Comp., Leipzig.



St. Blasien

Reizender
 Socktal- und
 Waldkurort
 i. bad. Schwarzwald,
 775 m üb. Meer.

Kurhaus und Wasserheilanstalt,

eine der höchstgelegenen Deutschlands.

Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.

Grösst. Komfort der Neuzeit, 200 Zimmer, prächt. Gesellschaftsräume, elektr. Licht, offene u. verschliessbare Glas-Terrassen u. Veranden (42 Speisetische). Lift. Pension. Für die verschied. Arten v. Krankheiten besond. Diätische.

Villa Luisenheim. Kuranstalt am Südhang des Boetzbergs.

Das ganze Jahr geöffnet.

Neu umgebaut und modernisiert. 30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Lift. Küche unter ärztl. Aufsicht. Grosse, mit der Villa durch 60 m lange Wandelhallen verbundene Liegehalle für Freiluftkuren am Rande des Waldes.

Alle Arten von Bädern u. Douchen, einschl. Moor-, kohlensauren Sool-, elektr. Licht-, Luft- u. Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- u. Wandelhallen. Massage u. Gymnastik. Terrainkuren. Heilanzeigen: namentlich Krankheiten der Nerven, des Magen-Darmkanals u. Stoffwechsels.

Lungen- und Geistesranke ausgeschlossen.

Ausführliche Prospekte kostenlos.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. * Aerztl. Leitung: Dr. Determann - Dr. van Oordt.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke. Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Modern und neu eingerichtet.

Prospecte.

Dr. med. Adolf Passow.

Schloss Hornegg

Station **Gundelsheim am Neckar**. Linie: Heidelberg-Heilbronn.

Speziell für **Ernährungstherapie** eingerichtetes Sanatorium.

Wasserheilverfahren, Elektrotherapie, Massage, Gymnastik.

Für Herzranke Kohlensäure- u. Wechselstrombäder.

Stift. Elektrische Beleuchtung. Das ganze Jahr geöffnet. 2 Aerzte. Prospecte.

Leitender Arzt: **Dr. Römheld.**

SPEYER & PETERS, Specialbuchhandlung für Medicin, Berlin NW. 7, Unter den Linden 43,

bieten in sauberen, garantirt vollständigen und gut gebundenen Exemplaren an:

- | | | | |
|--|----------------|---|----------------|
| Anzeiger, Anatomischer. Bd. 1—22. 1886 bis 1903. (389.30.) | <i>M</i> 290.— | Iconographie, Nouv., de la Salpêtrière. Bd. 1—13. 1888—1900. Ungeb. | <i>M</i> 250.— |
| Archiv für experim. Pathologie. Bd. 1—49. 1873—1903. (784.—) | <i>M</i> 650.— | Nothnagel's Spec. Pathologie u. Therapie. Vollständig: 24 Bde. in 40 Tln. 1894 bis 1905. (Geb. ca. 840.—) | <i>M</i> 500.— |
| Archives de médecine experim. Bd. 1—10. 1889—1898. | <i>M</i> 175.— | Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. Ser. 1—5 für 1894/95—1898/99. (85.— fr.) | <i>M</i> 50.— |
| Brain. Bd. 1—26 und 27 I. II. 1879 bis 1904. Meist ungeb. | <i>M</i> 550.— | Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 1—22. 1891 bis 1902. (352.—) Zur Hälfte geb. | <i>M</i> 260.— |
| Centralblatt, Neurologisches. Jahrg. 1—22. 1882—1903. | <i>M</i> 420.— | | |

Wir suchen zu kaufen: Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 32—60.

Heilanstalt für Nervenranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Park-Sanatorium Pankow-Berlin



Fernsprecher: Amt Pankow 23.

Kurhaus für Nerven-, Stoffwechselranke und Erholungsbedürftige.

Eigenes Badehaus, Lichtbäder, Vibrations-Massage, Bassinbad etc. Turnsaal mit Apparaten für mechanische und Uebungstherapie.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Blitz, Besitzer und leitender Arzt.

Näheres durch den Prospekt.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergtha

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besuchbar.

Prospecte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütsranke.

Offene Kuranstalt für Nervenranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütsranke.

JUN 12 1905

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

16. Mai.

Nr. 10.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Zur Wirkung des Hyoscins in der neurologisch-psychiatrischen Praxis, von H. Higier in Warschau. 2. Zur Pathogenese der Tay-Sach'schen amaurotischen Idiotie, von Prof. Dr. Karl Schaffer in Budapest. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber Markscheidendarstellung und den Nachweis von Markhüllen der Ganglienzellen im Acusticus, von Wittmaack. — **Physiologie.** 2. Studies in general physiology, by Loeb. 3. Les centres nerveux, par Grasset. 4. Ueber die körperlichen Aeusserungen psychischer Zustände. Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre der Bluteirculation in der Schädelhöhle des Menschen, von Berger. — **Psychologie.** 5. Studien zur Psychologie des Pessimismus, von Kowalewski. — **Pathologische Anatomie.** 6. Hirngewicht und Geisteskrankheit, von Mittenzweig. 7. Ueber den „Lückenschädel“ Neugeborener und seine Beziehung zur Spina bifida, von Engstler. — **Pathologie des Nervensystems.** 8. Einiges über neuere Tollwuthforschungen. 9. Ueber Mikropsie und verwandte Zustände, von Heilbronner. 10. Zur Klinik und Anatomie der Hemiatrophia facialis progressiva, von Loeb und Wiesel. 11. Ueber functionelle Muskelatrophie in Folge excessiver Masturbation, von Tobler. 12. Untersuchungen über die Art der bei Organerkrankungen vorkommenden Reflexhyperästhesien, von Petró and Carlström. 13. Beitrag zur Symptomatologie der Sympathicuslähmung, von Rosenfeld. 14. Ueber die periphere Sympathicusaffection, insbesondere ihre Aetiologie und Symptomatologie, von Conzen. 15. Contribution à l'étude des trophodèmes, par Salnton et Voisin. 16. Ein Fall von angeborener Kroangioneurose, von Stoeltzner. 17. Ueber angiospastische Gangrän (Raynaud'sche Krankheit), von Strauss. 18. Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Extremitäten nach Pneumonie, von Seidelmann. 19. Ueber die Aetiologie des sog. spontanen oder neurotischen multiplen Gangräs im Anschluss an 5 Fälle, von Róna. 20. Zur Casuistik der spontanen und arteficiellen Hautgangrän auf nervöser Grundlage, von Hollstein. 21. Érythromélgie suivie de gangrène des extrémités avec autopsie, par Lannois et Porot. 22. Report of a case of erythromelalgia with the post-mortem findings, by Hamilton. 23. A case of erythromelalgia, illustrating its relation to Raynaud's symptom-complex: „Diffusion“ of the phenomena during period of exacerbation, by Weber. 24. Les troubles objectifs de la sensibilité dans l'acroparesthésie et leur topographie radiculaire, par Dejerine et Egger. 25. Un cas d'acroparesthésie avec troubles de la sensibilité objective à topographie segmentaire, par Bouchaud. 26. Pathologie der Sklerodermie, von Szabó. — **Psychiatrie.** 27. Ueber die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums, von Buchholz. 28. Ueber die Beziehung zwischen hereditär-degenerativer Taubstummheit und der Consanguinität der Erzeuger, von Hammerschlag. 29. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie, par Bourneville. 30. Die Aetiologie der einfachen Idiotie verglichen mit derjenigen der cerebralen Kinderlähmungen, von Koenig. 31. Ein casuistischer Beitrag zur Imbecillität, von Ganhör. 32. Auf Grundlage von Imbecillität entstandene Psychosen, von Reuter. — **Therapie.** 33. Schulen für nervenkranken Kinder, von Stadelmann. 34. Die physikalischen Heilmethoden in Einzeldarstellungen, von Warburg. 35. Ueber die Bedeutung der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie in der modernen Medicin, von Rothmann.

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Dresden am 28. und 29. April 1905. — XXII. Congress für innere Medicin in Wiesbaden vom 12.—15. April 1905. (Fortsetzung.) — XXXIV. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin. — Société de neurologie de Paris.

IV. Nachtrag. — Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Wirkung des Hyoscins in der neurologisch-psychiatrischen Praxis.

Von **H. Higler** in Warschau.

Das Hyoscin, nach E. SCHMIDT, KOBERT und HESSE identisch mit dem Scopolamin, stellt bekanntlich neben dem Hyoscyamin die wirksamste Substanz der Hyoscyamusarten dar. Der Gehalt an beiden Alkaloiden variiert in den Kapsel Früchten dieser Solanacee je nach dem Standorte, den klimatischen Verhältnissen, der Cultur und der Vegetationsperiode.

Von den in der neurologisch-psychiatrischen Praxis seit etwa 20 Jahren gebräuchlichen Präparaten sind besonders die Halogensalze, unter denselben Hyoscinum bromatum bekannt. Es sind farblose, ansehnliche, rhombische, bitterkratzende, in Wasser leicht lösliche, schwach sauer reagirende Krystalle. Ich gebrauche das Hyoscin seit über 10 Jahren bei den verschiedensten Leiden in verschiedener Form, meist in wässriger Lösung und in Pillen, seltener subcutan, ausnahmsweise als Installation ins Auge.

In der Mehrzahl meiner Fälle hat es sich als gutes Sedativum erwiesen, zunächst bei Neurosen und Psychosen, die sich durch acute oder chronische Uebererregbarkeit der motorischen Sphäre auszeichnen, und da am ersten Platze bei der Paralysis agitans, die durch fortwährende Agitation in der Ruhe charakterisirt wird.

In über 50 Fällen von PARQUINSON'schem Schütteltremor machte ich mit dem Hyoscin ganz befriedigende Erfahrungen. Ich überstieg die tägliche Dosis von 0,2—0,3 mg nur ausnahmsweise und bevorzugte die Pillenform oder wässrige Lösung. In vereinzeltten Fällen, wo die Kranken glaubten, es bekäme ihnen das Medicament, intern gereicht, nicht gut, installirte ich dasselbe abwechselnd einige Monate hindurch in das Auge und erzielte denselben günstigen Einfluss, ohne eine üble Rückwirkung auf das Auge zu merken.

In der genannten Dosis vertrugen die Kranken das Mittel jahrelang. Seit 7 Jahren gebraucht das Hyoscin eine meiner Patientinnen abwechselnd mit Duboisin. Anfänglich bekam sie ihre Dosis subcutan, seit einigen Jahren in Pillenform. Die Wirkung tritt bei derselben so prompt ein, dass, wenn die Pille unmittelbar vor dem Mittagmahle gereicht wird, sich schon am Schluss des Mittags Mattigkeits- und Schläfrigkeitgefühl einstellt, der Hals trocken und die Sprache ganz leise wird. Der Schlaf nach der Pille dauert eine Stunde und auf ihn folgen 3—4 Stunden, während deren die Kranke ruhig liegt, sich sehr

behaglich fühlt und von ihrem Tremor ganz frei ist. Gehört jedoch solch ein rasch eintretender Erfolg zu den Ausnahmen, so ist eine permanente Beruhigung der Kranken und Milderung des Schüttelns beinahe die Regel. Idiosyncrasie ist mir nur in einem solchen Falle aufgefallen, wo nach einer einzigen Pille (0,2 mmg) Spannung des Pulses sich einstellte, Beschleunigung und Erschwerung der Athmung bis 40 in der Minute, Tachycardie, Benebelung des Sensoriums und Auftreten von hyalinen Cylindern im Urin sich merken liess.

In einzelnen Fällen trat solch eine Gewöhnung an das Mittel ein, dass ich geradezu von einem Hyosciniismus zu sprechen geneigt war. Liess ich in solchen Fällen das Mittel für einige Tage aus oder ersetzte dasselbe durch ähnlich aussehende indifferente Medicamente, so stellten sich unangenehme Abstinenzerscheinungen ein, wie Herzschwäche, Abgeschlagenheit, collapsartige Ohnmachtsanfälle u. ähnl.

Eine Steigerung der Dosis war nirgends im Laufe von Jahren nothwendig, wenn nur die Lösung nicht zu alt war. Eine ungünstige Beeinflussung des Kräftezustandes bei längerem Gebrauch von Hyoscin ist mir nicht aufgefallen.

Bei einer anderen Motilitätsneurose, die im Gegensatz zur Paralysis agitans nicht das vorgeschrittene, sondern das jugendliche Alter bevorzugt, hatte ich die Gelegenheit, das Hyoscin 3 Mal in Anwendung zu bringen. Es handelte sich um eine schwere Chorea bei zwei jungen, 15jährigen Mädchen und einer graviden Dame, die in Folge heftigen Schreckes plötzlich erkrankt waren. Trotz des Gebrauches von Brom, Arsen, Salicyl, Chloral und Morphin wurden die choreatischen Bewegungen immer heftiger und zahlreiche Verletzungen des Kopfes, der Zunge und Extremitäten complicirten den Verlauf der schweren Krankheit. Durch Hyoscin in Dosen von 1 mmg täglich erzielte ich im Laufe einer Woche einen ziemlich erträglichen Zustand, so dass zu den üblichen Mitteln ohne Weiteres übergegangen werden konnte.

In einem Falle von Schütteltremor, wo der Zustand der Patientin in Folge eines gleichzeitig bestehenden Pruritus senilis unerträglich war, fiel mir auf, dass bei Darreichung von Hyoscin in wässriger Lösung das Jucken allmählich nachliess und schliesslich gänzlich verschwand. Ich wendete es seit jener Zeit wiederholt an bei verschiedenartigem Jucken allgemeiner und localer Natur und erreichte damit in nicht wenigen Fällen — diabetischer Pruritus ausgenommen — ziemlich befriedigende Resultate. Die Dosis betrug 0,3—0,5 mmg täglich in einer leichten Antipyrinmischung, mindestens binnen eines Monats gereicht.

Eine weitere Indication stellte ich mir zur Anwendung des Hyoscins in denjenigen Fällen von schweren Magen-neurosen, die mit abnormer Hyperacidität verbunden sind. Bekanntlich wurden bei dieser Secretionsneurose, wo die landläufigen alkalischen Mineralwässer keinen Nutzen bringen, von manchen deutschen Klinikern die Bilsenkrautpräparate, besonders das Atropin empfohlen. In den verzweifelten Fällen, wo mir das Atropin keine Linderung brachte, habe ich leider auch von den Hyoscinpillen etwas Erfreuliches in keinem einzigen Falle gesehen.

Etwas ermuthigender fielen meine Hyoscinversuche bei einer, hier zu Lande

keineswegs seltenen Respirationsneurose, dem Asthma nervosum aus. Bei diesem Leiden sind schon vor vielen Jahren von französischen Autoren, besonders vom Altmeister TROUSSEAU die folia und der extractum Belladonnae in grossen Dosen angeblich mit gutem Erfolg gereicht worden. Ich habe in 4 Fällen von nervösem Asthma, wo die verschiedenen narcotischen Mittel während der Anfälle sich erfolglos erwiesen, das Hyoscin subcutan versucht und, wie ich zugeben muss, mit ganz befriedigendem Resultate. In sämtlichen Fällen gab ich es in Lösung oder Pillen Wochen lang in sehr minimaler Dosis und ging über zu grösserer subcutaner Dose (bis zu $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ctg) — mit Coffein gemischt — während des Anfalles. Rasche Coupirung oder bedeutende Milderung und Abkürzung des schweren Anfalles war das übliche Resultat dieser Behandlungsweise.

Vom Gebiete der reinen Neurosen zu dem der Neuropsychosen und reinen Psychosen übergehend, will ich von vereinzeltten Fällen von Morphinismus und Alkoholismus berichten, in denen ich zum Hyoscin griff, das nach den Angaben amerikanischer und englischer Psychiater hie und da heilend wirken soll. Bei Alkoholismus chronicus und Dipsomanie — von Anfällen des Delirium tremens sei hier abgesehen — habe ich überhaupt kein einziges erwähnenswerthes Resultat zu nennen, trotzdem die Kur Wochen lang systematisch durchgeführt wurde. Glücklicher war ich beim Morphinismus, wo ich in der privaten Behandlung vereinzelt dauernde Erfolge erzielte.

Die englischen Autoren rathen, den Morphinisten in einem dunklen Zimmer verweilen zu lassen und ihnen den 1. Tag jede Stunde, den 3. Tag jede 2. Stunde, den 5. Tag jede 3. Stunde und später seltener das Hyoscin subcutan zu appliciren. Ich leitete die Behandlung durch starke Abführmittel ein und ging dann, ohne allzu sehr zu schematisiren, den nächsten Tag zur subcutanen Hyoscinbehandlung über, die nur 2—3 Tage anhielt. Eine $\frac{1}{4}$ mmg Dosis, mit einem Herztonicum (Strychnin, Coffein) combinirt, wurde 3 Mal täglich subcutan applicirt. Nach 2—3 Tagen ging ich zu einer Mischung von Brom und Hyoscin über, die Wochen lang — in einem Falle eines Morphiumrecidivisten ganze 10 Monate — per os gereicht wurde. Hier fiel mir die Toleranz der Morphinisten gegen grosse Dosen von Hyoscin auf. Dass bei häuslicher Behandlung ein geeignetes Pflegepersonal, stricte Aufsicht, Macht der Suggestion des visitirenden Arztes, genügende Ernährung eine grosse Rolle bei der Entziehungskur mit spielen, braucht kaum erwähnt zu werden.

In Fällen von periodischer Manie hat vor einigen Jahren HRTZIG gerathen, das Atropinum sulfuricum vor dem Eintritte des manischen Stadiums dem Kranken zu verabreichen, um den Anfall zu coupiren. Da mir die Application dieses Alkaloids nie von Erfolg gekrönt wurde, so versuchte ich in denselben Fällen das zur selben pharmakologischen Gruppe zählende Hyoscin. Aber auch hier gelang es mir nicht in einem einzigen Falle den Anfall aufzuhalten, ebenso wenig in Fällen von periodischer Manie, wie von typischen manisch-depressivem Irresein, wo dem langsamen Einschleichen des manischen Stadiums vorgebeugt werden könnte durch prophylaktisches Verabreichen von Hyoscin im psychischen Uebergangsstadium.

Allerdings wirkte nicht selten das Hyoscin, in grösserer Dosis ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ mmg) subcutan verabreicht, symptomatisch ausgezeichnet als Sedativum in schweren Fällen von fortwährender maniakalischer Exaltation mit vollständiger Nahrungsverweigerung bei Deliranten, Hallucinanten, bei Manie und agitirter Melancholie. Das Beruhigungsmittel brachte hie und da einen 8—9stündigen Schlaf. Nach demselben blieben zuweilen die Kranken, da sie die wohlthätige Einwirkung der körperlichen Ruhe auf ihren Gemüthszustand fühlten, freiwillig im Bett und konnte ihnen eine stärkende Behandlung zugemuthet werden. Dieses Mittel ist besonders für den Hausarzt von Werth, in Fällen, wo es darauf ankommt, die Ueberführung in eine Anstalt zu vermeiden oder aufzuschieben. Sind die schweren Exaltationsanfälle vorüber, so kann dasselbe in geringer Dosis als Mixtur gegeben werden, da der Geschmack und Geruch, die der allgemeinen Einführung sonstiger Sedativa bei Geisteskranken am meisten im Wege stehen, hier bei interner Application beinahe ganz ausfallen. Bei kleiner Dosis kommen die unangenehmen Nachwirkungen des Mittels so wenig in Betracht, dass sie seinen Vorzügen gegenüber nicht ins Gewicht fallen.

Allerdings muss bei der heroischen Wirkung des Hyoscins vor grossen Dosen gewarnt werden, und sollen sie nur in Anwendung gebracht werden, wenn schon andere Mittel erfolglos versucht worden sind, aber bei vorsichtiger Anwendung und richtiger Indicationsstellung ist es bei acuten Exaltationszuständen von unschätzbarem Werth. Dieses zuverlässigste Beruhigungsmittel, wo es in der üblichen grossen Dosis ($\frac{1}{2}$ mg) nicht helfen wollte, übte in wiederholter und gesteigerter Dosis (zu den ungeheueren, von manchen französischen Autoren empfohlenen 2—3 mmg Dosen habe ich nie Zuflucht genommen) nur noch zahlreiche, oft unangenehme Nebenwirkungen aus (Mydriasis, Accommodationsparese, Hautröthung, Trockenheit der Zunge, Durstgefühl, Räuspern, Brechneigung, Ataxie, Gefühlshallucinationen). Bei wiederholter subcutaner Injection grösserer Dosen hielt das Ruhestadium höchstens 1—2 Stunden an und folgte ihm gewöhnlich ein Stadium enormer Reizbarkeit, Aengstlichkeit und grosser Unlust. Auch wenn das Hyoscin auf den einzelnen maniakalischen Anfall beruhigend wirkte, übte es auf den Verlauf und die Dauer der Psychose keinen augenfälligen Einfluss aus.

Contraindicirt ist das Mittel bei jungen Kindern und bei Erkrankungen des Herz- und des Gefässsystems.

[Aus dem hirnanatomischen Laboratorium des Elisabeth-Siechenhauses zu Budapest.]

2. Zur Pathogenese der Tay-Sachs'schen amaurotischen Idiotie.

Von Prof. Dr. **Karl Schaffer** in Budapest.

(Schluss.)

Sehr interessante Veränderungen weist die in Fig. 5 abgebildete Nervenzelle auf. Der Zellkörper ist in eine unregelmässige, körnige Masse verwandelt, in welcher der Kern und das Kernkörperchen deutlich sichtbar sind. Der degenerirte Zellkörper steht mit einem basalen Fortsatz in Verbindung, welcher

peripher eine ballenförmige, cystische Aufblähung erlitt, in welche blassgefärbte, feinste Fibrillen hineinströmen. Central dringt der Fortsatz in den entarteten Zellkörper hinein, verzweigt sich hier in zwei stärkere und mehrere schwächere Aeste, welche, fibrillenenthaltend, den stark afficirten, fibrillenleeren Zellkörper förm-

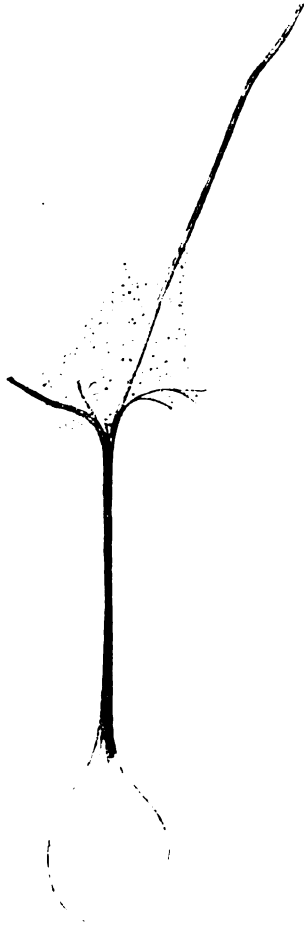


Fig. 5. Ganglienzelle aus der Schicht der mittelgrossen Pyramiden, vordere Centralw. SACHS. Leitz Oc. 1, Obj. $\frac{1}{12}$ h. Imm. mit Tubusausziehung von 170. Körnig-fettiger Zerfall des Zellkörpers, den in sehr bemerkenswerther Weise noch ziemlich intacte Fibrillen durchziehen. Ein basaler Fortsatz ballonförmig aufgetrieben.



Fig. 6. Kleine Pyramide, vordere Centralw. SACHS. Leitz Oc. 5, Obs. $\frac{1}{12}$ h. Imm. Körn. Zerfall der Fibrillen im Zellkörper; Basalfortsatz cystisch aufgetrieben.

lich isolirt durchziehen. Besonders bemerkenswerth ist jener Fortsatz, welcher in apikaler Richtung den kranken Zellkörper verlässt. Dieses Bild dürfte in dem Sinne aufgefasst werden, dass einzelne Neurofibrillen ihre Existenz inmitten des entartenden Zellkörpers bewahren und fortführen können, welcher Umstand für die relative Unabhängigkeit

der Neurofibrillen unter sich sprechen könnte. Die besprochene Ganglienzelle liegt in der vorderen Centralwindung und ist eine mittelgrosse Pyramide.

Fig. 6, eine kleine Pyramide der vorderen Centralwindung darstellend, zeigt einen fibrillenleeren, körnige Zerfallsmassen aufweisenden Zellkörper, dessen Basalfortsatz in einiger Entfernung vom Zellkörper die bereits bekannte cystische Entartung erlitt.

Fig. 7 führt uns eine stark geschwollene kleine Pyramide vor, deren Zellkörper seiner Fibrillen verlustig wurde und nunmehr mit Detritus besetzt ist. Sicherlich stammt letzterer von den erkrankten und zerfallenen Neurofibrillen.



Fig. 7. Kleine Pyramiden stark geschwollen, vordere Centralw. SACHS. Leitz Oc. 1, Obj. $\frac{1}{12}$ h. Imm. Tub. 170.

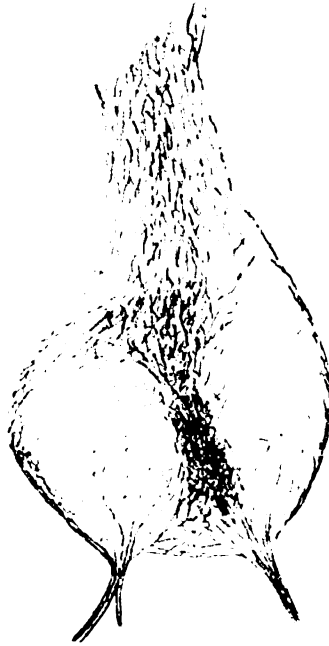


Fig. 8. Bärz'sche Riesenpyramide, Lobulus paracentralis. SACHS. Leitz Oc. 5, Obj. $\frac{1}{12}$ h. Imm. Tub. 170. Fibrillenkranker und geschwollener Zellkörper.

Bemerkenswerth sind jene zwei Zellen, welche der Ganglienzelle anliegen; es sind dies die bekannten Gliabegleitzellen.

Fig. 8 ist eine stark geschwollene Bärz'sche Riesenpyramide aus dem Lobulus paracentralis. Zwei Basalfortsätze lassen ihre Fibrillen in den aufgeblähten und stark erkrankten Zellkörper hineinströmen, doch hier erleiden die Fibrillen eine bedeutende Alteration, welche sich in der Ablassung der gefärbten Fibrillen sowie in deren Fragmentation kundgiebt. Dadurch dass die Fibrillenfragmente in verschiedenen Richtungen aneinanderstossen, entsteht ein scheinbares, polygonales Maschenwerk. Interessant ist der Umstand, dass die an der Peripherie liegenden, den Rand der Ganglienzelle bildenden Fibrillen mehr ihre normale Färbbarkeit bewahrt haben; dieser Umstand sammt dem relativen Verschont-

bleiben der Fortsätze spricht dafür, dass der Zellkörper die tiefsten und vielleicht auch zeitlich frühesten Veränderungen erleidet.

Fig. 9 führt uns die feineren Vorgänge bei den Veränderungen der Apikalfortsätze vor. Der Apikaldendrit einer mittelgrossen Pyramidenzelle der vorderen Centralwindung zeigt eine leichte Schwellung, welche nach stattgefundener Bifurcation



Fig. 9. Apikaldendriten einer grossen Pyramidenzelle; vordere Commissur. Leitz Oc. 1, Obj. $\frac{1}{12}$ h. Imm. Hauptdendriten stellenweise anpuffenförmig gebläht, hier geschlängelt verlaufende Fibrillen. Seitendendriten normal.

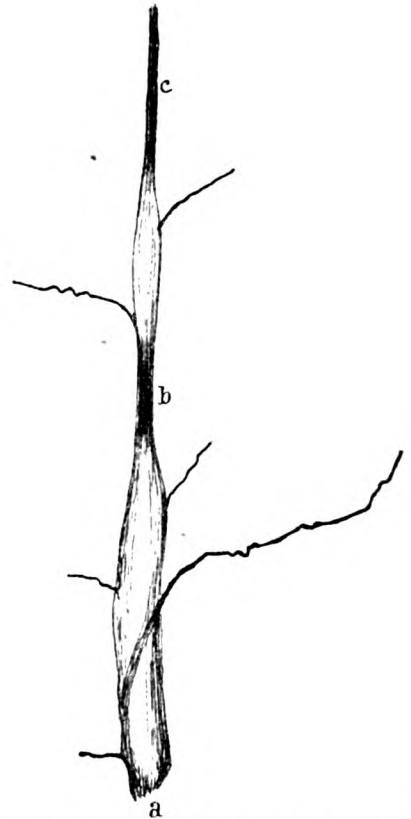


Fig. 10. Dasselbe, dieselbe Vergrösserung. *b*, *c* normale Stellen; zwischen *a* und *b*, *b* und *c* angeschwollene Stellen des Fortsatzes. Bemerkenswerth sind die normalen Seitendendriten.

an den zwei secundären Dendriten in je eine stärkere spindelförmige Auftreibung übergeht. An solchen Stellen gehen die einzelnen Fibrillen auseinander, verfolgen einen welligen Verlauf, wobei sie sich mehrfach übereinander legen; an den normaldünnen Stellen des Fortsatzes drängen sie sich wieder derart aneinander, dass sie gesondert nicht mehr zu bemerken sind, um dann an der nächsten Blähungsstelle wieder auseinander zu weichen. Sehr bemerkenswerth ist das ganz normale

Verhalten der Seitenäste. Ein ganz identisches Verhalten zeigt der in Fig. 10 abgebildete dendritische Fortsatz.

Bevor ich die Schilderung der Ganglienzellenveränderungen verlasse, muss ich noch den Umstand hervorheben, dass die bisher beschriebenen Zellalterationen alle auf die motorische Grosshirnrinde sich beziehen. Die übrigen untersuchten Stellen der Hemisphäre, wie Gyr. front. II, Gyr. pariet. sup., Cuneus, Ammons-horn wiesen durchweg noch bedeutendere Veränderungen auf, welche in einer Form zur Beobachtung kamen, wie dies etwa Fig. 7 darstellt, jedoch mit der



Fig. 11. Hypertroph. Gliazelle.
Leitz Oc. 5, Obj. $\frac{1}{13}$ h. Imm.

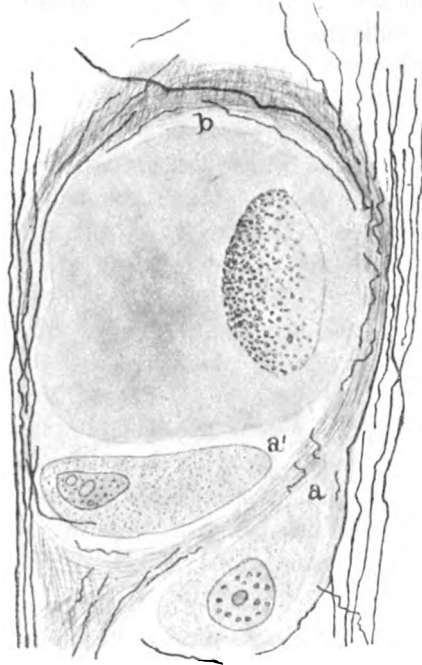


Fig. 12. Glianest, unverändert von normalen Neurofibrillen. *a, a'* jüngere Gliazellen mit gekörntem Zellleib. *b* hypertrophische Gliazelle mit homogenem Protoplasma, grossem gekörntem Kern. Vergr. wie Fig. 11.

Bemerkung, dass der vollkommen entartete Zellkörper nur spärlich Fortsätze erkennen lässt.

Mustern wir ein Rindenpräparat, besonders aus der motorischen Region durch, so bemerken wir schon bei mittelstarker Vergrösserung eigenartige, plaqueförmige, homogene, grosse Gebilde, welche in allen Lagen der grauen Hirnrinde, wie auch in der weissen Marksubstanz vorkommen, in grösster Anzahl aber in der Schicht der mittelgrossen und grossen Pyramiden. Fig. 11 stellt eine solche Zelle dar; der mattschimmernde, fortsatzlose Zellkörper besitzt einen grossen, reichlich granulirten Kern, welcher ein oder zwei Kernkörperchen enthält. Diese Zellen befinden sich zumeist in Nestern, wie dies Fig. 12 zeigt; auch ist hier zu sehen, dass diese eigenartigen Zellen in verschiedenen Grössen vorkommen. Die kleineren, sicherlich jüngeren Zellen haben noch ein granu-

lirtes Protoplasma, auch ist da der Kern noch kleiner. Diese Zellen scheinen zur Hypertrophie zu neigen, wo dann der matte, körnerfreie, manchmal enorm vergrößerte Zellkörper mit entsprechend vergrößertem Kern zu Stande kommt. Es ist wohl zweifellos, dass diese Zellen verschiedene Stadien der in Wucherung begriffenen Glia repräsentiren; hierfür spricht ihr Vorkommen in der grauen wie weissen Substanz. Interessant ist es, dass die hypertrophischen, ich möchte sagen gigantischen Gliazellen mit der Zeit eine regressive Metamorphose erleiden; im Zellkörper treten zahlreiche Vacuolen auf, der Körper wird rissig, klüftet sich mehrfach, und auffallender Weise entbehren jene Zell Exemplare bereits einen Zellkern.

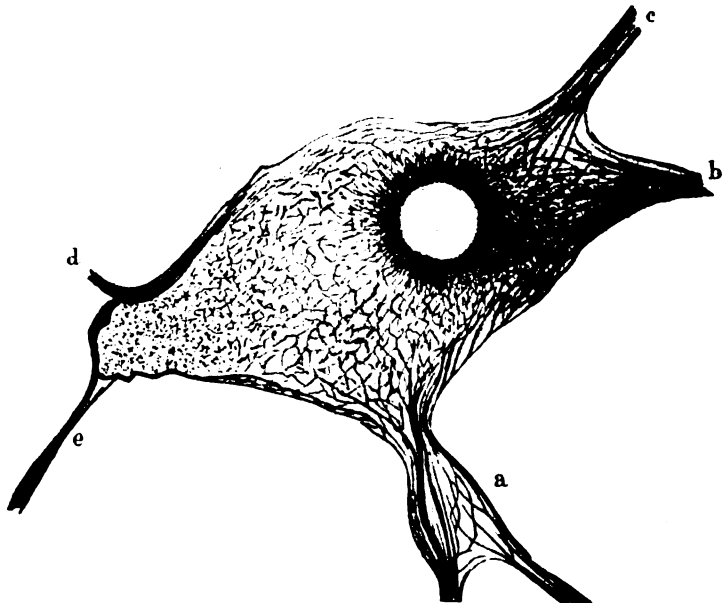


Fig. 13. Vorderhornzelle aus dem Lumbalmark. Contouren gezeichnet mit Leitz Oc. 1, Obj. $\frac{1}{12}$ h. Imm. Details eingezeichnet Leitz Oc. 3, Obj. $\frac{1}{12}$ h. Imm., Tubus. 170. Bedeutung der Bezeichnungen im Text.

B. Rückenmark. Es wäre schliesslich noch jener Veränderungen zu gedenken, welche die Nervenzellen des Rückenmarks erleiden. Hier können wir drei Stadien unterscheiden. Die relativ schwächste Veränderung ist in Fig. 13 wiedergegeben. Dieses Stadium ist charakterisirt durch die noch normalen Fortsätze, während der Zellkörper selbst bereits fibrillenkrank ist. Betrachten wir vor allem die Fortsätze *b* und *c*; wir sehen aus diesen Neurofibrillen bündelweise in den Zellkörper hineinstrahlen, wobei sie fächerförmig von einander weichen. In dem Zellkörper angelangt verlieren sie sich alsbald, d. h. man kann ihren individuellen Verlauf nicht mehr verfolgen, denn sie gehen in ein eigenartiges Scheinreticulum unter, welches sofort erwähnt werden soll. Der Fortsatz *a* zeigt eine Schwellung, wodurch die in demselben enthaltenen Fibrillen auseinander weichen und hierbei einen welligen, gekrümmten Verlauf zeigen. Ein betonenswerther Umstand ist es, dass die Peripherie des Zellkörpers, der

Zellrand, zumeist noch tiefgefärbte Neurofibrillen besitzt; häufig sieht man eine parallel gewundene Anordnung der Fibrillen am Zellkorperrand, wie dies am Rande zwischen den Fortsätzen *a* und *b* zur Beobachtung gelangt. Im Inneren des Zellkörpers bemerkt man eine eigenartige Veränderung der Neurofibrillen, welche darin besteht, dass diese ihren individualisirten Verlauf verlieren, hier in kleinste Fibrillenfragmente zerfallen, welche zumeist, eine kommaförmige Krümmung aufweisend, durch gegenseitige Uebereinanderlagerung ein Maschenwerk vortäuschen können. Die Entstehung dieses Scheinreticulums stelle ich mir so vor, dass durch die Schwellung des Zellkörpers (welche bis zu einem gewissen Grade auch in Fig. 13 vorhanden ist) die Neurofibrillen auseinander weichen und einen geschlängelten Verlauf annehmen, wie wir dies an den geblähten Stellen der Hauptdendriten (s. Figg. 9, 10, 13) schon beobachtet haben. Diese auseinander gewichenen und gekrümmt verlaufenden Fibrillen zerfallen durch krankhafte Segmentation in kleinere Theilstücke, welche auf und neben einander gelegen, ein Maschenwerk vortäuschen. Eine weitere und vorgeschrittenere Phase der pathologischen Zellveränderung besteht in einem Zerfall der Fibrillenfragmente, wodurch eine Körnermasse entsteht, wie dies an der zwischen den Fortsätzen *d* und *e* befindlichen Parthie des Zellkörpers zu sehen ist. Auf Grund dieser Darstellung bezw. Auffassung können wir im Körper der Ganglienzelle (Fig. 13) die Neurofibrillen in dreierlei Stadien beobachten: 1. In den Fortsätzen sind die Fibrillen im normalen Zustande sichtbar; 2. im Centrum des Zellkörpers ist die pathologische Fragmentation (wodurch das Scheinreticulum entsteht) zu beobachten, welche 3. an einer gegebenen Stelle des Zellkörpers (zwischen *d* und *c*) in eine feine und feinste Körnermasse zerfällt. Diese Körnermasse ist oft um den Zellkern herum besonders dicht, so dass ein dunkler Hof entsteht, welcher in die Fibrillenfragmente enthaltende Umgebung successive übergeht.

Fig. 14 stellt eine grosse motorische Vorderhornzelle dar, welche eine vorgeschrittenere Phase der krankhaften Veränderungen repräsentirt als Fig. 13. Der Zellkörper ist fibrillenleer und zeigt nur mehr feinste Körner, welche in der typischen perinucleären Anordnung einen Hof um den Kern bilden, während der übrige grösste Theil des Zellkörpers fast gleichmässig wie bestäubt erscheint, welcher nur hie und da kleine Fibrillenfragmente aufweist. Der Zellrand selbst wird stellenweise (in der Nähe des Fortsatzes *a*, *b*, *c*) von schwach gefärbten, also bereits erkrankten Fibrillen besetzt. Der Fortsatz *a* zeigt die als typisch zu betrachtende Schwellung, welcher — als Zeichen der vorgeschrittenen Veränderung — auch nur mehr blasse, fragmentirte Fibrillen enthält (im Gegensatz zum geschwollenen Fortsatz *a* der Fig. 13, welcher noch gut gefärbte Fibrillen besitzt); die secundären und tertiären Dendriten des *a* zeigen bereits eine schwarze Färbung, zum Zeichen der hier befindlichen normalen Fibrillen. Der Fortsatz *d* dringt von oben in den Zellkörper hinein; *c* der Axencylinder zeigt blassgefärbte Fibrillen. Es wäre noch zu betonen, dass sämmtliche Nervenzellen des Rückenmarks erkrankt sind, also nicht nur die des Vorderhorns, sondern auch des Hinterhorns, und zwar entlang des ganzen Rückenmarks.

Die Veränderungen zeigen sich zumeist in noch vorgeschrittenerer Form als Fig. 14, in welcher der Zellkörper mit feinsten Körnern gleichmässig angestäubt erscheint.

Fig. 15 zeigt die Veränderung der Rückenmarksganglienzellen mit Nissl's Färbung. Auch hier sehen wir einen aus allerfeinsten, kaum gefärbten Körnchen bestehenden dichten perinucleären Hof, in welchem hie und da etwas grössere Körner, als Ueberreste der Tigroidsubstanz erscheinen. Gegen die Peripherie nimmt der Zellkörper eine mehr homogene Beschaffenheit an; der Rand des Zellkörpers zeigt manchmal noch erhaltene Granula, welche stellenweise, besonders in einzelnen Fortsätzen, deutlicher erscheinen. Aus dieser Schilderung dürfte gefolgert werden, dass die Peripherie des Zellkörpers zuerst erkrankt, etwas

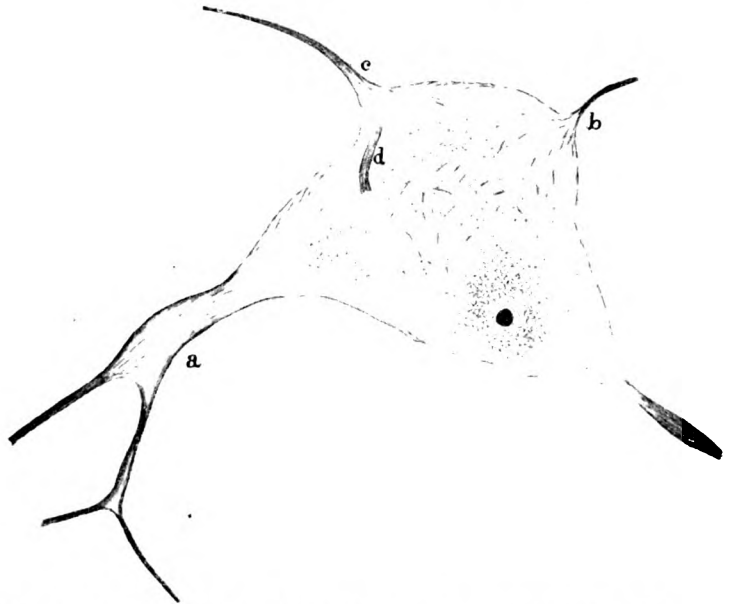


Fig. 14. Vorderhornzelle, Lumbalmark. Vergrößerung u. s. w. wie Fig. 13.

später das perinucleäre Centrum; die Fortsätze zeigen sich auch bei Nissl's Färbung als jene Theile der Ganglienzelle, welche zuletzt leiden. Die Rindenzellen zeigen bezüglich der Nissl'schen Färbung ein analoges Verhalten; auch hier ist der dunkle Staubhof um den Zellkern zu sehen, sonst ist der Zellkörper homogen, tigroidfrei; manchmal, besonders in den Apikaldendriten, bemerkt man noch erhaltene Granula. — Ausnahmsweise sieht man im Rückenmarke Ganglienzellen, welche ein rareficirtes Tigroid aufweisen, d. h. der Zellkörper ist noch gleichmässig mit Granulis besetzt, doch erscheinen diese gelichtet und an Zahl reducirt. Stellenweise bemerkt man auch am Nissl-Bilde der Ganglienzelle geschwollene Fortsätze, die dann tigroidfrei erscheinen.

Wir wollen nunmehr die soeben geschilderten Veränderungen der Ganglienzellen zusammenfassen. Der auffallendste Umstand ist, dass die Nervenzellen des gesammten Centralnervensystems leiden. Der krankhafte

Process ergreift diese wahllos. Die Erkrankung documentirt sich in der Veränderung der Neurofibrillen wie der Tigroidssubstanz. Vom cytopathologischen Standpunkte bietet die SACHS'sche amaurotische Idiotie sehr interessante und wichtige Momente. So ist in allererster Linie hervorzuheben, dass der primär erkrankte Theil des Neurons der Zellkörper ist; die in demselben verlaufenden Neurofibrillen sind schon hochgradig erkrankt, als die Fortsätze noch eine normale Fibrillenstructur aufweisen. Ich denke, dass diese Art der Zellerkrankung als das reinste Bild der primären Zellaffection zu betrachten ist, somit beruht die SACHS'sche Idiotie auf einer primären Ganglienzellenerkrankung. Dieser Umstand erhält eine erhöhte Bedeutung durch den negativen Befund am Ge-

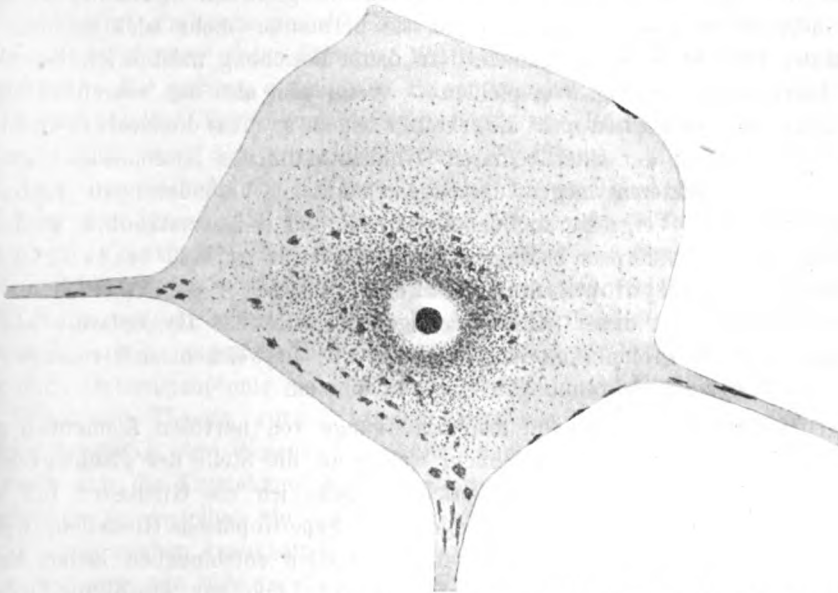


Fig. 15. Vorderhornzelle, Lumbalmark. Erkrankung des Tigroids. Leitz Oc. 1, Obj. $\frac{1}{12}$ h. Imm.

Fig. 15 ist mit Nissi's Färbung, alle übrigen Figuren nach Fibrillenpräparaten mit BIELSCHOWSKY's Färbung erhalten.

fässapparate; die Blutgefäße bieten im ganzen Centralnervensystem ein vollkommen normales Bild. — Ein zweites cytopathologisches Moment ist, dass dem Entartungsprocesse einzelne Züge von Neurofibrillen widerstehen können, die sich alsdann im degenerirten Protoplasma als erhaltene Fibrillenzüge darstellen. Aus diesem eigenartigen Verhalten denke ich herauslesen zu können, dass die Erkrankung des Zellkörpers sich nicht auf die ganze Ausdehnung desselben erstrecken muss, sondern gewisse Partien verschonen kann, wodurch dann etliche Fibrillen erhalten bleiben. Der Erkrankungsprocess kann daher gewisse Fibrillen in wählerischer Form ergreifen, andere verschonen. Auffallend ist es doch, dass die zumeist peripher liegenden Neurofibrillen gesund oder nahezu normal erscheinen, während die centralbefindlichen Neurofibrillen bereits hochgradig erkrankt sind. Der cytopathologische Process entsteht daher

zumeist im perinucleären Theile des Zelleibes. — Ein drittes Moment ist die locale Schwellung der Dendriten, wodurch ganz bedeutende ballonförmige Aufblähungen entstehen. Ueberhaupt ist die Schwellung, sei es des Zellkörpers, sei es der Dendriten, ein hervorstechendes Characteristicum der cytopathologischen Veränderungen bei der SACHS'schen amaurotischen Idiotie. Man könnte sie mit dem Namen cystische Degeneration belegen, mit welchem aber freilich über das Wesen derselben nicht viel ausgedrückt wird. Wollen wir dem Wesen dieser cystischen Degeneration doch näher treten, so wäre vor Allem vor Augen zu halten, dass an den geschwellenen Punkten der Dendriten die Neurofibrillen nicht gelitten haben, sie erscheinen sogar in Folge der localen Blähung auseinander getrieben und kommen somit zu individueller Darstellung, während sie normaliter mehr oder minder mit einander verklebt zu sein scheinen. (In dieser Beziehung möchte ich besonders die Betrachtung der Fig. 9 empfehlen.) Wenn sich also die Neurofibrillen an solchen cystischen Partien nicht als erkrankt zeigen, so muss die locale Schwellung auf die Rechnung der interfibrillären Grundsubstanz des Hyaloplasmas gesetzt werden. Im letzteren mögen derartige chemische Veränderungen eintreten, welche die locale Vergrößerung der Dendriten und selbstverständlich auch die Schwellung des Zellkörpers bedingen. Somit ist der primär erkrankte Bestandtheil das Hyaloplasma, welchem sich später die Neurofibrillen anschliessen. Ist dieser Schluss richtig, so dürfte das Hyaloplasma als ein Bestandtheil des Protoplasma betrachtet werden, in welchem sich vorzugsweise primäre Ganglienzellerkrankungen etabliren können.

Mit der Degeneration und dem Untergange von nervösen Elementen geht die Wucherung der Neuroglia einher, welche an die Stelle des geschwundenen Nervengewebes tritt. In dieser Beziehung halte ich die Glianester für sehr bemerkenswerth; in Geweblücken liegen 2—3 hypertrophische Gliazellen, welche somit den durch den Untergang von Nervenzellen entstandenen leeren Raum ausfüllen. Die Gliabegleitzellen sind in erster Linie zur Ausfüllung solcher Lücken berufen.

Auf Grund der soeben gefundenen Veränderungen lohnt es sich der Frage nahezutreten, wie wir uns den pathologischen Process bei der SACHS'schen Idiotie vorzustellen haben.

Im Jahre 1899 äusserte ich mich über das Wesen in einer Sitzung am 5. Februar des kgl. Aerztereins in Budapest, gestützt auf die Befunde meines ersten Falles. Vor allem wies ich als auf eine fundamentale Erscheinung darauf hin, dass das ganze Centralnervensystem, besonders die Hemisphären, keine grob-makroskopische Veränderung zeigen. Daraus folgt — sage ich auch heute, gestützt auf die Untersuchung von sechs Fällen — dass angeborene Entwicklungsfehler bei der SACHS'schen Krankheit selten, und dann auch nicht von Bedeutung, vorkommen. Wir haben also ein normal veranlagtes Nervensystem vor uns, welches im extrauterinen Zustande von einem degenerativen Process in der diffussten Weise ergriffen wird. Diesen ausgedehnten Entartungsprocess verglich ich — mit Rücksicht auf die typisch vorhandene

Pyramidendegeneration und Affection der grauen Rückenmarkssubstanz — mit der amyotrophischen Lateralsklerose.

In der Auffassung der SACHS'schen Erkrankung bedeutet EDINGER's Arbeit¹ einen grossen Fortschritt. Bekanntlich nennt EDINGER Aufbrauchkrankheiten jene Prozesse, wo bei abnorm hohem Aufbrauch oder auf Grund mangelnden Ersatzes, Nervenzelle und Faser untergehen, an deren Stelle dann die Glia rückt. Die Aufbrauchkrankheiten sind ihrem Wesen nach progressiv, besonders diejenigen, welche auf hereditärer Anlage, auf Schwäche einzelner Theile beruhen (EDINGER). Uns interessiren gegenwärtig speciell letztere Fälle, welche EDINGER in eine eigene Kategorie reiht; die hierher gehörigen Krankheiten entstehen dadurch, dass einzelne Bahnen von vornherein nicht stark genug angelegt sind, um auf die Dauer die normale Function zu ertragen. Als Krankheitsformen dieser Richtung nennt EDINGER die hereditären Nervenkrankheiten, die meisten combinirten Strangsklerosen, die spastische Paralyse, die amyotrophischen Erkrankungen in Oblongata und Rückenmark, die primäre Opticusatrophie und die progressive nervöse Ertaubung. EDINGER hebt hervor, dass dieser allmähliche Aufbrauch mit directem Defect des Centralorgans combinirt sein kann. Als Prototyp solcher Mischformen nennt EDINGER die SACHS'sche Krankheit: „Hier kommt es neben einer auf Grosshirndefecten beruhenden Idiotie mit spastischen Erscheinungen zu einem langsamen Schwunde beider Sehnerven, der ganz den Typus der Aufbruchkrankheiten hat, ja in enger Verwandtschaft zu einem familiär auftretenden, auch zur Erblindung führenden, aber ohne Gehirnsymptome einhergehenden Opticusschwunde steht.“

EDINGER's Theorie wurzelt in der pathologischen Anatomie; seine Auffassung bezüglich des Wesens der SACHS'schen Idiotie fusst auf der Klinik. Er stellt sich die Entstehung der SACHS'schen Krankheit derart vor, dass die Repräsentanten derselben ein defectes Grosshirn besitzen, daher die Idiotie; auf Grund eines solchen krankhaften Bodens erfolge der Aufbrauch des Sehnerven. Sehen wir nun, wie sich das thatsächliche anatomische Material zu dieser Auffassung verhält.

Ein sehr wichtiger Umstand ist, dass der Beginn der geistigen Entwicklung im Falle von SACHS'scher Idiotie nichts abnormes aufweist; die Krankheit tritt einige Monate auch 1—2 Jahre nach der Geburt auf. Das grob-makroskopische Verhalten ist in der überwiegenden Zahl der Fälle ein vollkommen normales. Die pathohistologischen Veränderungen, welche auf das gesammte Centralnervensystem sich erstrecken, bestehen in typischen, primären Zellerkrankungen mit consecutiver Gliahyperplasie, wobei Gefässerkrankungen absolut keine Rolle spielen.

Halten wir diese Thatsachen vor Augen, so denke ich die entsprechendste Auffassung bezüglich der Pathogenese der SACHS'schen Erkrankung im folgenden formuliren zu können.

Der Umstand, dass die SACHS'schen Gehirne keine grob-anatomische Abweichung zeigen, ferner die klinische Thatsache, dass die manifeste Erkrankung

¹ Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1904.

nach einem mehr-minder langen Spatium von relativer Gesundheit auftritt, deutet daraufhin, dass die SACHS'sche Erkrankung ein ab ovo nicht krankes Centralnervensystem befällt. Doch der Umstand, dass nach einer gewissen Zeit ein progressiver Verblödungsprocess eintritt und verläuft, dessen Theilerscheinung die Opticusatrophie ist, zusammengefasst mit der generellen primären Nervenzelldegeneration, welche als solche das patholog-histologische Substrat für die Idiotie abgiebt: lässt logischerweise die Annahme machen, dass in den Fällen von SACHS'scher Idiotie das gesammte Centralnervensystem (selbstverständlich in seinen nervenzelligen Elementen) derart abnorm und extrem schwach veranlagt ist, dass es die mit der Function einhergehenden physiologischen Abnützungen nicht zu ersetzen vermag, die ungemein schwach veranlagten Nervenzellen erschöpfen sehr bald und unterliegen einem progressiven Entartungsprocess, welcher zum Untergang der Ganglienzellen mit darauffolgender Gliahyperplasie führt.

Ich denke, dass der springende Punkt die primäre Nervenzellerkrankung ist, welche als solche schon den Gedanken einer Zellabnützung rechtfertigt. Dadurch, dass diese Abnützung auf sämtliche Nervenzellen sich erstreckt, wird die Verblödung leicht begreiflich. Die Erkrankung der Pyramidenbahn ist gleichfalls von der generellen Rindendegeneration erklärlich, welche in Folge ihrer wahllosen Ausbreitung, auch die Centralwindungen betrifft. Die Erblindung im Verlauf der SACHS'schen Krankheit bin ich geneigt, gleichfalls auf einen corticalen Ursprung zurückzuleiten und dieselbe als eine Seelenblindheit aufzufassen. In dieser Ansicht bestärken mich jene Fälle von SACHS'scher Idiotie, welche ganz normale Sehnerven und subcorticale Opticuscentren aufwiesen. Ich will aber dieses normale Verhalten der Sehnerven nicht als ein ausnahmsloses dahinstellen, denn ich finde die Möglichkeit einer Degeneration der Sehbahnen umso naheliegender, da meine sechs Fälle mich über eine ziemlich variirende Intensität des Processes belehrten.

Alles zusammengefasst, bin ich geneigt, die SACHS'sche amaurotische familiäre Idiotie in jene Gruppe von EDINGER's Aufbrauchkrankheiten zu reihen, welche durch die subnormale Veranlagung — wodurch auf die Dauer die normale Function unerträglich wird — entstehen. Nur erblicke ich in der SACHS'schen Krankheit keine Mischform der Aufbrauchkrankheiten — „directer Defect und allmählicher Aufbrauch eines zu schwach angelegten Apparates“ (EDINGER), — da nach meinen bisherigen Erfahrungen der directe Defect gar keine oder, in Folge seiner Seltenheit und Belanglosigkeit, eine ganz untergeordnete Rolle spielt. Sicherlich repräsentirt aber die SACHS'sche Krankheit ein klassisches Beispiel der EDINGER'schen Aufbrauchkrankheiten.

Nachtrag: Inzwischen kam auch der 7. Fall zur Untersuchung, in welchem nach BIELSCHOWSKY und NISSL genau dieselben Veränderungen festzustellen waren, wie oben geschildert. Nur möchte ich bemerken, dass ich diesmal bezüglich der Golgi-Netze Imprägnationsbilder erhielt, welche ich a. O. eingehender schildern werde.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Ueber Markscheidendarstellung und den Nachweis von Markhüllen der Ganglienzellen im Acusticus**, von Dr. K. Wittmaack. (Archiv f. Ohrenheilkunde. LXI.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Von Max Schultze rührt die Beobachtung her, dass beim Hecht die Nervenzellen des Ganglion spirale von Markhüllen umkleidet sind. Die späteren Forscher haben von dieser interessanten Thatsache keine Notiz genommen. Verf. ist es jetzt gelungen, die Existenz von Markscheiden an den Zellen dieses Ganglions auch bei Säugern, speciell beim Meerschweinchen, nachzuweisen. Er bedient sich folgender Methode: Die Fixirung der Schläfenbeine erfolgt in einem Gemisch von frisch bereiteter Müller'scher Lösung mit einem Zusatz von 10% Formol und 3—5% Eisessig. Hierin verweilen sie solange, bis sie eine dunkelgrüne Farbe angenommen haben, was in der Regel nach 6—8 Wochen der Fall ist. Nachdem man die Schneckenwindel und den Acusticusstamm aus dem Knochen herauspräparirt hat, werden diese isolirt in einer 2—3%igen Salpetersäureformol-lösung entkalkt, dann gut ausgewaschen und schliesslich in der üblichen Weise in Celloidin oder Paraffin eingebettet. Die Färbung der Schnitte beruht auf einer Osmirung; und zwar bringt man dieselben zunächst für einige Minuten in eine 2%ige Osmiumlösung und hierauf nach kurzem Abspülen in Wasser in eine 5%ige Pyrogallussäurelösung. Entwässern in Alkohol von steigender Concentration, Aufhellen in Karbolxylo, Einschliessen in Canadabalsam. An den nach dieser Methode angefertigten Präparaten sieht man, dass ein blauschwarz gefärbter Saum, welcher den Axencylinder der Nervenfaser umgiebt, sich ohne Unterbrechung auf die Nervenzelle sowohl vom centrifugalen als auch vom centripetalen Fortsatze her fortsetzt und diese in völlig gleichartiger Weise einschliesst.

Auch mit Hilfe der Weigert'schen Markscheidenfärbung konnte Verf. die Markhüllen der Ganglienzellen dann nachweisen, wenn er (bei der oben angegebenen Fixirung des Materiales) die Celloidinschnitte der Einwirkung der Weigert'schen Chromalaunbeize für mehrere Tage überliess. Bei dieser Färbung erscheint die Hülle um den Axencylinder und die zugehörige Zelle in Gestalt eines Netzes bzw. eines netzförmig angeordneten, zarten Balkenwerkes. Diese Abweichung gegenüber dem Osmiumbilde beruht darauf, dass in der Myelinhülle vorwiegend bei der Weigert'schen Färbung das Neurokeratin zu Tage tritt. (Die Darstellung des Verf.'s ist auch für die Frage der Bedeutung der sogenannten Golgi-Netze nicht ohne Interesse.)

Physiologie.

- 2) **Studies in general physiology**, by Jacques Loeb. (Decennial publications of the university of Chicago. 1905.) Ref.: Blum (Pankow-Berlin).

Verf. hat es unternommen, seine bisherigen Schriften auf physiologischem Gebiete zu sammeln und mit den 10jährigen Veröffentlichungen der Chicagoer Universität herauszugeben. Es sind zwei stattliche Bände daraus geworden. Seine Untersuchungen und Experimente erstrecken sich vorzugsweise auf die Thierwelt in ihren verschiedenen Klassen und beweisen eine umfassende Kenntniss des Verf.'s auf diesem und verwandten Gebieten. Die 38 von einander unabhängigen Abhandlungen sind mit einer grossen Anzahl guter Abbildungen und erläuternder Tabellen versehen.

Wer künftighin auf physiologischem Gebiete arbeitet, wird eine Erwähnung der Aufsätze des Verf.'s kaum umgehen können, und ein Studium derselben wird dem Betreffenden sicherlich mannigfache Anregung und Stoff liefern.

3) **Les centres nerveux**, par J. Grasset. (Paris 1905, J.-B. Baillière et Fils. 744 S.) Ref.: Kurt Mendel.

Nach 30jähr. Studium hat Verf. im vorliegenden Buche seine Kenntnisse und Erfahrungen über die Physiopathologie der nervösen Centren, d. h. über ihr Functioniren im normalen und pathologischen Zustande, niedergelegt.

Im Vorworte fasst er seine Ansicht über die Neuronentheorie dahin zusammen: das Neuron existirt als physiologische und klinische Einheit, der Zellkörper bildet das hauptsächlichste trophische Centrum für die verschiedenen Theile des Nervenelementes, vom anatomischen Standpunkte aber existirt das Neuron nicht mehr.

In 6 Capiteln spricht alsdann Verf. über das Centrum der Motilität und Sensibilität, des stereognostischen Sinnes und des Gleichgewichtes, der Sprache, des Sehens, des Gehörs, Geschmacks und Geruchs sowie der Circulation, der Secretionen, der Ernährung, Verdauung und Athmung. Für jedes dieser Centren studirt er 1. die klinische Anatomie und Physiologie, d. h. die Organe, Neurone, die Lage der Zellkörper und ihrer Fortsätze, sowie ihr Functioniren im normalen und pathologischen Zustande, und 2. die Semeiologie d. h. die Merkmale, nach denen — bei Kenntniss der anatomisch-physiologischen Verhältnisse — der Sitz der Läsionen bei den verschiedenen Krankheiten zu diagnostiziren ist.

Jedes einzelne dieser Capitel ist lesenswerth; in prägnanter Kürze und Klarheit bringt Verf. das über die einzelnen Centren thatsächlich Bekannte und Erwiesene vor, von Hypothesen sich fernhaltend und da, wo wir noch im Ungewissen tappen, es offen bekennd.

So stellt das treffliche Buch nicht nur einen lehrreichen Leitfaden für den Anatomen und Physiologen dar, sondern ganz besonders (zumal von einem Kliniker geschrieben) für den Kliniker, welchem es in präciser Form darthut, wo im Hirn, Kleinhirn oder Rückenmark die einzelnen klinisch zu beobachtenden Krankheitsbilder zu localisiren sind.

4) **Ueber die körperlichen Aeusserungen psychischer Zustände. Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre der Blutoirculation in der Schädelhöhle des Menschen**, von Hans Berger. (Jena 1904, Gustav Fischer. Text und Atlas.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Ein günstiger Fall von Schädelverletzung mit nachfolgender Trepanation des rechten Os parietale bot Verf. Gelegenheit, seine früheren Untersuchungen über die Circulation im Gehirn fortzusetzen. Er hat in der vorliegenden Arbeit die Einwirkung psychischer Processe und namentlich der Gefühlsvorgänge auf die Gehirnvolumencurve einer genauen und äusserst sorgsam Untersuchung unterworfen und ist durch dieselbe zu überraschenden Ein- und Ausblicken geführt worden. Es wurde stets Athmung, Armvolum am Plethysmographen und Gehirnvolum gleichzeitig auf derselben Kymographiontrommel verzeichnet, letzteres, indem über dem Schädeldefect eine Guttaperchakappe luftdicht aufgekittet und mit einem Marey'schen Tambour verbunden wurde. Die Versuchsperson wurde dann in verschiedene psychische Bedingungen versetzt und die Veränderungen der drei Curven studirt. Auf die Discussion der einzelnen Versuche kann hier nicht genauer eingegangen werden; als Ergebnisse können folgende Sätze aufgestellt werden:

Bei willkürlicher Anspannung der Aufmerksamkeit auf geistige Arbeit und Sinnesreize tritt eine Zunahme des Gehirnvolums und Steigerung der Pulshöhe auf; ein starker Schreck führt zu hochgradiger Contraction der Hirngefässe mit Vermehrung des Hirnvolumens, der nach einigen Secunden vollständige Erschlaffung der Gefässe mit Abnahme des Volumens folgt. Unlust lässt das Gehirnvolumen zunehmen bei Verminderung der Pulsationshöhe in Folge Gefässcontraction; bei deprimirter Stimmung fallen ausserdem die stärkeren Athemschwankungen auf.

Demgegenüber gehen lustbetonte Stimmungen und Vorstellungen mit Abnahme des Gehirnvolumens und Zunahme der Pulsationshöhe einher. Untersuchungen im Schlafe ergaben, dass im allgemeinen Verhalten der Curve zwischen Schlaf und Wachen kein constanter Unterschied bestand, und dass Sinneseindrücke im Schlafe erst zum Bewusstsein durchdringen müssen, ehe sie die Gehirncurve beeinflussen können.

Auf die Rindengefäße bezogen geht also Concentration der Aufmerksamkeit und psychische Arbeit mit activer Erweiterung, Schreck mit activer Contraction einher, ebenso findet sich bei unlustbetonten Empfindungen Contraction, bei lustbetonten Erweiterung der Gefäße, und zwar muss man schliessen, dass die Innervationszustände der Gefäße nicht Ursache der Gefühle sind, sondern Folge der mit den Gefühlsvorgängen verbundenen corticalen Prozesse.

Die Gefühlstheorie Lehmann's, an dessen Deductionen sich Verf. in vieler Hinsicht hält, lautet nun: wenn die psychophysischen Prozesse durch den Stoffwechsel gedeckt sind, entsteht ein Lustgefühl; ein Mangel solcher Deckung entspricht dem Gefühl der Unlust. Dazu stimmt aber nicht die Beobachtung der Gefässcontraction bei der Unlust, man müsste bei dem gesteigerten, nicht mehr deckungsfähigen Stoffwechsel Erweiterung der Gefäße erwarten. Um diesen Widerspruch zu lösen, zieht Verf. die Verworn'sche Biogenhypothese heran: das Ueberwiegen der Dissimilations-(D)- über die Assimilations-(A)-Vorgänge in den Rindenzellen erzeugt eine Gefässverengung im Sinne einer Art Selbststeuerung (Erschwerung weiterer Zersetzungen durch Einschränkung der O-Abgabe). Steigerung der Dissimilation, der eine vermehrte Assimilation parallel geht, führt zu Gefässerweiterung, um den erhöhten Stoffwechselsprüchen zu genügen. Man kann also aus der Gefässweite einen Rückschluss auf den Zustand des Stoffumsatzes ziehen: das Verhältniss A/D , der von Verworn sogen. Biotonus, bestimmt die Gefässweite. Wird der Bruch $A/D < 1$, so entsteht Unlust und Verengung, bleibt er trotz Vergrößerung von D durch gleichzeitige Vergrößerung von $A = 1$, so entsteht Lustgefühl und Erweiterung der Gefäße. Lust und Unlust sind also eine Function des Biotonus der Rindenzellen im mathematischen Sinne; die Gefässwirkungen sind secundärer Natur und setzen eine gewisse Intensität der corticalen Stoffwechselforgänge voraus. Das Ganze lässt eine sehr zweckmässige und dabei einfache Einrichtung zur Erhaltung der Integrität des Hirnrindengewebes erkennen.

Psychologie.

5) **Studien zur Psychologie des Pessimismus**, von A. Kowalewski. (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Heft 24. Wiesbaden 1904, J. F. Bergmann.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Ueber die Bewertung des Pessimismus war bisher eine Verständigung nicht zu erzielen, da Anhänger wie Gegner desselben sich auf exacte Beobachtungen zu stützen nicht im Stande waren. Verf. sucht in seiner zwischen reiner Philosophie und empirischer Psychologie die Mitte haltenden Arbeit diese fehlende Beobachtungsgrundlage zu geben. Er sucht mit den Methoden der experimentellen Psychologie oder Statistik den Wahrheitsgehalt des Pessimismus zu ergründen und zieht dazu auch Untersuchungen anderer Autoren mit herbei, die sich, wenn auch mit anderem Ziele, auf ähnlicher Bahn bewegt haben. In erster Linie kommt es ihm auf eine Symmetriepfung der Lust- und Unlustfunction auf verschiedenen Sinnesgebieten an. Zur Feststellung von Stimmungsschwankungen bediente er sich der Metronommethode (Ermittelung der angenehmsten Tactgeschwindigkeit), eines optischen Analogons derselben auf der Kymographiontrommel, die Punktreihen in verschiedenen Abständen und Geschwindigkeiten erscheinen lässt, ferner der

Methode des Tactklopfens (die Versuchsperson hat die Aufgabe, im $\frac{3}{4}$ -Tacte das ihr dem Gefühl nach am angenehmsten erscheinende Tempo zu klopfen) und des entsprechenden Tacthüpfens (Gang im „Kiebitz“- oder Wechselschritt). Aus dem gesetzmässigen Wechsel der Geschwindigkeit bei diesen senso-motorischen Methoden konnte übereinstimmend die Thatsache entnommen werden, dass im durchschnittlichen Stimmungsverlaufe eines Tages das Unlustquantum das 2—5fache des Lustquantums beträgt. Beobachtungen des Stimmungsgehaltes der Träume dreier Personen ergaben, dass die Häufigkeit der unangenehmen etwa das 5—6fache der angenehmen betrug, eine Zahl, die sich der Asymmetrie im Stimmungsverlaufe des Tages gut anschliesst. — Die Ausdehnung der Untersuchungen auf Geschmacks- und Geruchseindrücke förderte ebenfalls interessante Asymmetrien zu Tage: Aus Compensationsversuchen ging hervor, dass die unangenehme Geschmacks- und Geruchseinheit (Gustie bezw. Olfactie) mächtiger ist als die angenehme, und dass die relative Unterschiedschwelle ebenfalls bei Geschmächen und Gerüchen ersterer Art grösser ist als bei letzteren; der unangenehme Reiz setzt also nicht nur beim Ueberschreiten der Schwelle wuchtiger ein, sondern er geht auch weiter mit grösseren Schritten vor als der angenehme. Nach einer kurzen Betrachtung der temporalen Seite der Lust- und Unlusteindrücke geht Verf. ausführlicher auf die sprachliche Charakteristik der beiden Stimmungspole ein, wobei er aus der Litteratur, aus Statistiken unter Schulkindern und Erwachsenen und aus fremden Untersuchungen eine Bestätigung für die von ihm gefundene Asymmetrie im Sinne des Ueberwiegens der Unlustfunction nachweisen kann. Demgegenüber werden aber auch antagonistische Factoren (Abwehrlust, Erinnerungsoptimismus, Hoffnung, teleologische Reflexionen) angeführt und zum Theil zahlenmässig nachgewiesen, die im allgemeinen das Gleichgewicht des Gemüthes gewährleisten, deren Störung oder Hemmung aber mit Nothwendigkeit zum ausgesprochenen Pessimismus führt.

Alle Versuche des Verf.'s beziehen sich auf den normalen Durchschnittstypus menschlicher Gefühlsweise; die Versuchspersonen, zum Theil Kinder, standen dem ausgesprochenen Optimismus ebenso fern wie dem ausgesprochenen Pessimismus. Dieser Umstand erhöht den Werth der Untersuchung, die den normalen, physiologischen Quellen des Pessimismus nachzuspüren mit Glück sich bemüht hat. Die Arbeit enthüllt in fesselnder, wenn auch manchmal etwas schwieriger Darstellung ein höchst interessantes Gebiet der Seelenforschung.

Pathologische Anatomie.

6) Hirngewicht und Geisteskrankheit, von Mittenzweig. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Verf. sucht durch Vergleichung der Gehirngewichte Geisteskranker und Geistesgesunder zu erforschen, ob es möglich ist, auf Grund eines zu bestimmenden niedrigen Gehirngewichtes das Vorhandensein einer geistigen Erkrankung im Leben bei dem betreffenden Individuum sicherzustellen. Als Material dienten ihm die Gehirngewichte von 1123 in der Anstalt Herzberge 1893—1901 zur Obduction gekommenen Geisteskranken und kommt er zu folgenden Ergebnissen: Bei einem männlichen Individuum ist ohne Rücksicht auf das Alter eine geistige Erkrankung im Leben mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, wenn das Gehirn ein Gewicht von unter 1000 g hat. Als etwaige Krankheitsform kommen Dementia paralytica, Dementia senilis oder eine organische Psychose in Betracht. Handelt es sich von vornherein um das Gehirn eines Geisteskranken, so ist, falls es ein Gewicht von 1100 g bei einem Alter unter 60 Jahren, bezw. ein Gewicht von 1050 g bei einem Alter über 60 Jahren hat, das Vorliegen einer functionellen Psychose mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen.

Handelt es sich um das Gehirn einer Frau, so ist zu erwägen, ob die Ver-

storbene ein Alter von unter oder über 60 Jahre erreicht hat. Bei einem Alter unter 60 Jahren muss eine geistige Erkrankung im Leben als ziemlich sicher angenommen werden, wenn das Gehirngewicht unter 1000 g liegt. Als Krankheitsform kommen *Dementia paralytica* oder eine organische Psychose in Betracht. Bei einem Alter von über 60 Jahren ist die Annahme einer Psychose im Leben bei einem Gehirngewicht unter 950 g gesichert. Es kann sich in diesem Falle um eine *Dementia senilis* oder um eine organische Psychose gehandelt haben.

7) Ueber den „Lückenschädel“ **Neugeborener und seine Beziehung zur Spina bifida**, von Dr. Engstler. (Arch. f. Kinderheilk. XL.) Ref.: Zappert.

Ausgehend von der Beobachtung eines Kindes mit Spina bifida und klaffenden Schädelnähten sowie mit Defecten der Schädelknochen hat Verf. die Fälle von Spina bifida des Grazer Kinderspitales nachgesehen und derartige Anomalien in der Verknöcherung des Schädels nahezu immer constatiren können. Diese Thatsache berechtigt dazu, statt der bisherigen Hypothese über das Zustandekommen der Spina bifida noch jene in Betracht zu ziehen, dass dem Zustande eine primäre Hemmungsbildung im Verschlusse des Wirbelcanals zu Grunde liege.

Pathologie des Nervensystems.

8) **Einiges über neuere Tollwuthforschungen.** Ref.: Carl Bruck (Berlin).

Obwohl die auf die Untersuchungen Pasteur's gegründete Schutzimpfung gegen Tollwuth in den meisten Culturstaaten eingeführt ist und die schönsten Erfolge aufweist, hat die Frage nach der Aetiologie der Lyssa bis in die neueste Zeit hinein einen endgültigen Abschluss noch nicht gefunden. Es liegen die Verhältnisse hier ähnlich wie bei den Pocken: die Immunitätsforschung ist der Kenntniss der specifischen Erreger um ein Bedeutendes vorausgeeilt.

Nachdem durch die Untersuchungen von di Vestea und Zagari die Nervenbahn als der Weg festgestellt worden war, auf dem das Lyssagift transportirt wird, begannen alsbald ausgedehnte Studien über die biologischen Eigenschaften dieses Virus, und über die Veränderungen, die es in der Nervensubstanz zu setzen vermag. So wurde der constante Sitz des Giftes im Centralnervensystem und den Speicheldrüsen entdeckt und seine auffallende Resistenz gegen Desinficienten und Fäulnis festgestellt. Was die feineren Veränderungen des Centralnervensystems betrifft, so sind vorzüglich die Untersuchungen von Schaffer, Babes und van Gehuchten zu nennen. Neben Erweichungsherden und Hämorrhagien in den Vorder- und Hinterhörnern der Cervical- und Lumbalanschwellungen beschreibt Babes vor allem sog. Wuthknötchen, Nervenzellen, die völlig von embryonären Elementen umgeben sind und als Knötchen erscheinen. van Gehuchten fand infiltrative Prozesse in den Spinalganglien von an Tollwuth gestorbenen Thieren. Die Ganglienzellen erwiesen sich durch die kleinzellige Infiltration schwer geschädigt oder sogar völlig verdrängt. Allgemeine Anerkennung als absolut specifische Veränderungen konnten sich diese pathologischen Erscheinungen nicht erringen, obwohl ihnen und besonders den Babes'schen Wuthknötchen entschieden eine gewisse diagnostische Bedeutung zukommt.

An angeblich aufgefundenen Wutherregern ist seit Beginn der bakteriologischen Forschung kein Mangel gewesen. So züchtete u. a. Rivolta aus dem Centralnervensystem wuthkranker Thiere kleine Kokken, Bruschetti einen dicken Bacillus, Memo Blastomyceten. Alle diese Erreger konnten einer ernsthaften Kritik jedoch nicht standhalten. In neuerer Zeit hat nun Negri aus dem Institut von Golgi Befunde im Centralnervensystem wuthkranker Thiere und Menschen veröffentlicht, die das grösste Aufsehen erregten und zu eifrigen Nachuntersuchungen führten. Es gelang ihm in besonders reicher Menge in den Nervenzellen des Ammonshornes, aber auch in den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns und in

geringerer Anzahl und weniger constant in den Zellen der Rinde, des Pons und der Medulla wuthkranker und gestorbener Thiere Gebilde nachzuweisen, die er für Protozoen hält und die er als Erreger der Lyssa anspricht.

Diese Gebilde fanden sich nur bei lyssakranken Individuen, nie aber bei normalen. In ihrer Grösse und Gestalt variiren sie je nach dem Sitz von runden Formen bis elliptischen und ovalen mit einem Durchmesser von 1—27 μ . Bei der Man'schen Färbung, aber auch im Zupfpräparate documentiren sie sich nicht als structurlose Formen, sondern zeigen in ihrem Innern kleine runde Gebilde, deren Zahl je nach Grösse des Parasiten von 30—2 schwankt.

Da, wie gesagt, Negri diese von ihm für Protozoen gehaltenen Gebilde lediglich bei lyssakranken Individuen antraf, gelang ihm auch die Diagnose auf Wuth ausschliesslich aus dem Befunde des Centralnervensystems.

Diese Negri'schen Untersuchungen haben nun in jüngster Zeit zu zahlreichen Nachprüfungen und Untersuchungen Anlass gegeben (Daddi, Bertarelli und Volpino, Schüder, Volpino, d'Amato u. A.). Man kann aus diesen Arbeiten bereits soviel entnehmen, dass in der That eindeutig die Negri'schen Körperchen nur in Lyssafällen und mit grosser Constanz nachgewiesen worden sind (Daddi: 79 Lyssafälle, davon nur zwei negativ). Fast immer genügte die Untersuchung des Ammonshornes. Es lässt sich also wohl kaum mehr bezweifeln, dass ein specifischer Zusammenhang der Negri-Körperchen mit der Lyssa besteht, wenn man auch noch nicht berechtigt sein dürfte, sie mit Gewissheit als Protozoen und directe Erreger der Krankheit anzusprechen. Dagegen darf ihre grosse diagnostische Bedeutung schon jetzt als gesichert gelten.

9) Ueber Mikropsie und verwandte Zustände, von Prof. Karl Heilbronner. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. 1904.) Ref.: E. Asch.

27jähriger, graciler, anämischer Malergehülfe neigt von jeher zu Schwindelzuständen, die bei allen Gelegenheiten eintreten, welche das Schwindelgefühl auszulösen vermögen. So konnte er nie Polka oder einen Rundtanz tanzen, vermochte sich niemals auf ein Gerüst zu wagen und wird schwindelig, wenn er einen anderen auf einer Leiter oder einem Gerüst arbeiten sieht. Seit mehreren Jahren treten auch Schwindelanfälle auf der Strasse auf und hat er dabei das Gefühl, als ob er nach rückwärts fallen würde, was aber noch niemals eingetreten ist. Diese Anfälle sind sehr häufig, dauern aber nur einen Moment. Unabhängig davon bestehen seit der Schulzeit, früher häufiger, jetzt seltener auftretende Lesestörungen, wobei er das Gefühl hatte, als ob das Buch wegzurücken begann und die Buchstaben zuletzt in unendlicher Entfernung zu stehen, ihre Grösse aber beizubehalten schienen. Verf. schlägt für die eben geschilderte Erscheinung, das Fernerrücken der Gegenstände, die Bezeichnung „Porropsie“ vor. Keinesfalls ist das Kleinerwerden von Gegenständen, die Mikropsie, durch Störungen im motorischen Apparat des Sehorgans bedingt und auf Accommodations- und Convergencesparezen zurückzuführen. Es handelt sich dabei vielmehr um krankhafte Störungen in den Rindengebieten, welche die Wahrnehmungen von Zuständen der Körpermuskulatur einschliesslich der Augenmuskeln vermitteln. Sowohl die Mikropsie wie die Porropsie können mit partiellem oder allgemeinem Schwindel combinirt sein. Die bei Epileptikern zuweilen auftretende Mikropsie ist als eine dem echten epileptischen Schwindel verwandte Erscheinung anzusehen und durch eine Functionstörung im psychomotorischen Rindenfeld zu erklären.

10) Zur Klinik und Anatomie der Hemiatrophia facialis progressiva, von H. Loebel u. J. Wiesel. (Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk. XXVII.) Ref.: E. Asch.

Der Fall ist dadurch bemerkenswerth, dass er im Jahre 1891 von Nothnagel als Hemiatrophia facialis, wahrscheinlich durch eine Neuritis des Trigemini bedingt, diagnosticirt wurde. Von März bis Ende Mai 1903 wurde die Kranke in der Klinik von Prof. Schlesinger beobachtet, starb daselbst und konnte eine

genaue anatomische Untersuchung der betroffenen Theile vorgenommen werden. Da bis jetzt nur 6 Fälle dieses Leidens zur Obduction kamen, von welchen fünf auch anderweitige Erkrankungen des Centralnervensystems zeigten und auch die 6. Beobachtung (Mendel) neben dem halbseitigen Gesichtsschwund eine Atrophie der linken Stammhälfte und der entsprechenden oberen Extremität darbot, so ist die Mittheilung dieses ganz reinen Falles doppelt erfreulich und lehrreich.

Es handelt sich um eine 36jährige Handarbeiterin, welche im 22. Lebensjahre heirathete und 10 Monate später nach normaler Schwangerschaft entbunden wurde. Etwa 5—6 Wochen nach der Heirath traten, ohne vorhergegangenes Trauma und ohne überstandene Infectiouskrankheit reissende Schmerzen im Kopf, besonders links, mit schmerzhaften Zuckungen auf. Bald darauf wurde Schiefstand der linken Gesichtshälfte, Abmagerung derselben und Abnahme der Sehkraft des linken Auges bemerkt, ausserdem fielen die Zähne ohne jede Veranlassung aus. Nach der Entbindung schwanden die Schmerzen und die Gesichtsveränderung blieb bestehen. Jetzt findet sich an der linken Gesichtshälfte eine Atrophie, welche nicht nur das Corium allein betroffen, sondern auch die tiefer gelegenen Schichten ergriffen hat. Die vom Trigemini motorisch versorgten Muskeln lassen das Bild schwerer atrophischer Vorgänge des Parenchyms erkennen, die Fasern sind bedeutend verschmälert, die Querstreifung ist geschwunden, so dass die Fasern glasig homogen aussehen. Ausserdem ist das intermusculäre Bindegewebsstroma gewuchert und eine Anzahl von Fasern färben sich schlecht mit Plasmafärbstoffen. Am Trigemini der afficirten Seite, und zwar vom Gangl. Gasseri, das ebenfalls betroffen ist, bis in die peripheren Aeste des Nerven findet sich starke Kernvermehrung (Gangl. Gasseri, sphenopalatinum und oticum), weniger deutlich im Gangl. ciliare, mit Rareficirung des nervösen Faser- und Zellapparates und ausserdem in den peripheren Quintusästen eine Neuritis interstitialis proliferans. Am Krankheitsprocess, der kein völlig diffuser ist, nehmen sowohl die sensorischen Aeste, wie der motorische Ast Theil. Alle vom Gangl. Gasseri central gelegenen Faser- und Kerngebiete des Trigemini waren normal. Auch gelang es nicht, an irgend einem Theil des sympathischen Nervensystems die von Jendrassik postulirten Veränderungen zu finden.

Verf. nimmt an, dass in diesem Fall im Anschluss an die Gravidität Infectiouskeime auftraten, welche den Process veranlassten. Als neue Thatsache lehrt die Beobachtung, dass eine Erkrankung der peripheren Trigemini ausbreitung genügt, um eine Hemiatrophie hervorzurufen.

11) Ueber functionelle Muskelatrophie in Folge excessiver Masturbation,
von Dr. L. Tobler. (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Febr.) Ref.: Zappert.

Ein 6jähriges, sonst gesundes Mädchen zeigte die sonderbare Erscheinung einer auf Rechnung der Muskeln zu setzenden Volumsvergrößerung des rechten Beines, sowie mässige Spasmen desselben namentlich im Bereiche der Wade. Das Kind soll ausserdem an eigenthümlichen unerklärlichen „Schmerzanfällen“ leiden. Als das Kind ins Spital aufgenommen wurde, ergab sich die überraschende Thatsache, dass diese Anfälle Zustände von Masturbation waren, bei denen das Kind auf dem Rücken liegend Bewegungen mit dem in seinen Muskeln stark angespannten rechten Beine ausführte. Die Muskelverdickung war also eine regelrechte Arbeitshypertrophie. Nach Anlegung eines die Oberschenkel abducirenden Sperrverbandes schwanden die Anfälle sofort.

Als Beweis dafür, wie frühzeitig masturbatorische Bewegungen bereits bei Kindern auftreten können, bringt Verf. die Abbildung eines 7monatlichen Kindes, welches die Gewohnheit hatte, sich mit der Ferse des einen Fusses an den Genitalien zu reiben.

12) Untersuchungen über die Art der bei Organerkrankungen vorkommen-

den Reflexhyperästhesieen, von Prof. Karl Petrén und Dr. G. Carlström. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. 1904.) Ref.: E. Asch.

Die von Head in seinen schönen Arbeiten zuerst beschriebenen **Hauthyperästhesieen**, welche in Folge verschiedener innerer Organerkrankungen aufzutreten pflegen, sind jetzt allgemein anerkannt. In Bezug auf das nähere Verhalten derselben und die Art der cutanen Sensibilitätsstörungen bestehen noch **Controversen**. Um die Reizschwelle des Schmerzsinnes festzustellen, bedienten sich die Verf. eines von Thunberg construirten Algesimeters und untersuchten damit bei einer Anzahl von Patienten die **Reflexhyperalgesieen**. Es stellte sich heraus, dass die bei Magenkranken nachzuweisenden hyperalgetischen Zonen der Haut als eine Reflexerscheinung anzusehen sind und ganz und gar die gleiche Reizschwelle des Schmerzsinnes zeigen wie die übrige Haut. In Bezug auf die Art der **Functionsstörung** der Schmerzbahn nehmen die Verf. an, dass die betreffende Schmerzbahn aus der Haut beim Zusammentreffen mit den centripetalen, **sympathischen Fasern** in eine gesteigerte Erregbarkeit versetzt wird. Und zwar kann diese **Irradiation** sowohl in den Spinalganglien, als auch in der grauen Substanz des Rückenmarkes erfolgen. Eine bestimmte Entscheidung in dieser Frage wird nicht getroffen.

13) Beitrag zur Symptomatologie der Sympathicuslähmung, von Dr. Arthur Rosenfeld. (Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 46.) Ref.: E. Asch.

In dem kurz mitgetheilten Falle handelte es sich um einen stark abgemagerten, kachektischen Mann, der seit einem Jahr an langsam zunehmenden Schlingbeschwerden und seit 4 Monaten an Heiserkeit und Husten leidet. Es findet sich eine andauernde stärkere Röthung der linken Gesichtshälfte, enge Pupille rechts mit gut erhaltener Licht- und Convergenzreaction beiderseits, Verkleinerung der rechten Lidspalte. Bei Schmerz (Druck auf die Oberbauchgegend) erweitern sich beide Pupillen, und zwar die rechte so stark, dass sie fast ebenso weit wie die linke wird. Ferner besteht linksseitige Recurrenslähmung, an der Herzspitze ein systolisches Geräusch und bei der Sondirung 24 cm hinter der Zahnreihe eine impermeable Stricture. In der Agone stellte sich am ganzen Körper mit Ausnahme der rechten Gesichtshälfte eine starke Schweisssecretion ein. Die Autopsie ergab das Vorhandensein eines Oesophaguscarcinoms, durch dessen Lymphdrüsenmetastasen der rechte Sympathicus im Bereich des Gangl. cervicale infim., der rechte Vagus und der linke Recurrens comprimirt wurden. Verf. schliesst aus der Beobachtung, dass die Verhältnisse der Gefässfülle die **inconstantesten Symptome** der Sympathicusaffectionen und diagnostisch weniger gut zu verwerthen sind, als die Schmerzreaction der Pupille und das Verhalten der Schweisssecretion.

14) Ueber die periphere Sympathicusaffection, insbesondere ihre Aetiologie und Symptomatologie, von F. Conzen. (Inaug.-Dissert. Leipzig 1904.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. stellt 17 in der med. Universitätspoliklinik zu Leipzig (Dr. G. Köster) beobachtete Fälle von Sympathicuslähmung bzw. -reizung zusammen. Er fand im einzelnen Folgendes:

1. Aetiologie: In einem Fall Druck durch Lymphdrüsen, in einem Retraction der betreffenden Lungenspitze, in zweien Verletzung des Nerven selbst, ein Mal Sklerose der Aorta, 3 Fälle weisen in der Anamnese rheumatische Beschwerden auf, in zweien ist Lues vorausgegangen (vielleicht comprimirt nicht palpable Drüsen den Grenzstrang).

2. Symptomatologie: In allen 17 Fällen sind mit einer Ausnahme die oculo-pupillären Symptome (Ptosis, Miosis) deutlich vorhanden, nur das Zurückweichen des Bulbus ist weniger constant (bei Verf. in 2 Fällen). Verf. meint, dass dabei in nicht geringem Grade Schwund des Orbitalfettes mitwirke. Atrophie der erkrankten Gesichtshälfte fand sich in 4 Fällen. In 4 von 5 untersuchten Fällen

zeigte sich Temperaturerhöhung der erkrankten Seite, in einem Falle keine Temperaturdifferenz. In keinem der Fälle des Verf.'s war eine Vermehrung der Thränensecretion nachzuweisen, 4 Mal fand Verf. Anidrosis, 4 Mal Hyperhydrosis in seinen Fällen von Sympathicuslähmung, bei zweien waren Schweissanomalien nicht vorhanden; hingegen hatte Reizung des Sympathicus stets — mit Ausnahme von 2 Fällen — Hyperhydrosis der entsprechenden Gesichtshälfte zur Folge. Speichelvermehrung auf der erkrankten Seite zeigte sich in einem Falle von Sympathicusreizung und in 2 Fällen von Sympathicuslähmung. Verf. erwähnt auch die Thatsache, dass bei Sympathicuslähmung zur Zeit körperlicher und geistiger Ruhe im Allgemeinen die Temperatur der erkrankten Seite die höhere ist, dass aber bei Körperanstrengung oder seelischer Erregung die gesunde Seite höher temperirt ist, da der Reiz nur auf die Vasomotoren der gesunden Seite wirkt (vergl. d. Centralbl. 1904. S. 331/333).

15) **Contribution à l'étude des trophoedèmes**, par Sainton et Voisin. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1904. Nr. 7.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

15jähr. Knabe. Vater litt an angioneurotischen Beschwerden, hat Schmerzen und im Winter werden die Beine blau. Der Kranke bekam plötzlich Schmerzen an den Beinen und Mattigkeit. Der hinzugerufene Arzt constatirte ein Oedem der rechten Tibia. Wegen einiger oberflächlichen rothen Streifen hielt er das Leiden für eine Lymphangitis und behandelte das Bein mit Carbolumschlägen. Nach 3 Tagen Intoxication (Delirien, Erbrechen, Carbolurin); Aussetzen der Umschläge, Schmerzen lassen nach ein paar Tagen nach, aber das Oedem blieb. Nach 3 Monaten: Linkes Bein bis zu 8 cm mehr an Umfang wie rechts. Keine Venen- oder Lymphgefässentzündung, keine Rötthe, keine Schmerzen, keine Delle bei Fingerdruck. Patellarreflexe sehr stark, sonst am Nervensystem nichts. Die Blutuntersuchung ergab: Links eosinophile Zellen 3⁰/₀ gegen 2⁰/₀ rechts, Lymphocythen links 8⁰/₀ gegen 13⁰/₀ rechts. Thyreoidintabletten nützten nichts, mussten wegen drohender Intoxicationsgefahr ausgesetzt werden. Affection des sympathischen Nervensystems bei Vater und Sohn.

16) **Ein Fall von angeborener Akroangioneurose**, von W. Stoeltzner. (Charité-Annalen. XXVIII. 1904.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

2jähriges Kind, dessen jüngere Schwester an hereditärer Lues gelitten hat, zeigte schon bei der Geburt ungewöhnliche Röthung der Hände, Füße, Ohren und Nasenspitze; die gerötheten Theile fühlten sich heiss an und sahen etwas geschwollen aus. Allmählich spontane Besserung, doch traten an Händen und Füßen die Erscheinungen immer noch anfallsweise auf. Nach der Entwöhnung Rückgang des Ernährungszustandes und Auftreten rhachitischer Erscheinungen; gleichzeitig erneutes stärkeres Auftreten der vasomotorischen Störungen, auf die Kälte verschlimmernd wirkt.

Die Röthung hat eine leicht cyanotische Nuance, die Weichtheile erscheinen geschwollen, die Affection ist streng symmetrisch, die Schweissabsonderung nicht vermehrt, Sensibilitätsstörungen bestehen nicht, ebenso wenig trophische Störungen an den Knochen und Muskeln, auch keine atrophischen oder hypertrophischen Zustände an der Haut.

Subjectiv in der ersten Zeit stärkeres, später schwächeres Jucken an den betroffenen Hautpartien. In der Folgezeit (von März bis November 1903) trat gleichzeitig mit der Hebung des Allgemeinzustandes völlige Heilung der vasomotorischen Störungen ein.

17) **Ueber angiospastische Gangrän (Raynaud'sche Krankheit)**, von Dr. Hugo Strauss in Obernigk (Bezirk Breslau). (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XXXIX. 1904.) Ref.: G. Ilberg.

Die Raynaud'sche Krankheit besteht in einer durch Gefässkrampf hervor-

gerufenen Spontangangrän, die bald einseitig, bald doppelseitig, kaum jemals streng symmetrisch auftritt. In Folge der spastischen Ischämie oder Cyanose kommt es zuletzt zu Nahrungsmangel der Gewebe. Es handelt sich um keine Trophoneurose, sondern um eine reine Angioneurose, welche sich bald als selbständiges Leiden, bald auf der Basis anderweitiger Erkrankungen des Nervensystems entwickelt. Die Krankheit leitet sich mit heftigen Schmerzen und Parästhesieen ein. Finger, Zehen, nächst dem Nase, Ohren und Wangen sehen cadaverös aus und fühlen sich eiskalt an. Bei Bewegungsversuchen bemerkt man eine gewisse Steifigkeit, die Sensibilität ist vermindert oder aufgehoben (locale Syncope oder spastische Ischämie). Weiterhin werden die erkrankten Theile unter Zunahme der Schmerzen cyanotisch, bluroth oder blauweiss marmorirt, oft schwarz bis bleigrau. Es kommt zu localem Oedem und öfter auch zu Hämorrhagieen (locale Asphyxie oder spastische Cyanose). Endlich wird die Epidermis entweder in grösseren oder kleineren Blasen abgehoben, die Blasen platzen, ihr Grund verwandelt sich in einen schwarzen, meist trockenen Brandschorf. Oder die cyanotisch verfärbten Partien trocknen ein, werden schwarz und hart; die Mumification kann sich nur auf die Haut erstrecken, aber auch auf die Knochen ausdehnen. In den schwersten Fällen führt die Erkrankung zu Septicopyämie und Tod. Die Schmerzen dauern auch in diesem Stadium des Brandes noch fort.

Die locale Asphyxie kann sich auch unabhängig von der localen Syncope entwickeln.

Dies klinische Bild ist in der Hauptsache von Dehio festgestellt worden. — Verf. hat zwei einschlägige Fälle beobachtet. Das eine Mal handelte es sich um eine 26jährige Frau, welche seit 6 Jahren an multipler Sklerose litt. Hier setzte die angiospastische Gangrän acut ein, erstreckte sich auf 4 Finger der linken und 2 Finger der rechten Hand, sowie auf sämtliche Zehen. Später wurden auch Nasenspitze und die äusseren Ränder der Ohrmuscheln in geringem Grade betroffen. 11 Tage nach Beginn dieser Erscheinungen starb Patientin an Herzschwäche. Die obere Olive und das Hauptvasomotorencentrum zeigte beiderseits frische sklerotische Erkrankungsherde. Der andere Fall betrifft einen 39jährigen Mann, der in Kühlhäusern oft mit dem Verpacken von Heringen zu thun hatte. Den ersten Winter litt er an „toten Fingern“ (spastische Ischämie), so oft er ins Freie kam. Im zweiten Winter wiederholte sich dies. Gleichzeitig bildeten sich kleine hämorrhagische Flecke an den Nagelgliedern der beteiligten rechtsseitigen Finger, sodann führte Eiterung zu Nekrose der Endphalangen (Gangrän), die exarticulirt werden mussten. An zwei Zehen des linken Fusses zeigte sich im zweiten Winter mit heftigsten Schmerzen verbundene spastische Cyanose, an die sich sehr bald eine erst nach Exarticulation stillstehende Eiterung anschloss. Die Raynaud'sche Krankheit trat hier als selbständiges Leiden auf.

Nach des Verf.'s Meinung lassen sich locale Syncope wie locale Asphyxie auf einen Krampf der kleinen Arterien und Venen zurückführen. Die starke Venosität des Blutes in Folge von verminderter Zufuhr und die dadurch verlangsamte Circulation sind die Ursache der cyanotischen Färbung. Der venöse Abfluss ist in Folge des Venenkrampfes stark behindert, die Zellen werden beständig von ihren Stoffwechselproducten umspült, in Folge des Arterienkrampfes besteht Unterernährung: so kommt es zu Gangrän.

18) Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Extremitäten nach Pneumonie, von Dr. Wolfgang Seidelmann. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. 1904.) Ref.: E. Asch.

Bei einer 29jähr. Frau, die früher ganz gesund war, kam es 4 Tage nach einer normalen Entbindung (Zwillinge) zu einer Pneumonie. 14 Tage später zeigten sich an den Dorsalfächen beider Hände und bald darauf auch an den Streckseiten der Vorderarme und Hände Hämorrhagieen, die aber wieder verschwanden. Nach

weiteren 10 Tagen Schmerzen, Kältegefühl und Kribbeln in den Fingerspitzen der beiden Hände mit Blaufärbung sämtlicher Endphalangen der linken und der des Daumens sowie des kleinen Fingers der rechten Hand. Ausserdem an diesen Theilen Herabsetzung der Schmerz- und Berührungsempfindung. Später Anschwellung der Finger und des Handrückens, zunehmende Cyanose an den Fingerringen, erhöhte Temperatur, vorübergehende Cyanose an beiden Ohrfläppchen, Schwellung, Schmerzen und bläuliche Verfärbung an den Zehen beider Füße mit sehr heftigen Schmerzen. Nach einiger Zeit Mumification aller Finger- und Zehenglieder, die bewegungs- und empfindungslos sind, Abstossung der gangränösen Theile an den kleinen Zehen beider Füße und schliesslich Verlust der gangränösen End- und Mittalglieder der Finger und Zehen. Sehr deutlich war in diesem Falle das symmetrische Auftreten der Veränderungen entwickelt. Eine anatomische Untersuchung der spontan abgestossenen Theile wurde nicht vorgenommen.

Verf. zieht in Bezug auf die Aetiologie des Leidens die kurz vorhergegangene Pneumonie herbei, lässt es aber unentschieden, ob der Fall streng genommen als Raynaud'sche Krankheit aufzufassen ist.

19) **Ueber die Aetiologie des sog. spontanen oder neurotischen multiplen Gangräs im Anschluss an 5 Fälle, von Prof. S. Róna. (Orvosi Hetilap. 1905. Nr. 1. [Ungarisch.] Ref.: Hudovernig (Budapest).**

Auf Grund eingehender Beobachtung und Untersuchung von 5 Fällen des multiplen neurotischen Gangräs, davon 4 Fälle mit ausgesprochenen hysterischen Stigmata, kommt Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Die von Kaposi umschriebene Krankheitsform des Herpes zoster gangraenosus hystericus kann von der Gruppe der sogen. spontanen oder neurotischen multiplen Gangräs nicht unterschieden werden. 2. Die Hautveränderungen dieser letzteren Krankheitsformen kommen bloss bei Hysterischen oder Simulanten vor, und sind nichts weiter, als mit Aetzmittel erzeugte autoartefacte Läsionen. 3. Bei den Hysterischen sind diese Selbstverstümmelungen dem hysterischen Charakter entspringende Offenbarungen der Simulation, der Sucht, aufzufallen. 4. Die morphologischen und pathologisch-anatomischen Differenzen in den Befunden verschiedener Autoren lassen sich mit der Verschiedenheit der angewendeten chemischen Substanzen, mit der verschiedenen Concentration derselben, mit der verschiedenen Einwirkungs-dauer und endlich mit der differenten Reizbarkeit der Gewebe erklären. — Besonders instructiv ist der Fall einer 18jährigen Hysterica, welche nebst ausgesprochenen hysterischen Stigmata und Erscheinungen gangränöse Hautstellen an solchen Körpertheilen aufwies, welche ihren Händen leicht erreichbar waren; nach einer Bemerkung, dass das Fehlen der Gangrän an schwerer zugänglichen Stellen doch recht auffallend sei, wies Pat. nach einigen Tagen wohlgefällig auf solche Eruptionen am Rücken und Gesäss hin; auch von dieser Kranken konnte nachträglich nachgewiesen werden, dass sie Aetzkali verwendet hat, um die Hautgangrän zu erzeugen.

20) **Zur Casuistik der spontanen und arteficiellen Hautgangrän auf nervöser Grundlage, von Dr. C. Hollstein in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 43.) Ref.: R. Pfeiffer (Cassel).**

Zunächst Mittheilung eines typischen Falles von Raynaud'scher Erkrankung mit allen klassischen Symptomen, wahrscheinlich durch Kälte veranlasst. Fall II betrifft eine Hysterische, welche durch Aetzen mit Chlorzinklösung und gleichzeitiges Kratzen das Bild der multiplen arteficiellen Hautgangrän erzeugt und zahlreiche ärztliche Beobachter getäuscht hatte. Erst die klinische Beobachtung führte zur Entlarvung der Patientin und zu ihrem Geständniss.

21) **Erythromélangie suivie de gangrène des extrémités avec autopsie, par M. Lannois et A. Porot. (Revue de méd. 1903. S. 824.) Ref.: W. Seidelmann.** Es handelt sich um eine 55jährige nervöse Frau, die seit 14 Jahren an den

Erscheinungen der Erythromelalgie an der linken Hand litt, ferner eine latente Induration der Lungenspitzen, Herzhypertrophie, Arteriosklerose und Albuminurie hatte. Während des Hospitalaufenthaltes Anfälle von linksseitiger Hemiplegie, mässig starke Hämoptoë; dann Besserung des Allgemeinbefindens, aber nach einigen Monaten Uebergang der Erythromelalgie in Asphyxie locale (Raynaud); gleichzeitig beginnende oberflächliche Gangrän der Zehen beider Füsse. Später erneuter, stärkerer apoplektischer Insult, bald darauf hochgradige Hämoptoë, einige Wochen später Tod durch Bronchopneumonie. Die linke grosse Zehe hatte sich vorher abgestossen, an der linken Hand hatte sich nichts geändert. Die Section ergab — hinsichtlich des Nervensystems — im Gehirn mehrere Erweichungsherde, im Rückenmark linkerseits ausgesprochene Atrophie der grauen Substanz im Hals- und Brustmark, Verminderung der Zellen im Vorder- und Hinterhorn, im Halsmark deutlicher als im Brustmark, und fast völliges Verschwinden der Zellen des Seitenhornes.

Nach Ansicht der Verff. war die Erythromelalgie das Symptom einer organischen Rückenmarksaffection, die in den Zellen des Tractus intermedio-lateralis und in den Basalzellen des Hinterhornes ihren Sitz hatte.

22) **Report of a case of erythromelalgia with the post-mortem findings,** by Arthur S. Hamilton. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1904. April.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Pat., dessen Vater Epileptiker ist, erkrankt im 39. Lebensjahre an Icterus, kurze Zeit danach heftige Schmerzen im linken Zeigefinger, die nach 3—4 Monaten verschwanden. 1 Jahr später (October 1898) plötzlich heftiger Schmerz in der rechten grossen Zehe, der sich in der Folgezeit häufig wiederholte und mit rother Verfärbung der Haut derselben einherging. Der Schmerz ging allmählich auf die übrigen Zehen, sowie die Sohle und die Ferse über, der Fussrücken blieb im Wesentlichen frei. Die Affection ging dann in derselben Weise auf den linken Fuss über. Etwas später Gangrän und Amputation der rechten Mittelzehe. Die übrigen Zehen nahmen für einige Wochen gleichfalls eine fast schwarze Färbung an, die aber, ohne zur Gangrän zu führen, allmählich wieder verschwand. Die Beschwerden des Pat., erträglich im Liegen und Sitzen, nahmen beim Stehen und Gehen derart zu, dass Pat. nur kurze Zeit stehen und gehen konnte, wobei ganz regelmässig die Haut eine hellrothe, durch dunkler gefärbte Partien unterbrochene Färbung annahm. Gleichzeitig bestand starke Hyperästhesie der Haut, einzelne Zehennägel lockerten sich, die Zehengelenke wurden mehr und mehr unbeweglich. Erhöhung der Hauttemperatur, Gefässklopfen bestand nicht. Mit weiterem Fortschreiten der Krankheit zeigten sich fleckweise Röthungen der Haut auch an den Unterschenkeln, ein Mal auch an der Innenseite der Oberschenkel. 1901 traten Symptome eines chronisch-pneumonischen Processes auf, sowie Zeichen einer Nierenschrumpfung. Der auftretende Hydrops anasarca beschränkte sich merkwürdiger Weise fast ganz auf die linke Körperhälfte, während eine zeitweise auftretende starke Transpiration ausschliesslich die rechte Körperhälfte einnahm. Exitus unter urämischen Erscheinungen.

Die Autopsie der (einbalsamirten) Leiche des Pat. ergab, abgesehen von den hier nicht interessierenden Veränderungen an den inneren Organen, eine starke Arteriosklerose der peripherischen Arterien, die z. B. an den kleineren Gefässen der amputirten Zehe besonders die Media betraf, während an den grösseren Gefässen Media und Intima gleich stark betheilt waren; das Lumen der letzteren war stark verengt. Einzelne Gefässe waren mit zum Theil organischen Thromben ausgefüllt. Arteriosklerotische und endarteritische Veränderungen waren auch an den Gefässen des Pankreas, der Leber, der Milz, der Nieren und der Nebennieren nachweisbar.

Die Untersuchungen der Nerven des Fusses ergab erhebliche degenerative

Veränderungen, während die Spinalganglien, die hinteren Wurzeln und das Rückenmark normales Verhalten zeigten.

Verf. ist auf Grund der Untersuchung seines Falles geneigt, den primären Sitz der Affection in das Gefässsystem zu verlegen. Bemerkt sei noch, dass Lues und Alkoholismus bei dem Pat. nicht vorlagen.

Anhangsweise erwähnt Verf. noch einen zweiten Fall von Erythromelalgie bei einem 70jähr. Pat., bei dem gleichfalls die Füße afficirt waren, und der gleichfalls besonders am Stehen und Gehen behindert war. In diesem Falle war Aspirin von wesentlichem therapeutischem Nutzen.

23) **A case of erythromelalgia, illustrating its relation to Raynaud's symptom-complex: „Diffusion“ of the phenomena during period of exacerbation**, by F. Parkes Weber. (British Journ. of dermatology. 1904. Februar.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Eine 36 Jahre alte Frau, die, abgesehen von einer Pulsbeschleunigung, keinerlei Zeichen innerer Krankheit aufweist, wurde wegen heftiger Schmerzen der Füße ins Spital aufgenommen. Diese selbst waren anfangs roth und strotzend mit Blut gefüllt, erwiesen sich als hyperästhetisch und hyperalgetisch und meist mit Schweiss bedeckt. Deutlicher waren die Symptome am linken zugleich heisseren Fuss.

Isolirte hyperämische Flecke fanden sich an verschiedenen Stellen der unteren Extremitäten, sowie im Gesicht und den Händen, wo auch Hyperhidrosis zu beobachten war. Das Leiden bestand fast 1 Jahr und trotzte jeder Behandlung. Die Besserung im Spitale wird auf das Abklingen einer acuten Exacerbation bezogen. Schliesslich plädirte Verf. mit Rücksicht auf die klinisch-anatomischen Beobachtungen für einen innigeren Zusammenhang der Erythromelalgie und dem Raynaud'schen Symptomencomplex.

24) **Les troubles objectifs de la sensibilité dans l'acroparesthésie et leur topographie radriculaire**, par J. Dejerine et M. Egger. (Rev. neurolog. 1904. Nr. 2.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die topographische Vertheilung der subjectiven Sensationen bei der Acroparästhesie ward jüngst von A. Pick eingehend beschrieben. Hingegen seien objective Störungen der Sensibilität von radiculär-segmentalem Typus, wie sie die Verf. an mehreren Fällen beobachten konnten, verbunden mit demselben Typus einhaltender Parästhesien, wie sie schon Pick publicirte, bisher in der Litteratur nicht gewürdigt worden. Die anästhetischen Zonen betrafen, wie aus der Beschreibung der mitgetheilten Fälle hervorgeht, die Versorgungsgebiete der unteren Cervical- und oberen Dorsalwurzeln. Anhaltspunkte für das Bestehen von Tabes bestanden in keinem der Fälle, doch wird auf die Analogie mit den gerade bei Tabes vorkommenden Sensibilitätsstörungen hingewiesen.

25) **Un cas d'acroparesthésie avec troubles de la sensibilité objective à topographie segmentaire**, par Bouchaud. (Revue neurologique. 1904. Nr. 15.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. beobachtete bei einer 51jähr. Frau, die an Acroparästhesien in den beiden Endphalangen des Zeige-, Mittel- und Ringfingers der Hände litt, objectiv eine Herabsetzung der tactilen, thermischen, Schmerz- und der tieferen Sensibilität sowie der Stereognose, die sich streng auf das Gebiet der ergriffenen Phalangen beschränkte. Die Gebrauchsfähigkeit der Hände war dadurch sehr beeinträchtigt. Im Uebrigen weder hysterische Stigmen noch neuritische Symptome nachweisbar. Verf. hebt die Seltenheit solcher Beobachtungen hervor; ganz besonders bemerkenswerth ist aber die radiculär-segmentäre Vertheilung der objectiven Sensibilitätsstörungen, ebenso wie der subjectiven Sensationen. Die intramedulläre Entstehung der Acroparästhesien, wie sie Dejerine und Egger annehmen (s. vor. Ref.), erscheint auch ihm daher sehr plausibel.

26) **Pathologie der Sklerodermie**, von S. Szabó. (Budapesti orvosi ujság. 1904. Nr. 8. [Ungarisch.] Ref: Hudovernig (Budapest).

Verf. betont das häufigere Vorkommen beim weiblichen Geschlecht. Verf's Kranke zeigte die ersten Spuren der Sklerodermie mit 5 Jahren; mit 7 Jahren stets zunehmende Zeichen von Anämie und Chlorose; frühzeitige Entwicklung. Therapeutisch günstige Resultate von Erweichung der Haut mit Ungt. cinereum und Roborirung. Nach Heilung der Sklerodermie Weiterbestand der chloroanämischen Symptome, Obstipation, Ischurie. Später Hysterie. Nach Verf. verursachte die Chlorose eine Ernährungsstörung der Nerven, und diese Trophoneurose ward zur Ursache der Sklerodermie. (? Ref.)

Psychiatrie.

27) **Ueber die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums**, von Prof. Dr. Buchholz, Oberarzt an der Irrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg. (Archiv für Psychiatrie. XXXIX. 1905.) Ref: G. Ilberg.

Der von Windscheid beschriebenen nervösen Form der Arteriosklerose hat Alzheimer die schwere progressive arteriosklerotische Hirndegeneration gegenübergestellt und als besonders charakteristische Formen derselben die Encephalitis subcorticalis Binswanger's, die senile Rindenverödung und die perivascularäre Gliose beschrieben. Verf. theilt uns eine Anzahl klinisch und anatomisch genau untersuchter Fälle von arteriosklerotischer Psychose ausführlich mit. Die Krankheitsbilder sind mannigfaltig und verschiedenartig, schliesslich kam es immer zur Demenz. Anatomisch fand sich eine im Allgemeinen gleichartige Entartung der Hirngefässe mit verschiedenartigen secundären Processen.

Fall I. Gastwirth. Vater starb an Apoplexie. Beginn der Erkrankung im 49. Lebensjahr mit Depression, Reizbarkeit, Gedächtnissabnahme und Gehstörung. Ungleichmässige Facialisinnervation. Pupillen reagieren anfangs träge, waren schliesslich lichtstarr. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Viele Schwindelanfälle. Pat. war apathisch, ermüdbar, hatte bis zum Ende ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Wesentliche Störungen auf intellectuellem Gebiete fanden sich kaum. Die Depression blieb bestehen. Tod im Alter von 52³/₄ Jahren. Anatomisch fand sich das Markweiss von weitgehenden Zerstörungsprocessen heimgesucht. Die Rinde war nur in beschränkter Weise und stets circumskript besonders in Form von Gliawucherung in der obersten Schicht erkrankt. Kleine Krankheitsherde, durch Druck bzw. Erweichung zur Höhlenbildung führende Prozesse, secundäre Degenerationen. 4. Ventrikel granulirt. Somatisch war grosse Aehnlichkeit mit Dementia paralytica vorhanden.

Fall II. Kein Alkoholmissbrauch. Schwere gemüthliche Erregungen im 62.—64. Lebensjahr. Im 67. Jahr apoplektiformer Insult, danach 10 Tage blind. Grosse Vergesslichkeit. Vorübergehende linksseitige Lähmung. Seitdem zahlreiche apoplektiforme Anfälle mit namentlich linksseitigen Halbseitenerscheinungen. Zuletzt links Parese. Daneben Unsicherheit in allen Bewegungen, Tremor manuum, Romberg, spastisch-paretischer Gang. Pupillen eng, reagirten. Keine Sprachstörung. Auffassung erschwert. Grosse geistige Ermüdbarkeit, schwere Schädigung der Merkfähigkeit, ausgesprochenes Krankheitsgefühl, das erhalten blieb, als Pat. nach und nach immer stumpfer wurde. Relative Krankheitseinsicht. Dabei zuweilen treffende Bemerkungen. Vorstellungen noch reichlich vorhanden, Schluss- und Urtheilsvermögen leidlich. Erst gedrückt, dann apathisch, immer unlustig zu geistiger Arbeit, vorübergehend euphorisch. Tod durch Hirnblutung im Alter von 69¹/₂ Jahren. Anatomisch: Untergang von ausserordentlich viel nervöser

Substanz. Schwere arteriosklerotische Entartung der Hirngefäße. Viele kleine Blutungen. Grosse Höhle im rechten Hinterhauptlappen. Im ganzen Gehirn war das Markweiss vom krankhaften Process stärker ergriffen als die relativ intact gebliebene Rinde.

Fall III. Pfarrer. *Potator strenuus*. Vater starb an seniler Psychose. Im 54. Jahr Gefässerkrankung mit Asthma und Bronchitis. Im 59. Jahr arbeitsunfähig, reizbar und egoistisch. Im 60. Jahr Glycosurie und Verfall mit Erregungs- und Verwirrtheitszuständen. Anfall von Bewusstlosigkeit, danach Hemianopsie. Matt, apathisch, gedächtnisschwach. Tod im Alter von 60 $\frac{1}{2}$ Jahren. Anatomisch: Weitverbreitete Arteriosklerose mit besonderer Bethheiligung der Hirnarterien. Atrophische Processe im Gehirn, chronisch entzündliche Vorgänge an den Meningen. Rückenmark normal. Circumskripte sklerotische Processe an den von der Pia ins Gehirn eintretenden Gefässen, Wucherung der Randglia. Kein diffuser Ausfall von Rindenfasern. Viel erheblichere Erkrankung des Markweisses, wo sich frische kleinere Herde von Erweichung und Höhlenbildung in der unmittelbaren Umgebung der Gefäße fanden. Hinterhauptlappen besonders stark betheiligt. Dieser Fall dürfte der *Encephalitis subcorticalis chronica* Binswanger's ziemlich entsprechen.

Fall IV. Bis zum 60. Jahr gesund. Dann nach Pneumonie psychisch verändert. Im 63. Jahr apoplektiformer Anfall, an dem sich unter gelegentlichen Erregungszuständen Verblödung anschloss: Unfähigkeit zur Apperception, vollkommener Verlust der Merkfähigkeit, gänzliche Unorientirtheit, Rathlosigkeit, plan- und ziellose Unruhe. Tod im Alter von 63 $\frac{1}{4}$ Jahr. Anatomisch: Arteriosklerose der mittleren und kleinen Hirngefäße. Ein älterer Herd, frische grössere und kleinere Blutungen im Gehirn mit ihren Folgeerscheinungen. Herdartige Erkrankungen namentlich im Markweiss und besonders in den grossen Ganglien. In der Rinde diffuse, herdweise, besonders stark hervortretende Sklerosirung — in Verbindung stehend mit krankhaften Veränderungen in den Meningen. Das Fasernetz der Rinde war auch hier in geringerem Grad vom Erkrankungsprocess befallen. Diagnose: Senile Rindenverödung Alzheimer's.

Fall V. Schweres Kopffrauma im 61. Jahr. Vom 73. Jahr ab erregt, bald dement, zuletzt in sehr hohem Grade. Im Alter von 76 $\frac{1}{2}$ Jahren Tod. Anatomisch: Die kleineren Hirngefäße stark entartet, die grösseren fast nicht. Oft war die Intima in nur geringem Grade afficirt, die Media und Adventitia dagegen in hohem Grade. Die Wandungen vieler Gefäße und zahlreicher Aneurysmen war zum Theil ganz ausserordentlich verdickt, zum Theil vollkommen obliterirt. Hierdurch kleinere und grössere Erweichungsherde im Markweiss, den grossen Ganglien und auch in der Rinde. Zahlreiche Blutungen. Ausserdem mit den Gefässen in Zusammenhang stehende keilförmige sklerotische Herde und allgemeine chronische Gliawucherung der Rinde. Alles dies zusammen hat zu weitgehendem Ausfall des functionirenden Nervengewebes geführt. Fasergehalt der Rinde vermindert, doch kein wirklicher diffuser Schwund. Diagnose: Perivasculäre Gliose Alzheimer's.

Bei einem weiteren Falle bestanden zunächst bulbäre Erscheinungen. Diesen schlossen sich später Symptome der arteriosklerotischen Demenz an. Auch Dysarthrie wurde beobachtet. Der arteriosklerotische Process hatte sich bei diesem Kranken sehr früh und sehr stark im Gebiet der *Medulla oblongata* entwickelt.

Endlich werden noch 2 Fälle mitgetheilt, bei denen ein sehr schneller Wechsel bestand zwischen schweren Erscheinungen und einer relativ fast vollkommenen geistigen Klarheit. Diese Fälle betrafen eine 54jährige Dame und einen 41jähr. Mann. Bei letzterem fanden sich zudem auffallende Schwankungen in der Ausdehnung der Gesichtsfelder. Andere Forscher haben Fälle von arteriosklerotischer Gesichtsfeldeinschränkung publicirt, bei denen die Störung sehr constant war.

28) Ueber die Beziehung zwischen hereditär-degenerativer Taubstummheit und der Consanguinität der Erzeuger, von V. Hammerschlag. (Zeitschrift f. Ohrenheilk. XLVII. 1904.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Die Arbeit stützt sich auf 134 selbst beobachtete und untersuchte Fälle; sie stammen aus 122 Ehen, von denen 18,85% consanguin sind. Im Einzelnen stützt Verf. seine Ansicht von dem Zusammenhange beider Momente auf folgende That- sachen: 1. Ein nach der Zusammensetzung des Materials verschiedener, aber relativ grosser Procentsatz (2,1—9,1%) aller Taubstummen stammt aus consanguinen Ehen. 2. Der Procentsatz der consanguin Taubstummen steigt bedeutend (6,6% bis 28—31,25%) an, sobald man die congenitale Taubstummheit, auf die es hier allein ankommt, berücksichtigt. 3. Der Consanguinitätsquotient der Taubstummen- ehen übertrifft den allgemeinen Consanguinitätsquotienten des betreffenden Landes um das etwa 2—9fache, selbst unter Berücksichtigung aller Taubstummen. — In hohem Grade beweisend für die Anschauung des Verf. ist die Multiplicität des Auftretens der hereditären Taubheit: Von 95 Ehen mit je einem taubstummen Kinde waren 14,74%, von 18 Ehen mit je 2 derartigen Kindern 22,22% und von 9 Ehen mit 3 und mehr waren 55,55% consanguin. Dass die Blutsver- wandtschaft der Eltern die Entstehung der Taubheit bei den Kindern begünstigt, dürfte hiernach kaum mehr einen Zweifel unterliegen.

29) Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idio- tie, par Bourneville. (Paris 1904, Felix Alcan. 346 S.) Ref.: Kurt Mendel.

Auch dieser (XXIV.) Band (vgl. d. Centralbl. 1903. S. 370) legt Zeugnis ab von dem segensreichen Wirken der Idioten- und Epileptikerstation in Bicêtre sowie von dem erstaunlichen Fleisse ihres Directors Bourneville. Die beige- fügten 16 Originalarbeiten sind fast sämtlich von letzterem selbst geschrieben, sie behandeln den Zwergwuchs, das Myxödem, die Idiotie und Epilepsie in klini- scher, therapeutischer und pathologisch-anatomischer Beziehung.

30) Die Aetiologie der einfachen Idiotie verglichen mit derjenigen der cerebralen Kinderlähmungen, von W. Koenig. (Zeitschr. f. Psych. LXI. S. 133.) Ref.: Raecke (Kiel).

Verf. unterscheidet bei den Ursachen der Idiotie zwischen „eigentlichen ätio- logischen Momenten“ und „prädisponirenden“ bzw. „mitwirkenden Momenten“. Als erstere stellte er unter einem Materiale von 260 Fällen fest: Schwere, bzw. asphyktische Geburt (15%), Kopfverletzung (2,6%), Infektionskrankheiten (mit Ausnahme der Lues) in 9 sicheren, 6 fraglichen Fällen. 24 Mal fand sich Lues in der Vorgeschichte, bildete aber nur in 11 Fällen die höchstwahrscheinliche Ursache der Idiotie.

Interessant ist nun, dass ein Vergleich dieser Resultate mit den Ergebnissen bei cerebraler Kinderlähmung (70 Fälle) eine überraschende Uebereinstimmung ergibt. Die epileptischen Anfälle, die bei cerebraler Kinderlähmung vorkommen, können jede Variante zeigen, sind aber meist nicht so brutal wie die der genuinen Epilepsie; auch treten dabei die psychischen Erscheinungen mehr zurück.

31) Ein casuistischer Beitrag zur Imbecillität, von Ganhör. (Zeitschr. f. Psych. LXI. S. 1.) Ref.: Raecke (Kiel).

Der 18jährige Franz L., der in seinem Dorfe als schwachsinnig galt, wird durch Suggestivfragen eines Gensdarmen zu dem falschen Geständnis veranlasst, er habe mit Mutter und Schwester geschlechtlich verkehrt. Die Gerichtsärzte, welche seine Behauptungen als wahr annahmen, begutachteten, dass von einem be- stehenden Schwachsinn nicht die Rede sein könne. Erst als er in der Schwur- gerichtsverhandlung alles zurücknimmt und sich fortgesetzt in Widersprüche ver- wickelt, ändern die Gerichtsärzte ihre Ansicht dahin ab, es handle sich um „moralisches Irresein“. Nach erfolgtem Freispruche kommt Franz L. in die Irren- anstalt, wo bei ihm eine ausgesprochene Imbecillität festgestellt wird.

32) Auf Grundlage von Imbecillität entstandene Psychosen, von C. Reuter. (Orvosi Hetilap. 1905. Nr. 1. [Ungarisch.] Ref.: Hudovernig.

Verf. bringt eine 6 Fälle umfassende interessante Casuistik von Psychosen, welche bei Imbecillen entstanden sind. Bei allen blieb auch während der intercurrenten Psychose der imbecille Charakter unverkennbar und bestand nach Abklingen derselben unverändert weiter. Fall I bezieht sich auf ein imbecilles Mädchen, bei welchem im Anschluss an die erste Menstruation eine hallucinatorische Verwirrtheit mit hysterischen Anfällen zum Ausbruche kam. Bei der zweiten Kranken entwickelte sich nach einem heftigen Darmcatarrh ein epileptiformer Anfall und hallucinatorische Verwirrtheit. Fall III: Ein imbeciller Alkoholiker bekam zwei Mal nach grösserem Alkoholmissbrauch mit Angstgefühlen verbundene Zwangszustände, welche nach Alkoholentziehung schwanden. Im Fall IV handelt es sich um eine Erschöpfungpsychose mit auffallend rascher Heilung. Bei der 5. und 6. Kranken entwickelte sich im Anschlusse an eine Menstruation die hysterisch gefärbte Geistesstörung; Fall V war durch massenhafte Sinnestäuschungen bemerkenswerth, auch kam ätiologisch noch Schreck in Betracht. Fall VI ist durch ausgeprägtes Ganser'sches Symptom bemerkenswerth.

In seinen Fällen konnte Verf. keine Bestätigung jener Ansicht Krafft-Ebing's erblicken, nach welcher eben die Psychosen auf imbeciller Grundlage besonders langsam und schwer schwinden; gerade das Gegentheil war bemerkenswerth. Verf. hebt besonders jene Eigenthümlichkeit dieser Psychosen hervor, dass dieselben bloss rudimentäre Bilder der gewöhnlichen psychiatrischen Zustandsbilder darstellen. Die degenerative Grundlage war in den meisten Fällen nachweisbar. Sämmtliche Fälle des Verf.'s bestätigen jene Meinung Kraepelin's, dass neben der Imbecillität stets noch eine Gelegenheitsursache nöthig ist, um die Psychosen auf imbeciller Grundlage hervorzubringen.

Therapie.

33) Schulen für nervenkrankte Kinder, von H. Stadelmann. (Samml. von Abhandlungen aus den Gebieten der pädagog. Psychol. u. Physiol. Berlin 1903, Reuther u. Reichard. 31 S.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. bezeichnet als die Aufgabe seiner Schrift, das Wesen des nervenkranken Kindes in seinen abnormen psychischen Aeusserungen darzuthun, sowie die Nothwendigkeit der individuellen methodischen Behandlung des letzteren durch Arzt und Lehrer, ferner insbesondere auf die grosse Bedeutung der Orthopädie im Sinne einer Frühbehandlung und Prophylaxe der Neurosen und Psychosen hinzuweisen. Er begrüsst die in vielen Städten eingeführte Institution der Hilfsschulen als einen Fortschritt, aber hält sie nicht für ausreichend: die Rücksicht auf das kranke Kind muss eine noch grössere Ausdehnung erfahren, schon aus Rücksicht auf den Schaden, den gesunde Kinder durch den Verkehr mit nervenkranken in der gemeinsamen Schule zu nehmen Gefahr laufen. Vorausgehen muss eine genaue Analyse des Kindes in physiologischer und psychologischer Beziehung. Für das nervenkrankte Kind ist das Gefährlichste die lange Unterrichtszeit und das für diese Kinder vollständig unzureichende Lehrprogramm; sie müssen deshalb vom allgemeinen Schulunterricht ferngehalten werden und die Lehrmethode muss bei ihnen von rein individual-psychologischen Erwägungen dictirt sein. Eine solche Schule muss mit einer Heilanstalt verbunden sein. Jedes Schulkind muss sein eigenes Lehrprogramm erhalten und die Zusammenstellung von Schülergruppen erfordert ebenfalls eingehende Erwägung. Vor der Bildung des Verstandes muss die Bildung der Sinne in Betracht gezogen werden. Körperliche und diätetische Pflege sowie Turnen ist ebenso nothwendig wie die systematische Geistesbildung.

(Von einer besonderen Würdigung der „Orthopädie“ im Sinne der Prophylaxe von Neurosen und Psychosen, wie sie Verf. in der Vorrede ausdrücklich ankündigt, hat Ref. leider nichts finden können; die Empfehlung des deutschen und schwedischen Turnens, die auf einer halben Seite abgethan wird, kann hierfür kaum acceptirt werden.) Kindern mit Sprachfehlern soll Sprechunterricht „nach bekannter Methode“ gegeben werden; es wäre interessant gewesen zu hören, welche der 6—8 „bekannteren“ Methoden der Behandlung von Sprachfehlern Verf. dabei im Auge hat. — Der Unterricht der nervenkranken Kinder soll „Rücksicht auf die Gedankenverbindungen nehmen“, nicht dissociirend wirken, wie es der gewöhnliche Fachunterricht nach Ansicht des Verf.'s that, sondern starke Associationsmöglichkeiten geben. Eine solche Unterrichtsmethode ist eine heilende, ihr Werth liegt „...in der Möglichkeit, dem Ioh eine culturale Ausbildung zu geben und in der dadurch gewonnenen günstigen Beeinflussung auf den kranken Zustand, d. h. Beseitigung der nervösen Symptome psychischer Natur.“

34) Die physikalischen Heilmethoden in Einzeldarstellungen, von Dr. Otto Marburg. (Leipzig u. Wien 1905, F. Deuticke. 425 S.) Ref.: Kurt Mendel.

In Kürze sei hier auf das kurz und präcis geschriebene, insbesondere auch für praktische Aerzte bestimmte Büchlein hingewiesen, welches den modernen Standpunkt der physikalischen Heilmethoden klarlegt. Die einzelnen Capitel und ihre Bearbeiter sind folgende: Balneotherapie (C. Clar und E. Epstein), Hydrotherapie (Hatschek), Röntgen-Therapie (Holzknecht), Finsen-Therapie (H. E. Schmidt), Thermotherapie (Ullmann), Elektrotherapie (Marburg), Massage, Heilgymnastik, Mechanotherapie (Ewer), compensat. Uebungstherapie (O. Förster) und allgemeine Krankenpflege (Knoedl). Das Büchlein sei hiermit aufs beste auch den Fachcollegen empfohlen.

35) Ueber die Bedeutung der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie in der modernen Medicin, von M. Rothmann. (Berlin-Wien 1904, Urban & Schwarzenberg). (Die deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts von E. v. Leyden und F. Klemperer). Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Der Verf. giebt eine den Zwecken des grossen Sammelwerkes, von dem seine Arbeit einen Theil darstellt, entsprechende hübsche Zusammenstellung der Hauptthatsachen der medicinischen Elektrizitätslehre, wobei er den galvanischen und faradischen Strom, die ja immer noch als einzige Stromarten in der allgemeinen Praxis angewendet werden, in erster Reihe berücksichtigt. Sein Standpunkt gegenüber der Wirkungsweise der Elektrotherapie ist ein sehr vorsichtig gewählter, vielleicht ein wenig zu vorsichtig. Sehr berechtigt ist aber R.'s Skepsis gegenüber den mit der grossen Reklametrommel ausgetobenen neuen „Heilverfahren“ der Arsonval-Ströme und der Elektromagnet-Behandlung. „So sehr es berechtigt ist, sagt er am Schlusse seines kurzen (36 Seiten umfassenden) Werkchens, auf dem weiten und immer Neues hervorbringenden Gebiet der Elektrizität nach neuen wirksamen Behandlungsmethoden für das Nervensystem zu fahnden, so ist doch vielleicht auf keinem Gebiet mehr Zurückhaltung und kritische Beurtheilung der Erfolge am Platze. Besonders gefährlich und für die gesammte Elektrotherapie verhängnissvoll würde es sein, wenn auf diesem Gebiete die geschäftliche Ausbeutung neuer Erfindungen über die Köpfe der Aerzte hinweg, auf Scheinerfolge hin, durch eifrige Reklame immer neue elektrotherapeutische Methoden in Aufnahme brächte, die doch über kurz und lang in sich zusammenfallen müssen und damit weit über das Ziel hinaus auch gegen die bewährte Methode der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie Misstrauen erwecken.“

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 1. Mai 1905.

1. Herr Remak demonstriert einen 60jährigen Patienten, der zuerst von ihm im Jahre 1886 beobachtet worden war und damals mit Klagen über Schwäche in der rechten Hand und Taubheitsgefühl im 4. und 5. rechten Finger die Poliklinik aufsuchte. Pat. hatte sich im Jahre 1884 durch Fall in ein Glasdach eine Verletzung oberhalb des Handgelenks zugezogen, die nach Lage der Narbe den Ulnaris getroffen haben konnte. Doch sollen nach der Verletzung unmittelbar nervöse Symptome nicht vorhanden gewesen sein. Bei der Untersuchung wurde Folgendes festgestellt: Druckempfindlichkeit der Narbe, Atrophie und Parese im Ulnarisgebiet, Entartungsreaction in den Interossei und im Abductor digiti minimi. Diagnose: Neuritis n. ulnaris dextr. Aetiologisch wurde professionelle Ueberanstrengung angeschlossen. Pat. wurde später von Bernhardt bis zur Heilung behandelt. December 1902 suchte Pat. den Votr. abermals auf, diesmal wegen Beschwerden von Seiten der linken Hand, die seit September 1902 bestanden. Pat. klagte über Schwäche in der linken Hand und Einschlafen in den drei ersten Fingern, ferner über Appetitlosigkeit, Schmerzen in der Magengegend. Bei der Untersuchung erwies sich Pat. sehr heruntergekommen (es bestand Anfangs der später nicht bestätigte Verdacht auf Magencarcinom), Druckschmerzhaftigkeit des linken Plexus brachialis oberhalb der Clavicula, Atrophie des linken Daumenballens, Sensibilitätsstörungen vorwiegend im Medianusgebiet, besonders am Zeigefinger, Entartungsreaction im Abductor pollicis und einzelnen Interossei. Diagnose: Plexusneuritis, also recurrirende Neuritis mit unklarer Aetiologie. Alkoholismus und Ueberanstrengung waren auszuschliessen. Verlauf: Nachlass der Schmerzen, Besserung der Parese, so dass Pat. April 1903 die Arbeit wieder aufnahm. Januar 1904 wurde annähernd derselbe Befund, wenn auch gebessert erhoben. December 1904 erheblich vermehrte Klagen über den linken Arm und, was vorher nicht der Fall war, jetzt auch über das linke Bein. Damals und auch jetzt noch besteht im Wesentlichen folgender Befund: Atrophie und Parese der Interossei und der Muskeln des Daumenballens, Parese der Fingerstrecker (besonders für den 3. und 4. Finger). Sensibilität normal. Elektrische Erregbarkeit im Medianus- und Ulnarisgebiet fast gleich Null, Spuren von Entartungsreaction, Nervenerregbarkeit für den Extensor digiti. communis herabgesetzt, aber noch erhalten, bei directer galvanischer Reizung Entartungsreaction. Supinator intact. Im Ganzen also am rechten Arm das Bild des Vorderarmtypus der spinalen Muskelatrophie. Ausserdem bestehen in verschiedenen Muskeln (besonders Deltoides, Triceps, Supinator longus) an Myokymie erinnernde, sehr lebhaft zuckende Zuckungen. Von Seiten des linken Beines klagt Pat. über Schwäche, Nachschleppen desselben, Schwierigkeiten besonders beim Treppenabwärtgehen. Objectiv findet sich eine leicht spastische Parese, Steigerung des Patellarreflexes, Fussklonus, Babinski'sches Zeichen und zwar in der von Babinski als Signe de l'éventail beschriebenen Form, bei der es erst zu einer Spreizung der Zehen und dann zur Dorsalflexion der Grosszehe kommt. Femoralreflex rechts angedeutet. Der Oppenheim'sche Reflex fehlt. Angesichts dieses Befundes musste die Diagnose auf recurrirende Neuritis fallen gelassen und an einen spinalen Process gedacht werden. Früher hätte man zweifellos an einen der Duchenne-Aran'schen spinalen Muskelatrophie nahestehenden Process gedacht, was aber besonders bei dem Befunde am linken Bein nicht in Frage kommt. Votr. kommt per exclusionem trotz des Fehlens der charakteristischen Sensibilitätsstörungen, der Skoliose und der trophischen Hautstörungen zur Diagnose einer atypisch verlaufenden **Syringomyelie** und verweist auf eine von ihm im Jahre 1874 publicirte, dem demonstrierten Falle analoge Beobachtung.

Discussion:

Herrn Bernhardt erscheint Angesichts des Fehlens von Sensibilitätsstörungen die Diagnose Syringomyelie nicht hinreichend begründet, wengleich auch er einen spinalen Process annimmt. Vielleicht handelt es sich um eine atypisch verlaufende amyotrophische Lateralsklerose.

Herr Oppenheim glaubt auch, dass die Diagnose Syringomyelie zum Mindesten zweifelhaft sei und fragt, ob nicht an einen extramedullären Tumor zu denken sei, der vorwiegend die vorderen Wurzeln comprimire und von vorn her auf den linken Seitenstrang drücke, wodurch die Symptome von Seiten des linken Beines bedingt seien. Allerdings wären dann früher oder später Sensibilitätsstörungen zu erwarten. O. hat in einem ähnlichen Falle, bei dem allerdings gleich bei der ersten Untersuchung leichte Sensibilitätsstörungen constatirt werden konnten, die dann durch die Operation bestätigte Diagnose auf einen extramedullären Tumor gestellt. Die Prüfung auf seinen Unterschenkelreflex rath O. nicht mit dem Percussionshammer, sondern mittels eines Druckes mit der Pulpa des Daumens die Innenseite der Tibia entlang vorzunehmen.

Herr M. Bloch verweist bezüglich des Vorkommens von Syringomyelie ohne Sensibilitätsstörungen auf eine von Dejerine und Thomas im Jahre 1897 publicirte Beobachtung, die einen Pat. betraf, der Jahrzehnte unter der Diagnose einer spinalen Muskelatrophie beobachtet worden war, bei dem die Autopsie eine Syringomyelie feststellte, ohne dass intra vitam je Sensibilitätsstörungen festgestellt werden konnten. Es existiren übrigens ausser dieser Beobachtung noch andere, so von Westphal und Schlesinger.

Herr Remak bemerkt, dass er den Pat., wenn er Sensibilitätsstörungen aufgewiesen hätte, wohl nicht demonstrirt hätte. Gegen einen Tumor sprechen das Fehlen oculo-pupillärer Symptome, das Fehlen erheblicher Schmerzen, ferner die mangelnden Sensibilitätsstörungen, sowie die starken fibrillären Muskelzuckungen. Amyotrophische Lateralsklerose ist bei der durchaus auf die linke Seite beschränkten Localisation der Symptome wohl auszuschliessen. Bezüglich der Syringomyelie ohne Sensibilitätsstörungen verweist R. auf die Bemerkungen von Herrn Bloch und auf die Thatsache, dass auch Schlesinger jetzt von einer motorischen Form der Syringomyelie spricht. Letztere Diagnose hält R. den gemachten Einwänden gegenüber für die wahrscheinlichste.

2. Herr O. Maas: **Ein Fall von multipler Sklerose mit pontilem Beginn.** M. H.! Im Laufe der letzten Jahre haben wir eine Reihe von Formen der nicht eitrigen Encephalitis kennen gelernt, so die Polioencephalitis superior von Wernicke, die Grosshirnencephalitis im Anschluss an acute Infectiouskrankheiten, ferner die der cerebralen Kinderlähmung zu Grunde liegende Encephalitis der Grosshirnrinde. Von Oppenheim wurden dann auch Fälle beschrieben, die das klinische Bild einer Encephalitis pontis darboten. Die Mittheilung dieser letztgenannten Form hat das Interesse der Kliniker für die nicht eitrige Encephalitis geweckt, da die Prognose derselben eine relativ günstige war (Nonne). Aber gerade wegen der günstigen Prognose ist über das definitive Schicksal der Pat., bei denen diese Diagnose gestellt wurde, wenig bekannt, weil die Patienten dem behandelnden Kliniker aus den Augen kamen. Ich möchte daher hier über einen Fall berichten, bei dem Prof. Oppenheim anfangs die Diagnose Encephalitis pontis gestellt hatte und den ich einige Jahre später zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Krankengeschichte, die seiner Zeit von G. Flatau (Berliner klin. Wochenschr. 1899) publicirt worden war, lautete im Wesentlichen folgendermaassen: Pat. erkrankte, ohne eine Ursache angeben zu können, an Sehstörung, Schwindelanfällen, Taubheitsgefühl in den Beinen, Erbrechen, Durstgefühl, Kauschwäche. Bei der Untersuchung fand sich Blicklähmung nach der linken Seite, linke Pupille etwas enger als die rechte, Augenhintergrund normal, rechts geringe

Ptoſis; der Lippenschluss iſt links ſchwächer als rechts, und es findet ſich deutliche partielle Entartungsreaction im linken Facialis. Der Unterkiefer weicht beim Oeffnen des Mundes etwas nach links. Sensibilität iſt ungeſtört, im Geſicht, am Rumpf und den Extremitäten. Kniephänomen beiderſeits ſehr ſtark, kein Patellar- oder Fuſsklonus. Grobe Kraft in den rechtsſeitigen Extremitäten ſtärker herabgeſetzt als in den linksſeitigen. Keine Ataxie, kein Wackeltremor. Alle dieſe Krankheitssymptome verſchwanden bis auf ein geringes Taubheitsgefühl in den Fuſsſohlen innerhalb von 3 Monaten. Als ich 5 Jahre ſpäter, im Frühjahr 1903, die Patientin im Siechenhauſe ſah, bot ſie alle Zeichen einer vorgeschrittenen multiplen Sklerose, dieſe Diagnose hat ſich bei der anatomischen Unterſuchung beſtätigt. (Die Präparate werden demonſtrirt, ein beſonders groſſer Herd findet ſich im unteren Theil des Pons.) Es fragt ſich nun, ob die multiple Sklerose thatſächlich aus einer Encephalitis hervorgegangen ſein kann. M. E. iſt das durchaus möglich, dafür ſprechen anatomische Unterſuchungen, wie ſie namentlich von Borſt, Bielschowsky und Strähuber ausgeführt wurden; ebenſo glaube ich, daſſ das was wir über die Entſtehung der multiplen Sklerose und über ihre Symptome wiſſen, dieſer Annahme günſtig iſt. (Ausführliche Mittheilung ſoll in nächſter Zeit erfolgen.)

Autoreferat.

Discussion:

Herr Schuſter hat 1897 mit Bielschowsky (vgl. d. Centralbl. 1897. S. 1119) einen Fall von multipler Sklerose mit vorzugsweiſe pontilen Symptomen beſchrieben und damals bezüglich des Verhaltens der genannten Krankheit zu Infectionen und Intoxicationen denſelben Standpunkt eingenommen wie der Vortr. Auch in ſeinem Falle beſtand Zwangſlachen. Bei ſeinem Fall beſtand ferner ein Symptom, was S. auch bei anderen Patienten mit multipler Sklerose in der Folge öfter beobachtet hat, ein eigenthümlich weites Aufſtehen der Lidſpalte, ohne daſſ Exophthalmus oder Lähmungs- oder Krampfzuſtände von Seiten der Augenmuskeln nachzuweiſen geweſen wären. S. wäre es von Intereſſe, zu hören, ob Gleiches auch von anderer Seite beobachtet worden ſei.

Herr Oppenheim: Der demonſtrirte Fall bietet ein gewiſſes Intereſſe, weil er zu der Frage führt, ob man im erſten Stadium eines ſolchen Falles überhaupt eine ſichere Diagnose ſtellen kann, ob es ſich um eine acute Encephalitis bzw. Encephalomyelitis oder um eine multiple Sklerose handelt. Die Mehrzahl der Fälle von acutem pontilem oder bulbärem Beginn einer anſcheinenden Encephalitis, die O. bisher geſehen hat, ging in multiple Sklerose über. Zunächſt trat eine ſtark völlige Rückbildung der Symptome bzw. ſcheinbare Heilung ein, früher oder ſpäter entwickelten ſich aber dann neue Krankheitserscheinungen. Tritt ein ſolcher Symptomencomplex nach Influenza auf, ſo wird man meiſt auf Heilung rechnen können, aber auch nicht immer, da multiple Sklerose auch nach Influenza beobachtet wurde. Heilung tritt bei derartigen Fällen meiſt auch im frühen Kindesalter bzw. dann auf, wenn die Symptome ſich an eine acute Infection in dieſem Alter anſchließend entwickeln. Daſſ eine acute Encephalitis oder Encephalomyelitis in multiple Sklerose übergehen kann, hält O. für durchaus möglich und giebt Strümpell dabei die Möglichkeit einer gewiſſen Diſpoſition zu. O. hat mehrfach angeborene Anomalien bei multipler Sklerose geſehen. Zwangſlachen kommt nicht nur bei pontilen Herden, ſondern beſonders auch bei doppelseitigen Großhirnherden vor. Die von Schuſter erwähnte Eigenthümlichkeit des Blickes bei Patienten mit multipler Sklerose hat O. auch mehrfach beobachtet, ohne ſie aber deuten zu können.

3. Herr Seiſſer berichtet über einen Fall von **seltener Geſchwulſtbildung der Schädelbasis**, den er in der Nervenkliniſk der Charité beobachtet hat. Es handelte ſich um einen 33jähr. Mann, welcher ſeit 4—5 Jahren zeitweilig an heftigen Hinterkopſſchmerzen gelitten hatte. Dazu geſellte ſich eine allmählich

zunehmende linksseitige Körperschwäche, hin und wieder Erbrechen und Schwindel. Die Untersuchung ergab im grossen Ganzen das Bild einer linksseitigen spastischen Hemiparese ohne wesentliche andere Symptome, keine Stauungspapille. Während der klinischen Beobachtung nahmen die Kopfschmerzen zu. Pat. klagte auch viel über Genickschmerzen, und es bestand eine gewisse Empfindlichkeit und Steifigkeit des Nackens bei activen und passiven Bewegungen. Ohne besondere Veränderungen des Befundes starb der Kranke plötzlich unter Collapserscheinungen. Die klinische Diagnose nahm einen Tumor des Schädelinneren an, dessen Localisation im Genaueren nicht möglich war, doch sprach die grösste Wahrscheinlichkeit für die Hinterschädelgrube. Bei der Obduction fand sich ein vor dem Foramen magnum gelegener, aus der Schädelbasis herausgewachsener, knolliger Tumor von fast weicher Consistenz, etwa Kastaniengrösse und glatter Oberfläche, welcher nach dem Schädelinnern zu gewachsen war und die Medulla oblongata ziemlich stark platt gedrückt hatte. Die histologische Untersuchung ergab eine Knorpelstructur von auffallendem Charakter: bläschenförmige Zellen in eigenthümlicher Anordnung, welche dem von Virchow beschriebenen Bau der „Ekchondrosis spheno-occipitalis physaliphera“ entsprach. Diese aus den Resten der Knorpelfuge zwischen Keilbein und Hinterhauptsbein entstehende Ekchondrose wurde bekanntlich von anderen Autoren (H. Müller, Ribbert) wegen des eigenthümlichen histologischen Baues, der sonst nur in der Chorda dorsalis vorkommt, als eine auf Reste der Chorda zurückzuführende Geschwulstbildung angesprochen und dementsprechend als Chordom bezeichnet. Nach dem histologischen Bau der vorliegenden Geschwulst, nach ihrem typischen Sitz und der am Präparat nachweisbaren Entstehung aus demjenigen Theile des Clivus Blumenbachii, welcher der Spheno occipital-Fuge entspricht, muss auch sie als Chordom bezeichnet werden, obwohl ihre Grösse diejenige aller bisher beschriebenen Geschwülste solcher Art erheblich übertrifft. Die Grösse der Geschwulst, die starke Compression der Medulla oblongata und die klinischen Erscheinungen beweisen, dass diesen seltenen Geschwülsten doch eine praktische Bedeutung zukommen kann, was von anderen Autoren bei der sonst stets beobachteten Kleinheit des Tumors in Abrede gestellt wurde. (Autoreferat).

Discussion.

Herr Oppenheim fragt, ob bei dem Fall eine Röntgen-Untersuchung gemacht worden ist, was Herr Seiffer verneint.

Herr Henneberg bemerkt, dass in der pathologisch-anatomischen Litteratur sich mehrfach ähnliche Beobachtungen finden. H. hat 2 derartige Fälle in der Litteratur gefunden. Martin Bloch (Berlin).

Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Dresden am 28. u. 29. April 1905.

I. Sitzung: Freitag den 28. April, Vorm. 9¹/₄ Uhr.

Anwesend 180 Mitglieder. Vorsitzender Herr Moeli (Berlin).

Herr Moeli (Berlin) eröffnet die Versammlung und begrüsst die Anwesenden.

Im Namen der Staatsregierung ergreift sodann das Wort Herr Geh. Reg.-Rath Kunze, um das Interesse, das das Kgl. Ministerium des Innern an der Tagung nimmt, zum Ausdrucke zu bringen. Im Namen des Kgl. Landes-Medicinalcollegiums begrüsst Herr Geh. Med.-Rath Dr. Buschbeck die Versammlung. Er hebt u. a. hervor, dass die Medicinalbehörde dadurch die Bedeutung der Psychiatrie zum Ausdrucke bringt, dass sie sich bei der Bezirksarztprüfung nicht mit dem Nachweis des Besuches einer psychiatrischen Klinik begnügt, sondern eine 4monatige Dienstzeit in einer der Landesirrenanstalten verlangt. Weiterhin

überbrachten die Grösse der Stadt Dresden Herr Bürgermeister Hetschel, des Aertlichen Bezirksvereins Herr Hofrath Dr. Gelbke und der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde ihr derzeitiger Vorsitzender, Herr Hofrath Dr. Ganser.

Nachdem der Vorsitzende der im Laufe des Jahres verstorbenen Mitglieder gedacht und die Versammlung deren Andenken durch Erheben von den Sitzen geehrt, berichtet Herr Siemens (Lauenburg) über die vom Vorstande ausgearbeiteten neuen Satzungen des Vereins; der vorgelegte Entwurf wird mit einigen unwesentlichen Aenderungen ohne Debatte angenommen.

Herr Pelman (Bonn) stellt den Antrag, von einem der neuen Rechte des Vereins sofort Gebrauch zu machen und den hochverdienten Senior desselben, Herrn Geh.-Rath Laehr (Zehlendorf) zum Ehrenmitgliede zu ernennen. Die Versammlung beschliesst dies einstimmig.

Herr Stoltenhoff (Kortau) berichtet über die Thätigkeit der im vorigen Jahre gewählten Commission zur Vorbereitung von Fortbildungscursen für Irrenärzte. Die Commission ist der Ansicht, dass dieselben zunächst auf Preussen zu beschränken seien und zwar im Anschlusse an das hier schon als staatliche Einrichtung bestehende ärztliche Fortbildungswesen. Die Theilnehmerzahl in Preussen wird auf etwa 300 zu schätzen sein; rechnet man auf jeden Cursus als Hörerzahl 25—30 und ferner eine Wiederholung des Cursus für den Einzelnen in Zwischenräumen von 8 Jahren, so würden jährlich 2—3 Curse abzuhalten sein; als Dauer eines jeden ist ein Zeitraum von 3 Wochen wünschenswerth, der genügen dürfte, um die Fortschritte in Anatomie, innerer Medicin, Chirurgie, Hygiene u. s. w. abzuhandeln. Wenn die Staatsbehörden auch ihre Sympathie zu dem geplanten Unternehmen schon zu erkennen gegeben haben, so ist doch ohne besonderen Antrag auf materielle Unterstützung nicht zu rechnen. Es würden in dieser Hinsicht zu fordern sein: die Kosten der Hin- und Rückfahrt II. Cl., 80 Mk. Unkosten für die Veranstaltungen und 12 Mk. Diäten pro Tag und Theilnehmer.

Herr Moeli (Berlin) betrachtet die Angelegenheit vorläufig für einen Versuch, der aber wohl Aussicht auf Verwirklichung habe. Auf seinen Vorschlag ermächtigt die Versammlung den Vorstand, im Sinne des von der Commission ausgearbeiteten Referates sich an die maassgebenden Behörden mit einer entsprechenden Bitte zu wenden.

Referate: I. Herr Weygandt (Würzburg): **Ueber Idiotie.** Wenn auch die Fragen der Idiotenfürsorge in erster Linie den Gegenstand des Referates bilden sollen, so soll der Begriff der Idiotie doch zuvor erörtert werden. Erst seit Esquirol die Gruppe des angeborenen Schwachsinn den erworbenen Schwachsinnformen gegenüberstellte, kennt man eine Idiotie; gegenüber ihrer graduellen, klinisch-therapeutischen Abstufung muss jetzt indessen eine Gruppierung nach Aetiologie, Anatomie und Verlaufsweise vorgenommen werden. Eine streng abgeschlossene Gruppe bildet die sogen. familiäre amaurotische Idiotie (Tay und Sachs); die Kinder gehen in der Regel schon im 2. Jahre unter Verblödung, Lähmungen und eigenartigen Augenstörungen zu Grunde; charakteristisch ist eine besondere fettige Entartung der Ganglienzellen. Ebenso bilden die thyreogenen Schwachsinnformen eine besondere Gruppe (Cretinismus, Kachexia thyreopriva, strumöser Schwachsinn). Idiotie auf Grund von Anlagemangel, unabhängig von Krankheitsprozessen findet sich bei Missbildungen (Anencephalie, Cyklopie u. s. w.). Balkenmangel, Heterotopie der grauen Substanz kann ohne Schwachsinn bestehen; hierzu zählen noch Mikrocephaliefälle mit makrogyrem Typus. Häufig ist Idiotie entstanden auf Grund vasculärer Störung, meist entzündlicher Vorgänge; die Encephalitis kann sehr verschieden nach Zeit, Localisation und Intensität auftreten und selbst schwere Porencephalie zur Folge haben. Die Unterscheidung Bourneville's zwischen echter und Pseudoporencephalie ist nicht aufrecht zu erhalten. Auch die Mikrogyrie ist in vielen Fällen Rest einer entzündlichen

Affection; je nach deren Ausdehnung kann es sogar zu vollständiger halbseitiger Atrophie des Grosshirns kommen. Weiterhin beruhen auf entzündlicher Basis die meisten Fälle von Hydrocephalie, gewöhnlich eine Folge von entzündlichen Veränderungen des Plexus chorioideus und des Ependyms; leichte Fälle bleiben zweifellos ohne Intelligenzstörung. Die Meningitis der Idioten beruht meist auf Syphilis; daneben kommen infantile Paralysen in Idiotenanstalten vor. Diesen Gruppen gegenüber stellt die hypertrophische tuberöse Sklerose einen degenerativen Process dar. Einen eigenen Typus bilden die mongoloiden Idioten, die besonders in England zu studiren sind, allem Anschein nach auf Grund von entarteter Entwicklung beruhend, mit dem Syndrom der mongolischen Gesichtsbildung, der rissigen papillösen Zunge und der Gelenkweichheit. Epilepsie tritt secundär bei $\frac{1}{3}$ aller Idioten auf, kann aber auch als genuine Epilepsie kindlichen Schwachsinn verursachen; Schädeltrauma spielt seltener als gewöhnlich angenommen wird eine einwandfreie Rolle. Vortr. berührt die Verbindung mit chronischer Chorea, Athetose, Little'scher Krankheit, Idiotie polysarcique und die angiodioplastische Entwicklungshemmung, sowie Fürstner's sensorielle Idiotie; abgelehnt wird der angeborene degenerative Schwachsinn bei anatomischer Intactheit, die Frühformen der Dementia praecox, die Idiocy by deprivation, die „wolves boys“. Hervorzuheben ist, dass zahlreiche Fälle trotz der von früh auf bestehenden Entwicklungsstörung doch noch beträchtliche Schwankungen im Verhalten zeigen, epileptische Zufälle, Erregungen, Wahnbildungen u. s. w., was darauf hinweist, dass die Hirnprocesse noch keineswegs abgeschlossen sind, und auch für ärztliche Behandlung noch eine Reihe von Angriffspunkten und Aufgaben darstellen. — Die Bearbeitung der vielen noch ungelösten Probleme ist erschwert durch die Eigenart der Fürsorge für die Idioten. Die ersten Anstalten wurden in Frankreich errichtet. Im deutschen Sprachgebiete sind während der 1. Hälfte des 19. Jahrhunderts mehrere Anstalten auf Anregung von Aerzten und Lehrern gegründet worden, manche Idiotenlehrer haben noch nachträglich Medicin studirt. Später folgte die Errichtung von Wohlthätigkeitsinstituten auf geistliche Anregung, bis seit den 90 er Jahren die preussischen Provinzen angehalten wurden, für Anstalten zu sorgen. Zur Zeit hat Deutschland etwa 108 Anstalten, ungefähr die Hälfte davon steht unter geistlichem Einfluss, nur 21 sind staatlich oder städtisch und von diesen steht nur ein kleiner Theil unter ärztlicher Leitung. Von den etwa 150 000 Schwachsinnigen Deutschlands sind etwa 23 000 in Anstalten untergebracht, von diesen werden etwa 5000 unterrichtet, 8000 sind arbeitsfähig. So verdienstliche Schaffung von Anstalten für Schwachsinnige war, so sind doch viele berechnete Wünsche noch unerfüllt geblieben und manche Mängel verlangen dringende Abhülfe. Dafür zum Beweis sei nur folgendes angeführt: Eine Anstalt mit 2000 Insassen hat den Arzt in mehreren Kilometern Entfernung. Die Tuberculose verursacht eine ausserordentlich hohe Sterblichkeit, so in einer Anstalt 39 von 40 Todesfällen. Bedenklich sind die Othämptome, das Durchliegen, ferner der scheussliche Gestank in Folge des Bettnässens. Zwangsjacken, Zwangsstühle und ähnliche Apparate sind in einigen Anstalten noch vorhanden, ferner finden sich Straflisten, in denen Kostentziehung, Einsperren und Schläge bei widerspenstigem Verhalten der schwachsinnigen Kinder oder plötzliche Entlassung bei Ungehorsam vorgesehen ist. Die behördliche Revision ist mancherorts sehr selten. In Frankreich liegt die Idiotenfürsorge fast ganz in ärztlichen Händen. Bicêtre unter Bourneville's Leitung ist als eine Musteranstalt in jeder Hinsicht zu bezeichnen. England, dessen Idiotenfürsorge ebenfalls unter ärztlichem Einflusse steht und über reiche Mittel verfügt, hat in Lancaster, Darent, Starcross u. s. w. mustergültige Institute. In Deutschland ist wohl Rücksicht auf die bisherigen Leistungen der Anstaltsgründer und -Unterhalter angebracht, doch kann für die vielen noch unversorgten Kinder eine ausreichende Fürsorge nicht durch Privatwohlthätigkeit.

sondern nur von staatlicher Seite geleistet werden. Vor allem ist die Durchführung des preussischen Gesetzes vom 11. Juli 1891 zu wünschen. Bei Neugründungen ist auf folgendes zu achten: Bildungsunfähige Schwachsinnige gehören unter allen Umständen unter ärztliche Leitung, was übrigens neuerdings auch von Pädagogen mehrfach anerkannt wurde. Eine geistliche Leitung ist wegen der fehlenden Berücksichtigung psychiatrischer Fragen abzulehnen. Bildungsfähige, die vielleicht einmal selbst ihr Brot verdienen können, sind möglichst von den ersteren zu trennen, bei ihrer Behandlung liegt ein Hauptgewicht auf dem Elementar- und dem Handwerksunterricht. An grösseren Anstalten für solche sollte jedoch ein Hausarzt dem Leiter coordinirt sein. Die erwachsenen, arbeits-, aber nicht entlassungsfähigen Idioten sind, ähnlich den verblödeten Irren, in Anstalten mit landwirthschaftlichem Betriebe zu behandeln. Der Schaffung besonderer Idiotenanstalten in praktischer Hinsicht vorzuziehen wäre bei der Gründung neuer Irrenanstalten die Einrichtung eines Appendix in der Art eines Vorwerks für 200—300 Idioten. Der Uebergang der Idiotenpflege in ärztliche Hände ist das Ergebniss jeder wissenschaftlichen Beschäftigung mit dem Gegenstande und entspricht am meisten dem Wohl dieser Kranken. (Eine Sammlung von Abbildungen idiotischer Hirne, mikroskopischer Präparate u.s.w. illustriert das Referat.)

Vorträge: 1. Herr Kluge (Potsdam): **Ueber die Unterbringung und die Behandlung psychisch abnormer Fürsorgezöglinge.** An 48 in den beiden Potsdamer Provinzialanstalten für Epileptische und für Idioten untergebrachten Kranken sammelte Votr. seine Erfahrungen. Bis auf wenige Ausnahmen betrafen sie Fälle, die wegen antisocialer, verbrecherischer Handlungen oder wegen Prostitution in Fürsorgeerziehung gekommen, zunächst in Erziehungs-, Corrigenden- und Rettungshäusern untergebracht worden waren. Von da wurden sie wegen Schwachsinn oder anderer Störungen den Potsdamer Anstalten zugeführt. Bei den Idiotenanstalt zugewiesenen Fürsorgezöglingen liessen sich leicht die verschiedenartigen Defecte, Hemmungen und Unregelmässigkeiten des Vorstellungs- und Empfindungslebens feststellen, welche die psychopathische Minderwerthigkeit der Individuen ausmachten. Dabei liessen sich 2 Gruppen von Schwachsinnigen unterscheiden: die mehr passiven und die activeren Elemente. Letztere, in der Mehrzahl befindlich, gestalteten die Behandlung anfangs recht schwierig, was zum Theil daran lag, dass die vorhergehende Behandlung in den Fürsorgeanstalten unsachgemäss gewesen war. Fast alle waren körperlichen, an Misshandlung grenzenden Züchtigungen unterworfen worden, ohne dass damit die geringste Besserung erzielt worden war. In der Anstalt des Votr. wurde auf Grund der genauen Erkenntniss der vorliegenden Defecte und Störungen ein psychiatrisches Behandlungsverfahren eingeschlagen, das auch besonders durch das rechtzeitige Abfangen der Erregungszustände, der Affectäusserungen und triebartigen Handlungen bewerkstelligt wurde. Unter dieser beständigen vorbeugenden Beaufsichtigung war es die individuell ausgesuchte Beschäftigung, die zu dem günstigen Enderfolge beitrug. Bei den männlichen Pfleglingen war es besonders der Handfertigkeitsunterricht, der nach verschiedenen Seiten erfolgreich war, aber nur wenn er den psychiatrischen Directiven Rechnung trug. Disciplinirung erwies sich hierbei als umgehbar; früher noch vorgenommene vorübergehende Separirungen und Isolirungen hatten keinen nachhaltigen Effect — wirkten auch auf die übrigen Pfleglinge nicht abschreckend; deshalb wurde von diesen Massregeln Abstand genommen und bei sich zeigender Neigung zu asocialen Handlungen Betruhe im Wachsaal verordnet. In der Epileptikeranstalt sind die Verhältnisse im Ganzen die gleichen. 6 weibliche, aus einem Stift für gefallene Mädchen aufgenommene Pfleglinge zeigten einen Schwachsinn mittleren Grades und eine gewisse Labilität der Stimmung und hysterische Beeinflussbarkeit; die bei ihnen beobachteten Erregungszustände und hysterischen Anfälle standen offenbar unter dem Einflusse religiös-mystischer Be-

kehrungsproceduren, die in ihrem früheren Aufenthaltsorte an ihnen vorgenommen worden waren. Diese Erfahrungen zeigen einmal die Nothwendigkeit einer ärztlichen Mitwirkung bei der Fürsorgeerziehung, ja sie beweisen, dass dem Arzte die leitende und verantwortliche Behandlung der defecten und abnormen Kinder zukommt. Gegenüber den widerstrebenden Bemühungen der Pädagogen und Theologen ist mit Nachdruck zu betonen, dass sich der Arzt und Psychiater der kranken Kinder anzunehmen hat.

2. Herr Meltzer (Grosshennersdorf): **Der Arzt in der Schwachsinnigenfürsorge.** Auf die Anstaltsfürsorge für Idioten hat in Deutschland von jeher die gemeinsame Verpflegung bildungsfähiger und unfähiger, jugendlicher und erwachsener Elemente in einer Anstalt bezw. einem Hause ungünstig gewirkt; nicht zum wenigsten auch auf die in letzter Zeit oft ventilirte Frage, wer am besten zur Leitung einer solchen Anstalt berufen sei. — Anstalten mit vorwiegend bildungsfähigen schwachsinnigen Kindern haben mehr pädagogisches Interesse als medicinisches, ebenso wie die Hilfsschulen. Da es aber geschlossene Anstalten für Individuen sind, die vom medicinischen wie juristischen Standpunkte mehr zu den Geisteskranken zu rechnen sind, so ist die Anstellung eines Psychiaters an solchen Anstalten nothwendig. Er ist verantwortlich für Wahrung und Durchführung psychiatrischer und hygienischer Principien, die auch bei allen unterrichtlichen und erziehlichen Einwirkungen obenan stehen müssen. Er braucht aber nicht Leiter der Anstalt zu sein, es genügt, wenn er zu diesem in einem coordinirten Verhältnisse steht. Diese Einrichtung hat sich in Sachsen, wo die Erziehungs- und Gefangenenanstalten meist selbständige Medicinalbezirke bilden, bewährt, und gewährt der Medicin den ihr gebührenden Einfluss. Mit einer solchen Stellung des Arztes in der Anstalt dürfte vorläufig auch den Interessen der psychiatrischen Forschung am besten gedient sein. Ein von Verwaltungsgeschäften und anderweiter ärztlicher Praxis befreiter Arzt kann sich mit voller Kraft den Aufgaben, die ihm auf psychologischem, psychiatrischem, anatomischem, therapeutischem Gebiete in reichlichem Maasse gestellt sind, zuwenden. — Pflegeanstalten für bildungsunfähige schwachsinnige Kinder oder der Erziehungsanstalt entwachsene Geistesschwache, die für das Leben ausserhalb der Anstalt untauglich sind, haben kein pädagogisches Interesse mehr, sondern nur noch psychiatrisches; sie sind daher einem Psychiater zu unterstellen. Vortr. streift noch die Rolle, die die Medicin und Psychiatrie in der Entwicklung der Schwachsinnigenfürsorge gespielt hat, und stellt zum Schlusse folgende Forderungen auf: 1. Es ist in Zukunft weiter auf eine scharfe Trennung der bildungsfähigen und bildungsunfähigen schwachsinnigen Kinder zu halten. 2. Die ersteren sind in Unterrichts- oder Erziehungsanstalten, die letzteren in Pflegeanstalten unterzubringen. 3. Für die Unterrichts- oder Erziehungsanstalten empfiehlt sich die Leitung durch einen Pädagogen, wenn die Verantwortung für Wahrung psychiatrischer und hygienischer Principien einem Psychiater übertragen wird. 4. Die Pflegeanstalten, ebenso die sich ihnen am besten angliedernden Kolonien für erwachsene, anderweit nicht unterzubringende Geistesschwache sind der Leitung eines Psychiaters zu unterstellen.

II. Sitzung, am 28. April, Nachm. 1 Uhr.

3. Herr Cramer (Göttingen): **Ueber Gemeingefährlichkeit vom ärztlichen Standpunkte aus.** Vortr. hält es für selbstverständlich, dass das in neuerer Zeit in Wort und Schrift immer mehr hervorgetretene Bestreben, das Publikum gegen die gefährlichen Handlungen von Geisteskranken zu schützen, nicht bestritten werden soll. In diesem Bestreben kann aber auch über das Ziel hinausgeschossen werden: denn es ist nicht zu verkennen, dass entsprechend einem alten Vorurtheil, das noch weite Kreise des Publikums beherrscht, allem, was

Geisteskranke thun und lassen, in Laienkreisen eine viel zu hohe Bedeutung beigelegt wird und dass vielfach die Ueberzeugung besteht, dass jeder Geisteskranke in hohem Grade gefährlich für Gut und Leben seiner Mitmenschen sei. Es ist das um so erstaunlicher, als heute in der Zeit der freien Behandlung und Familienpflege der Geisteskranken trotz vielfacher aufklärender Vorträge und entsprechender Aufsätze in der belletristischen Litteratur das Publikum in seiner grossen Masse immer noch nicht verstehen will und verstehen lernt, dass unsere modernen Irrenanstalten Krankenanstalten sind, in denen solche Kranke behandelt werden, deren Gehirn krank ist, und dass diese Krankheit sich in nichts von jeder anderen körperlichen Erkrankung unterscheidet. Dieses Vorurtheil wurzelt hartnäckig in einer wissenschaftlich längst überwundenen, philosophisch moralisirenden Anschauung, dass die Geisteskrankheiten ein Product der Sünde und Leidenschaft seien und dass demnach der Geisteskranke mit dem Verbrecher auf eine Stufe zu stellen sei und dass weiter die beste Behandlung für den Geisteskranken die sei, dass man ihn möglichst sicher ohne jede Möglichkeit zur freien Bewegung hinter Schloss und Riegel bringe. Dabei spielt hinein, um diese Anschauung noch zu bekräftigen, und in demselben Vorurtheil wurzelnd, das alte und immer neue Gespenst der widerrechtlichen Freiheitsberaubung. Die moderne Behandlung der Geisteskranken hat gezeigt, dass, je freiere Bewegung man den Geisteskranken gewährt, ein um so besserer Heilerfolg erzielt wird. Würde diese freie Bewegung, bei der natürlich auch Aufnahme und Entlassung eine besondere Rolle spielen, durch neue gesetzgeberische oder Verwaltungsregeln erschwert werden, so würden die gesammten modernen Errungenschaften der wissenschaftlichen Psychiatrie schwer in Frage gestellt werden. Deshalb ist es auch so bedenklich, dass vielfach die Gefährlichkeit der Geisteskranken überschätzt wird. Erstaunlich ist es, dass man eigentlich nur von der Gemeingefährlichkeit der Geisteskranken spricht, während es andere Krankheiten, z. B. Geschlechtskrankheiten, bestimmte Infektionskrankheiten giebt, welche viel gefährlicher sind, die aber niemals als gemeingefährlich bezeichnet werden, von denen man höchstens spricht, wenn sie massenhaft auftreten, wie z. B. gegenwärtig die Genickstarre. Die gefährlichen Handlungen der Geisteskranken können, insofern sie wirklich vorhanden sind, ganz wesentlich eingeschränkt werden, wenn die Geisteskranken möglichst zeitig in eine Anstalt kommen, wenn also das Aufnahmeverfahren nicht erschwert, sondern erleichtert wird, wenn die Behandlung in den Anstalten auch bei denen, die gefährlich gewesen sind, eine möglichst freie ist. Denn nur auf diese Weise ist es zu erreichen, dass der gefährliche Geisteskranke, auch wenn er nicht zu heilen ist, in einen ungetährlichen verwandelt wird. Ganz verfehlt wäre es, die Kranken, welche gefährlich geworden sind, auf dem Wege eines civil- oder strafrechtlichen Verfahrens für eine bestimmte Zeit in Irrenanstalten unterbringen zu wollen. Die Irrenanstalten sind Krankenanstalten, und über den Aufenthalt in ihnen kann nur der Zustand des Pat. entscheiden, nicht, was er gemacht hat. Denn das ist sicher, dass viele gefährliche Handlungen von Geisteskranken nicht durch die Geisteskrankheit allein, sondern durch ungünstige äussere Verhältnisse, eine Constellation von Umständen, wie sie im Leben des Betreffenden nie wieder vorkommen, und durch ein thörichtes Verhalten des Publikums herbeigeführt sind. Es wäre deshalb geradezu ein Verbrechen, selbst einen nicht geheilten, sondern nur gebesserten Kranken auch dann noch in einer Anstalt zu behalten, wenn man die Ueberzeugung hat, dass er draussen ohne Gefährdung seiner Umgebung seinen Unterhalt wieder erwerben kann. Würden nun unsere Irrenanstalten mit dem Strafvollzuge auf irgendeine Weise verquickt, dann wäre das ein Schlag ins Gesicht für die Kranken, welche, ohne dass sie einen Conflict mit dem StrGB. verschuldeten, zur Behandlung in eine Anstalt gekommen sind, und für die Angehörigen. Es wäre ein Rückschritt fast in's Mittelalter, wie er nicht schlimmer

gedacht werden kann. Diese Gefahr besteht auch für den Fall, dass man in absehbarer Zeit schon die geistig Minderwerthigen bei einer strafrechtlichen Behandlung einer Irrenanstalt zuweisen wollte. Das Gesetz sagt ausdrücklich, dass die That eines Geisteskranken nicht vorhanden ist, während in einer *Lex ferenda*, welche die geistig Minderwerthigen berücksichtigt, diesen geistig Minderwerthigen noch eine gewisse geminderte Zurechnungsfähigkeit und Straffähigkeit zuerkannt werden könnte. Ganz abgesehen davon, dass ein geistig Minderwertiger kein Geisteskranker ist und also deshalb schon nicht in eine Irrenanstalt gehört, würde auch diese Verquickung mit dem Strafvollzuge seine Aufnahme in eine moderne Irrenanstalt, in eine Krankenanstalt unmöglich machen. — Cramer's Vortrag hat also den Zweck, die Geisteskranken und die Krankenanstalten, in denen sie behandelt werden, die Irrenanstalten, davor zu schützen, dass bei irgendwelchen Maassregeln zum gewiss berechtigten Schutz des Publikums so vorgegangen wird, dass die moderne zweckdienliche und segensbringende Behandlung unmöglich gemacht und die Animosität des Publikums gegen die Irrenanstalten weiter gesteigert wird. Als praktisch durchführbare Maassregel zum Schutz des Publikums sieht Votr. eine gute Durchführung der ärztlichen Beaufsichtigung der Kranken ausserhalb der Anstalt an, ein sorgfältiges Vorgehen bei der Entlassung und die Verpflichtung der Anstaltsleiter im Sinne der Preuss. Min.-Verfügung, drei Wochen vor der Entlassung eines gefährlich gewesenen Kranken der zuständigen Ortspolizeibehörde Mittheilung zu machen. Ganz besonderen Erfolg verspricht er sich aber auch von einer weitgehenden Aufklärung des Publikums, damit es das Misstrauen gegen die Anstalten verliert, bei Zeiten die Kranken in die Anstalt bringt und sich in zweifelhaften Fällen da Rath holt, wo es wirklich sachverständigen Rath finden kann.

Autoreferat.

4. Herr Meyer (Königsberg i/Pr.): **Ueber psychische Infection (inducirtes Irresein).** Bei der „psychischen Infection“ ist die Forderung gestellt worden, dass die inducirte der primären Psychose dauernd wesensgleich sei. Fast alle Fälle von inducirtem Irresein gehören der Paranoia oder der Dementia paranoides an: es zeigt sich dabei, dass lebhaft betonte Vorstellungen viel leichter übertragbar sind als motorische oder affective Störungen. Bei Melancholie z. B. hält Votr. eine eigentliche psychische Infection für nicht vorkommend. Die krankhafte Idee wird von dem Inducirten nicht aus Mangel an Kritik aufgenommen, sondern weil sie bei ihm schon auf eine krankhaft vorbereitete Psyche trifft. Nach Weygandt könne Paranoia auch Dementia paranoides induciren und umgekehrt. Votr. berichtet hierauf über zwei Fälle eigener Beobachtung: I. Zwei Schwestern; die jüngere erkrankte vor längeren Jahren an hypochondrisch-paranoischen Wahnideen, glaubte sich durch Beibringung von Gift auf und unter die Haut geschädigt, machte querulatorische Eingaben, bot schliesslich in der Anstalt dauernd dasselbe monotone Bild. — Die ältere Schwester hat diese seit 18 Jahren theils gepflegt, theils häufig in der Anstalt besucht; als die Entmündigung ausgesprochen werden sollte, wurde sie unvermittelt stark erregt, verlangte die Entlassung der Schwester, wollte diese selbst heilen, sich in andern Falle das Leben nehmen. Sie äusserte jetzt, ihre Schwester sei nach einer Injection erst krank geworden, sie sei von Anfang an falsch, und zwar „zu scharf“ behandelt worden, „zufällig“ sei jedes Mal nach dem ärztlichen Besuch der Zustand schlechter geworden u. s. w. Dazu kamen mehrfach Erinnerungsfälschungen, von der Krankheit der Schwester war sie, trotz des fortschreitenden Verlaufes, je länger je weniger überzeugt. — Die inducirten Ideen sind also hier eine Art Erklärungswahn für die Krankheit der Schwester; bei dieser liegt eine Dementia paranoides, bei der Inficirten eine Paranoia vor. — II. 39jähr. Mann; im Anschluss an eine dienstliche Anzeige glaubte er sich verfehlt zu haben, machte sich pathologische Selbstvorwürfe, gerieth schliesslich in einen stuporösen, mutacistischen Zustand von langer Dauer. —

Die 36 jähr., nicht belastete Frau regte sich über den Zustand des Mannes sehr auf, glaubte, es handele sich bei ihm nur um Verstocktheit, die durch Verfolgungen von Seiten der Behörde hervorgerufen sei. — Bei der gleichzeitig erfolgten Aufnahme zeigten beide katatone Symptome. Es ist hier im Gegensatz zum 1. Fall kein inducirtes Irresein anzunehmen: Erregung und Sorge über den Mutacismus des Mannes waren bei der als prädisponirt anzusehenden Frau die Ursachen der Psychose. — Der Vorgang bei psychischen Epidemien ist als ein anderer als bei solchen Einzelfällen anzusehen; in der Psychologie der Masse fehlen Hemmungen, die der Einzelne besitzt, ihr Fehlen erleichtert die Verbreitung pathologischer Ideen.

5. Herr Hess (Görlitz): **Psychiatrisch-pädagogische Behandlung bei Jugendpsychosen.** Votr. giebt eine Darstellung der in der Kahlbaum'schen Anstalt in Görlitz (Aerztliches Pädagogium) befolgten Grundsätze. Die Mehrzahl der Aufgenommenen bietet das Bild der „Heboidophrenie.“ Die Bildungs- und Erziehungsergebnisse sind zum Theil ausgezeichnete — ein früherer Zögling ist jetzt Professor der Medicin an einer deutschen Universität — und beweisen den Nutzen psychiatrischer Grundsätze bei der Leitung solcher Anstalten.

6. Herr Toppel (Kaiserswerth a/Rh.): **Fürsorgeerziehung und Psychiatrie.** Votr. geht von der Schilderung des Asyls für gefährdete und verwahrloste Mädchen und Frauen in Kaiserswerth aus. Dieses hat vor etwa 70 Jahren seine Thätigkeit begonnen mit der Arbeit an den ihm freiwillig zugehenden Asylisten. Mit der Einführung des Fürsorge-Erziehungsgesetzes dehnte es seine Thätigkeit auf die ihm zwangsweise zugeführten Zöglinge aus. An letzteren traten die mancherlei Auffallenheiten im psychischen Verhalten der bisherigen Asylisten schärfer und ausgeprägter hervor. Waren bei den früheren Insassen schon mitunter psychopathische Minderwerthigkeiten und Psychosen beobachtet, so traten diese bei den, ich möchte sagen, noch mehr durchsuchten Fürsorgezöglingen in gesteigertem Maasse hervor. So liess sich Folgendes statistisch feststellen: Seit dem 1./IV. 1901 bis 1./IV. 1905 wurden 163 Fürsorgezöglinge dem Fürsorgehause in Kaiserswerth, das eigens für diesen Zweck neugebaut war, übergeben. Von ihnen wurden 6 (3,68%) als geisteskrank erkannt und in Irrenanstalten überführt, während 109 (66,87%) den Psychopathisch-Minderwerthigen zugerechnet werden mussten. Bei diesen 115 psychisch Abnormen liess sich in 51 Fällen (44,34%) eine erbliche Belastung nachweisen. Alle 115 Mädchen waren mit einer Ausnahme bereits frühzeitig sexuell missbraucht, 104 hatten an Gonorrhoe und Lues gelitten. Diesen beträchtlichen Verhältnisszahlen gegenüber gab fortgesetzt zu denken, dass die Beobachtungen anderer Fürsorgeanstaltsleiter derartige Erscheinungen in Abrede stellten. Gelegentliche Einblicke in andere Anstalten bestärkten die Kaiserswerther Fürsorger und den Votr. immer mehr in der Auffassung, dass die Verschiedenheit der Beobachtungsergebnisse in der Hauptsache darauf beruhe, dass die Kenntniss von den entsprechenden Psychopathien bei der Mehrzahl der Beobachter wenig verbreitet sei. Und in der That sind die Fürsorger in Kaiserswerth besonders günstig gestellt nach dieser Richtung. Denn der Vorsteher hat als Sohn eines langjährigen Irrenseelorgers und einer Mutter, die lange Zeit in der Irrenpflege thätig war, von Kindheit an Einblick in psychische Krankheitszustände gethan und seine Helferinnen werden neben allgemeiner Krankenpflege theoretisch und praktisch in der Irrenpflege unterrichtet. Dazu steht ihnen der Votr. mit Rath und That zur Seite. Nach fortgesetzten Bemühungen hat nun der Vorsteher des Fürsorgehauses in Kaiserswerth in einer Conferenz der Leiter von evangel. Asylen im Herbst 1904 das Thema: „Die Minderjährigen in unseren Anstalten“ zusammen mit dem Votr. behandeln können. Während der pädagogische Mitarbeiter seine praktischen Erfahrungen schilderte und betonte, dass besonders die psychisch abnormen Zustände so viel zu schaffen machten, führte der ärztliche

Referent die Zuhörer in das Wesen der Psychopathieen ein und fügte daran allgemein gehaltene Rathschläge für den Umgang mit derartigen Minderwerthigen an, indem er kurz dabei auch die Prophylaxe für die Ursachen streifte. Durch Rundfrage im Rheinischen Fürsorgebezirk ergab sich Folgendes: Die Rheinische Provinzialverwaltung hat ihre Fürsorgezöglinge ausser in Familienpflege — zum kleinsten Theil — und dem Fürsorgehause in Kaiserswerth noch in 39 Anstalten meist confessionellen Charakters untergebracht. Die Beantwortung der Frage geschah nur in 4 Anstalten durch Aerzte; bei zwei weiteren hatten Aerzte wenigstens dabei mitgewirkt. In 14 Anstalten sollen überhaupt keine Psychopathieen vorgekommen sein. Ausgesprochene Geisteskrankheiten fanden sich in 9 Anstalten mit 13 Fällen und psychopathische Minderwerthigkeit in 19 Anstalten mit etwa 100 Fällen. Wenn die Gesamtzahl der Rheinischen Fürsorgezöglinge mit rund 4500 angenommen wird, so stehen demnach in 39 Anstalten mit rund 4300 Insassen 0,303% Geisteskranken nebst 2,33% Minderwerthigen gegenüber den entsprechenden Zahlen in Kaiserswerth mit 3,68 und 66,87%. Die beiden Anstalten mit hauptamtlich thätigen Psychiatern entsandten $5 + 6 = 11$ Geisteskranke in Irrenanstalten, während 38 Anstalten nur 8 derartige beherbergten. — Was lehren nun die Antworten der 39 Anstalten gegenüber den Beobachtungen in Kaiserswerth? Mit Ausschaltung aller möglichen Erwägungen kommt Votr. zu der Auffassung, dass lediglich die gründlichere Kenntniss der Fürsorger von den Psychopathieen die hohen Zahlen in der einen Anstalt gegenüber den auffallend geringen Procenten in den anderen bedingt. Da er weiter der Ansicht ist, dass vorläufig und noch für lange Zeit die Ausführung des Gesetzes so wie bisher gehandhabt werden wird, dass nämlich alle Zöglinge in die Hand von Laien (in psychiatrischer Auffassung) gegeben sind, und diesen die Prüfung auf Psychopathieen überlassen bleibt, so stellt er die Forderung auf, eine gründliche Kenntniss von den Psychopathieen unter den Fürsorgern zu verbreiten durch Informationscourse, Hinweis auf geeigneten Lesestoff und gegebenen Falles durch fachmännische Berathung.

Discussion über das Referat des Herrn Weygandt und die Vorträge der Herren Kluge, Meltzer, Hess, Tippel:

Herr Binswanger macht auf zwei Punkte aufmerksam: 1. wird eine Entscheidung der Frage, ob primäre Entwicklungshemmungen oder pathologische, entzündliche oder ähnliche Processe der Idiotie zu Grunde liegen, gelegentlich aus gewissen histologischen Befunden geschöpft werden können; Voraussetzung ist eine genaue Kenntniss des embryonalen Gehirns vom 6. Monate ab. Bei den Entwicklungsstörungen s. str. findet man einen auffälligen Reichthum embryonaler Zellen neben verschiedenartigen anderen Veränderungen auch bei Idioten, die das reifere Alter schon erlangt haben. Bei den Entwicklungsstörungen, die das ausgereifte Gehirn, wenn auch in frühem Alter, betroffen haben, fehlen diese embryonalen Nervenzellen, wohl aber finden sich wieder verkümmerte (verkalkte, der Fortsätze beraubte, sklerosirte u.s.w.) Zellen der fertigen Rinde. 2. Für die Grösse und Tiefe des porencephalischen Defectes ist maassgebend ausser dem primären (vasculären?) Krankheitsprocesse die Möglichkeit reparatorischer Leistungen des erkrankten Gehirns. Die typischen, lochartigen Defecte kommen nur zu Stande, wenn alle reparatorischen, vom Mesoderm ausgehenden Leistungen fehlen. Man kann alle Zwischenstufen constatiren vom vollentwickelten und angedeuteten porencephalischen Defecte bis zur circumskripten Hirnsklerose; ich glaube, dass ein principieller Unterschied zwischen den pathologisch-anatomischen Anfangerscheinungen dieser Sklerosen und den porencephalischen Defecten nicht besteht, sondern dass nur das Maass reparatorischer Wucherungen das Endergebniss bedingt.

Herr Tuczek stimmt Herrn Weygandt vollständig bezüglich der Fürsorge der Idioten bei und äussert Bedenken gegen die von Herrn Meltzer gemachten

Einschränkungen. Aus Anlass einer, von pädagogischen Leitern deutscher Idiotenanstalten gegen die Festlegung ärztlicher Leitung solcher Anstalten in einem künftigen Reichsirrengesetz ins Werk gesetzten Bewegung regt er an, die Versammlung möge eine Resolution dahin fassen, dass sie auch heute auf dem Standpunkte ihrer Thesen vom Jahre 1893 stehe, wonach Anstalten für Geistesranke, Idioten und Epileptiker, die nicht unter ärztlicher Leitung und Verantwortung stehen, als „geeignete Anstalten“ im Sinne des Gesetzes vom 11. Juli 1891 nicht betrachtet werden können.

Herr Anton weist auf die von ihm ausgegebene Methode der Messung des Massenverhältnisses zwischen grauer und weisser Substanz zur Erkennung gröberer Abweichungen hin, und macht ferner darauf aufmerksam, wie nicht nur die Thyreoiden, sondern auch andere drüsige Organe, wie Thymus, Nebennieren, Geschlechtsdrüsen in Zusammenhang mit der Ausbildung des Gehirns stehen. Er beantragt zum Schluss, einen dreigliedrigen Ausschuss zu wählen, welcher fortgesetzt die Fragen der Idiotenforschung und -Fürsorge zu verfolgen und dem Verein hierüber Bericht zu erstatten habe.

Herr Siemens unterstützt den Antrag Tuczek, berichtet des Näheren über die erwähnte Agitation nichtärztlicher Idiotenanstaltsbesitzer, der entgegenzutreten aus mehr als einem Grunde, auch um des Andenkens Zinn's willen, nothwendig ist, und bringt zum Schlusse folgende Resolution ein: Der Deutsche Verein für Psychiatrie erklärt im Hinblick auf die fortgesetzten Bestrebungen, die Leitung der Idioten- und Epileptikeranstalten den Nichtärzten vorzubehalten, dass er nach wie vor auf dem Boden seiner Frankfurter Beschlüsse vom Mai 1893 steht; insbesondere auf den Beschlüssen unter I, 3—5.

Herr Schnitzer theilt einige pathologisch-anatomische Beobachtungen mit, die er an Idioten gemacht hat und betont, dass die Idiotie durchaus keinen abgeschlossenen Krankheitsprozess darstellt, sondern in den meisten Fällen fortschreitender Natur ist; Recidive und Exacerbationen, die sich klinisch und anatomisch nachweisen lassen, sind häufig. Er theilt die Besorgniss des Hrn. Tuczek, dass die Trennung von bildungsfähigen und -unfähigen Idioten auf ausserordentliche Schwierigkeiten stossen dürfte.

Herr Jenz geht ebenfalls des Näheren auf die von Hrn. Tuczek und Siemens erwähnte „Denkschrift der Leiter deutscher Idiotenanstalten“ ein. Er betätigt vorerst, dass auch nach seinen Erfahrungen die Idiotie absolut nicht immer ein abgelaufener Process ist. Die Heilpädagogen bedienen sich in ihrer Denkschrift sehr zweifelhafter Mittel, um ihren Standpunkt zu rechtfertigen, und besonders zu der missbräuchlichen Verwendung ärztlicher Aussprüche Stellung zu nehmen, hält er für dringend nothwendig. Dass sie an Boden gewonnen haben, ist aber zum Theil auch mit Schuld der Aerzte; sie wirken sogar an Zeitschriften mit, die gegen Aerzte und Psychiater in der ausfälligsten Weise vorgehen, wie die Zeitschrift für Kinderforschung, die „Kinderfehler“, herausgegeben von Dir. Trüper in Jena. Auch er hält die von Meltzer vorgeschlagene Trennung in bildungs- und nicht bildungsfähige Idioten für nicht durchführbar.

Herr Kreuser schliesst sich der Verwahrung gegen eine Trennung von bildungsfähigen und -unfähigen Idioten an; beide sind Gehirnranke, in früherer Kindheit oder im embryonalen Leben Erkrankte und bedürfen als solche ärztlicher Behandlung. Nur einen Theil dieser Behandlung kann die erziehlische und Schulausbildung darstellen. Mit vollem Rechte hat Herr Weygandt betont, dass dieser Theil nicht so gross sein darf, um die praktisch-technische Ausbildung zu überflügeln. Für den Schulunterricht genügt das Maass des Bildungsganges des Volksschullehrers, das doch dem des Mediciners nicht ohne weiteres an die Seite gestellt werden kann. Schon aus diesem Grunde können wir eine coordinirte Stellung von Arzt und Pädagog nicht für richtig halten.

Herr Pelman bemerkt in persönlicher Sache bezüglich einer Bemerkung des Herrn Jenz, dass die Angaben in den Schriften der nichtärztlichen Idiotenpfleger nur auf Missverständniss oder mangelhafter Wiedergabe beruhen könnten; er habe sich selbstverständlich nie gegen eine ärztliche Leitung ausgesprochen.

Herr Binswanger hebt zu derselben Bemerkung hervor, dass er ein Zusammenarbeiten von Aerzten und Pädagogen in Zeitschriften u.s.w. im Interesse der Idioten wohl für möglich hält, er bittet, aus vorübergehenden Meinungsverschiedenheiten keine principillen Gegensätze zu konstruieren.

Herr Möller: Von einem grösseren wissenschaftlichen und beruflichen Gebiete aus sich über ein kleineres Nachbargebiet zu orientiren ist leichter als umgekehrt. In ersterer Lage befindet sich der Psychiater gegenüber dem Pädagogen in der Idiotenbehandlung. Die allgemeine pädagogische Ausbildung der Seminaristen, auf die von den 3 Studienjahren höchstens die Hälfte verwendet werden kann, kann zum Idiotenunterricht genügende Kenntnisse nicht vermitteln; ihr gegenüber steht die 5jährige Studienzeit der Mediciner und ihre praktische Ausbildung in psychiatrischen Anstalten. Die Entscheidung, ob ein „Zögling“ einer mehr oder weniger pädagogischen Beeinflussung oder einer psychiatrischen Behandlung bedarf, ist eben schon eine psychiatrische Aufgabe, weil sie die Entscheidung darüber verlangt, ob im Einzelfalle eine psychische Erscheinung noch in der physiologischen Breite liegt oder ob dieselbe schon eine pathologische ist. Diese Thatsache allein beweist schon, dass die grundlegenden Entscheidungen in den Erziehungsfragen der Idioten den Psychiatern zustehen und diese daher auch allein zur Leitung entsprechender Anstalten berufen sein können.

Herr Seelig erinnert an einen Unterschied in der Bedeutung des Wortes Fürsorge: es bezieht sich einerseits auf im allgemeinen Sinne Hilfsbedürftige, andererseits bedeutet es eine gerichtlich angeordnete Maassregel für jugendliche Verbrecher. Die Fürsorgeerziehungsanstalt Lichtenberg hat schon längst die Heranziehung eines Psychiaters nöthig gemacht, weil dort die verschiedenartigsten psychopathischen und neuropathischen Individuen zur Beobachtung und Behandlung kommen. Die Beachtung der Verhältnisse in derartigen Anstalten ist umso wichtiger, als sich aus diesen jugendlichen nicht selten später die „geisteskranken Verbrecher“ rekrutiren; hier ist der Platz für prophylactisches Eingreifen.

Herr Neisser will einem möglichen Missverständnisse in der Hinsicht vorbeugen, dass bei der Förderung ärztlicher Leitung von Anstalten nicht die Fürsorgeerziehungsanstalten gemeint sein können. Wenn sie auch nothwendig eines psychiatrischen Beirathes bedürfen, weil der Procentsatz der ausgeprägt psychopathischen Elemente unter ihren Insassen ein erheblicher ist, so würde es doch zu weitgehend und verfehlt sein, ihre Leitung ausschliesslich dem Arzte vorbehalten zu wollen. Zu dem Vortrage des Herrn Kluge erwähnt N., dass er bezüglich der Unmöglichkeit, die für die Beurtheilung erforderlichen anamnestischen Daten zu erhalten, dieselben Erfahrungen gemacht hat. In den für die Landrathsämter vorgeschriebenen Fragebogen müssen die die Heredität, die psychische und physische Entwicklung betreffenden Fragen, wie sie für die Einweisung in Irrenanstalten üblich sind, ebenfalls aufgenommen werden. In dem Vortrage des Herrn Toppel begrüsst er eine der Bestrebungen, die Auffassungs- und Denkweise der Anstaltsleiter und Pädagogen mehr in anthropologische Bahnen zu leiten. Dieses Ziel hat neben seiner wissenschaftlichen auch eine eminent praktische Bedeutung, indem es, wenn verwirklicht, viele auf Strafverfahren und Gefängnisskosten verwendete Millionen ersparen wird, die heute verbraucht werden, ohne doch der Gesellschaft einen genügenden Schutz gegen asociale Elemente zu gewähren.

Herr Weygandt (Schlusswort): Man soll keinen principiellen Gegensatz zwischen Lehrern und Pädagogen construieren. Die Lehrer aber sollten sich an

die Aerzte halten, statt den Theologen die Kastanien aus dem Feuer zu holen. Die zwei sächsischen Anstalten entsprechen den Hilfsschulen der Städte mit dem Ziel, die Schüler entlassungsfähig zu machen; auf dieser Stufe stehen aber sonst nur sehr wenige Anstalten. — Die mehrfach erwähnte „Denkschrift“ wimmelt von Unrichtigkeiten, umso dringender ist es nöthig, den ärztlichen Standpunkt zu wahren. Werthvoller noch als Resolutionen und Commissionen würde das persönliche Wirken der einzelnen Aerzte und besonders auch das aufklärende Verhalten der Psychiater an maassgebenden Stellen und den Behörden gegenüber sein.

Herr Kluge: Eine klare Stellungnahme den Vorstössen der Pädagogen bezw. Theologen gegenüber erscheint auch aus folgendem Anlass nöthig: In der Stettiner Conferenz für das Idiotenwesen wurden dem Psychiater die Anstalten für nicht bildungs- oder beschäftigungsfähige Idioten mit dem Hinweise überwiesen, der Arzt könne daselbst ja auch seine „Versuche“ anstellen. Dieser Ausdruck kann zweifellos leicht irreführen, und in der That führte der betreffende Redner auch an, dass Aerzte ja auch durch Schädelaufmeisselungen ihre Forschungen betreiben. In der Art und Weise, wie solche laienhaften Angaben vorgebracht werden, liegt zweifellos die Gefahr, dass das Publikum gegen den Arzt principiell misstrauisch gemacht wird und in demselben nicht einen humanen Fürsorger, sondern einen kalten und gefühllosen Streber sieht; es muss bei solchen Reden geradezu an vivisectionische Experimente denken.

Herr Meltzer sieht seinen Standpunkt schon in dem Schlussworte Weygandts gerechtfertigt und wiederholt, dass die Sächsischen Erziehungsanstalten mehr Landeshilfsschulen als Idiotenpflegeanstalten sind; letztere stehen schon jetzt unter ärztlicher Leitung und werden es auch bleiben. Im übrigen sollten seine Vorschläge nur ein Provisorium sein, wie er auch wiederholt betont habe, damit in einer Uebergangszeit die deutsche Psychiatrie auch in den Unterrichts- und Erziehungsanstalten für leichter schwachsinnige Kinder sich frei bethätigen könne. Deshalb könne er auch den vorgeschlagenen Resolutionen sich anschliessen.

Herr Toppel schlägt vor, dass der Verein seinen Vortrag den amtlichen Stellen, die in der Fürsorgerziehung entscheidend sind, vorlegt und anregt, dass die Belehrung der Fürsorger in den Psychopathien gefördert werde und die in dem Vortrage angeregten Gesichtspunkte berücksichtigt werden.

Der Antrag Anton wird einstimmig angenommen; als Mitglieder der Commission werden auf Vorschlag des Vorsitzenden die Herren Weygandt, Anton, Tuzek und Möller gewählt.

Ebenso wird der Antrag Siemens einstimmig angenommen mit einem von Herrn Ganser eingebrachten Zusatzantrag, von diesem Beschlusse den sämtlichen deutschen Regierungen Kenntniss zu geben.

III. Sitzung: Sonnabend den 29. April, Vorm. 1/2, 9 Uhr.

7. Herr K. Vogt (Langenhagen): **Ueber das Studium hochdifferenzirter Missbildungen des Centralnervensystems.** Das Studium der hochdifferenzirten Missbildungen bildet den Inhalt einer besonderen Forschungsrichtung der teratologischen Hirnforschungsmethode (v. Monakow), deren Zweck es ist, nicht allein eine Erkenntniss der anatomischen Form dieser Objecte zu erreichen, sondern vielmehr diese nutzbar zu machen für die Entwicklungsgeschichte des Gehirns überhaupt. Einerseits kann eine genetische Betrachtungsweise dieser Anomalien, da es sich ja um Resultate einer gestörten Entwicklung handelt, als die anspruchloseste gelten, die nicht allein die mannigfachen z. T. jeder Analogie entbehrenden anatomischen Merkwürdigkeiten uns erschliessen hilft, sondern es wird auch eine der Aufgaben dabei in Angriff genommen, die sich uns bieten bei der Frage nach der Anatomie des Centralnervensystems idiotischer Individuen. — Die

Entwicklung jedes Organs zerfällt in zwei Abschnitte, von denen der erste, die formative Phase, die Anlage der principalen Organtheile (beim Gehirn der fünf Hirnbläschen) darstellt. Auf dieser bauen sich die Vorgänge der zweiten, organogenetischen Phase, auf, während welcher der innere Ausbau, die Herstellung der specifischen Structur erfolgt. Beim Gehirn besteht die Leistung der organogenetischen Entwicklungsphase in dem Ausbau der Architektonik. Die Schwierigkeit der Betrachtung besteht in der zeitlichen Coincidenz, in der alle Hirntheile sich architektonisch ausgestalten, so dass eine Möglichkeit der histologischen Unterscheidung der einzelnen Elemente, ebenso wie eine genaue Abgrenzung der einzelnen Verbandstheile nicht besteht. Damit fallen für diejenigen Untersuchungsverfahren, die für die formative Phase so Erschöpfendes leisten, die Angriffspunkte weg. Wie würde dennoch ein Einblick sich ermöglichen? Offenbar dadurch, dass es gelänge, einen Theil, losgelöst von dem Zusammenhang mit den übrigen, isolirt für sich zu betrachten. Die Erfüllung eben dieser Bedingungen haben wir in den höher differenzirten Missbildungen vor uns. Wenn die Leistung der organogenetischen Phase in der Herstellung der Architektonik liegt, so muss eine Störung in dieser Entwicklungszeit nothwendig eine Durchbrechung der Architektonik mit sich bringen. In der That ist dies der Fall. Diese Störungen der Architektonik, die bei den höheren Missbildungen niemals fehlen, bestehen 1. in den sog. „Heterotopien“ der grauen Substanz, 2. in Anomalien der Markbildung (Fensterblumenfiguren, aberrirte Bündel u. s. w.), 3. in der unfertigen Innenstructur der grauen Verbände. An den Heterotopien sind wir im Stande, die Entwicklung der grauen Verbände zu studiren. Die bisher bekannten Formen (Untersuchungen besonders der Züricher Schule, dann von Anton, Probst u. s. w.) bilden eine genetische Reihe parallel den Entwicklungsstadien der grauen Verbände. Es lassen sich dementsprechend verschiedene Formen von Heterotopien in einer zusammenhängenden Kette normiren, die von der ersten Anlage grauer Verbandstheile (einzelne versprengte Ganglienzellen) hinüberleiten zu den fertigen Formen derselben (verlagerte Rindencomplexe). Besonders interessant sind die Heterotopien der Kleinhirnrinde. Hier zeigt sich, dass die Purkinje'schen Zellen stets dieselben Lagebeziehungen an der Grenze der granulirten und der Körnerschicht (also wie in der normalen Rinde) bewahren. Andererseits zeigt die bisher drei Mal beobachtete Heterotopie der Olive (Marchand, Meine, v. Monakow) stets dieselben topographischen Lagebeziehungen innerhalb der Medulla oblongata. Diese Gesetzmässigkeiten, die sich in verschiedenartigen Fällen principiell wiederholen, zeigen, dass nicht Willkür, sondern ein bestimmter Modus auch die pathologische Entwicklung beherrscht. Diese Gesetzmässigkeiten am normalen Object zu studiren, ist unmöglich, weil hier die Genese des einzelnen Theils verdeckt wird im Gleichschritt der Gesamtentwicklung. Deshalb ging Roux, um die Wirkungsweise der Einzelfactoren zu erkunden, auf die Isolirung in der Entfaltung der Kräfte aus, und er that es, indem er Missbildungen erzeugte, durch das Experiment. Die Entwicklung der im Zweizellenstadium des Froscheis isolirten Eihälfte zeigt, inwieweit Selbstständigkeit und Abhängigkeit der Entwicklung die Genese derselben beherrscht. Diese Grundfactoren werden auch in der Hirnentwicklung offenbar. Dieselben Wirkungsthätigkeiten, welche die Genese der ersten Anlage beherrschen, kehren wieder in der Entwicklung des hochcomplicirten Organs (Roux). So wird von der experimentellen zur menschlichen Teratologie die willkommene Brücke geschlagen (v. Monakow). Die Selbstständigkeit der Entwicklung im Gehirn, die Selbstdifferenzirung zeigt sich z. B. an den Sinnesorganen, wo bei völligem Hirnmangel doch die specifischen Theile entstehen (Ohr — Veraguth, Auge — Petré, Leonowa, Olfactorius — v. Muralt). Bei Anencephalie fand Veraguth die sensiblen Kopfganglien differenzirt. Die Spinalganglien entwickeln sich selbstständig bei Spina bifida

(erste Beobachtung dieser Art v. Monakow), u. s. w. Die Kraft der Selbstdifferenzirung geht soweit, dass eher ganz paradoxe Faserverbindungen geschaffen werden, als dass die ganze Anlage zu Grunde geht (Fall Nägeli). Die Architektur ist ebenso wie die Myelinisation unabhängig von der Frage, ob auf dem geschaffenen Boden eine Function möglich ist. Die Abhängigkeit der Differenzirung bezieht sich darauf, dass im Laufe der Entwicklung bestimmte Hirntheile berufen sind, successive in die Gestaltung anderer einzugreifen. Der Thalamus legt sich auch bei völligem Mangel des Hirnmantels in rudimentärer Weise an, eine Differenzirung seiner Kerne tritt aber nur bei normaler Grosshirnentwicklung ein. Selbstverständlich kann nur eine kritische Betrachtung der Missbildungen und ihres anatomischen Befundes zu einer Verwerthung für die Gesetze der normalen Entwicklung führen. Eine Analyse der Erscheinungen der Missbildung ist daher Vorbedingung. Der Grundzug des Wesens der Missbildung ist die Fixation einer bestimmten Entwicklungsphase. Es liegt im Wesen des Keimgewebes begründet, dass diese Phase in der Folgezeit allerlei Modificationen erleiden kann. Pathologische Processe, die der Missbildung zu Grunde liegen, oder die eine secundäre Erkrankung darstellen, können das Bild verwischen. Die teratologische Hirnforschung ist eine Methode für sich zur Erforschung der Evolution des Gehirns. Autoreferat.

8. Herr Engelken jun. (Alt-Scherbitz): **Psychiatrisches aus England und Schottland.** Die Irrengesetze in England und Schottland stellen ausführliche, die Materie bis in's einzelne regelnde Specialgesetze dar. Centrale Aufsichtsbehörden sind dem Parlament für ihre genaue Befolgung verantwortlich. Sie sind mit ausgedehnten Befugnissen ausgerüstet und stellen für den Kranken einen mächtigen Schutz dar (z. B. strafrechtliche Verfolgung von Personen, die ihre geisteskranken Angehörigen misshandeln), sind auch Disciplinarbehörde für die Anstaltsangestellten. Das Aufnahmeverfahren ist äusserst verklausulirt; jeder Kranke hat das Recht, vom Richter vernommen zu werden, welchem auf Grund von 2 unabhängigen ärztlichen Gutachten die Entscheidung über die Anstaltspflegebedürftigkeit zusteht. Die öffentlichen Anstalten werden von den Grafchaften oder Distrikten erbaut; besonders zu erwähnen sind die „Registered Hospitals“, Privatanstalten, die ihre sämtlichen Ueberschüsse wieder für die Anstalt verwenden müssen. Sonst sind Privatanstalten sehr selten, weil Neuenconcessionen nicht mehr ertheilt werden, und haben unverhältnissmässig hohe Verpflegsätze. Die Familienpflege in Schottland versorgt zur Zeit etwa 3000 Kranke und erzielt eine jährliche Ersparniss von etwa 280 000 Mark. Die Pfleglinge sind von allem Anstaltsmässigen losgelöst, stehen direct unter der Aufsicht der „Commissioners“ und werden ausserdem vom Arzt ihres Ortes vierteljährlich besucht. Ihre Unterbringung ist Sache der Armenbehörden. Im Bau der grossen öffentlichen Anstalten geht man in Schottland jetzt allgemein zum Villensystem über, während England an dem System grosser durch Corridore verbundener Pavilloncomplexe festhält. Eigentliche Offen-Thürbehandlung giebt es in Schottland wenig, in England gar nicht. Einen besonderen Fortschritt stellt in Schottland die systematische Verwendung von weiblichem Pflegepersonal auf Männerabtheilungen dar, ein System, das sich seit Jahren sehr bewährt hat. Contraindicationen sind zu grosse Erregung und sexuelle Reizbarkeit. Vorbedingungen sind Hebung des Personals, Ausbildung, zweckmässige bauliche und dienstliche Einrichtungen. Eine ausführliche Arbeit hierüber ist die von Dr. Robertson, *Journal of Mental Science* April 1902. — Eine Reihe von Projectionsbildern ergänzen den Vortrag.

Die ausscheidenden Vorstandsmitglieder Siemens und Kreuser werden durch Acclamation wiedergewählt. Auf Beschluss des Vereins werden 1000 Mk. der Laehr-Stiftung zugeführt.

9. **Vorlage eines Bogens für Feststellung der Erbllichkeit**, entworfen von Herrn Schüle (Illenau). (An Stelle des am Erscheinen verhinderten Herrn Schüle sprechen zur Begründung Herr Thoma und Herr Mendel.)

Herr Thoma (Illenau) führt aus, wie erwünscht eine Gemeinsamkeit der Erbllichkeitsforschung unter möglichst einheitlichen Gesichtspunkten sei. Er hebt hervor, wie aus mancherlei Gründen die Ahnentafel an Stelle des gewöhnlich aufgestellten Stammbaumes vorzuziehen sei, und zwar in graphischer Darstellung, in der die verschiedenen Erbllichkeitsmomente durch conventionelle farbige Zeichen eingetragen würden.

Herr Mendel (Berlin): Die Producirung eines neuen Fragebogens ist immer eine etwas unangenehme Sache; dass der hier von Herrn Schüle vorgelegte einem wirklichen Bedürfnisse entspricht, dafür könnten nur die überzeugenden Ausführungen Schüle's auf der vorjährigen Versammlung wiederholt werden. Votr. möchte nur zwei Fragen hervorheben: Welche Gefahren sind für ein Individuum, das vor der Eingehung der Ehe geisteskrank war, in derselben zu befürchten? zweitens: welche Wahrscheinlichkeit der Erkrankung besteht für die aus einer solchen Ehe hervorgegangene Descendenz? Für die Beantwortung der ersten Frage fehlt fast jedes einigermassen sichere statistische Material; ein solches erscheint aber um so notwendiger, als nicht nur Laien, sondern auch geachtete Psychiater in der Ehe für solche, die vorübergehend geisteskrank waren, eine Art Schutzmittel gegen Neuerkrankung sehen. Was aber die Descendenz betrifft, so mögen folgende Zahlen genügen, um zu zeigen, wie unsicher unsere Kenntnisse von der Bedeutung der hereditären Belastung sind: Jenny Koller fand unter 370 Geistesgesunden 59 $\%$, bei Geisteskranken 76,8 $\%$ erbliche Belastung; Strohmeyer sah in 30 $\%$ trotz erblicher Belastung und mannigfacher Schädigungen des Individuallebens das Individuum gesund bleiben. Jarvis, Aubanel u. A. fanden bei 7 $\%$, Moreau bei 9 $\%$ der Geisteskranken erbliche Belastung. Danach scheint es wirklich an der Zeit, von gleichmässigen Grundsätzen ausgehend und an einem grossen Material die einschlägigen Fragen zu prüfen. Dazu bietet das Schüle'sche Schema eine gute Unterlage. Die Hauptschwierigkeit dürfte sich in Bezug auf die Aufstellung der klinischen Formen ergeben, doch würde über die Aussonderung der Idiotie, der Intoxicationspsychosen, der organischen Psychosen, spec. der progressiven Paralyse, der epileptischen und hysterischen Psychosen eine Verständigung wohl zu erzielen sein, indem man zum Zwecke des Schemas vielleicht ohne bestimmte Namensnennung acute, chronische und periodische Psychosen unterschiede. Votr. schlägt vor, den Vorstand zu bitten, das Weitere nach dieser Richtung zu veranlassen, um im nächsten Jahre ein allgemein acceptirtes Schema vorlegen zu können.

Discussion:

Herr Alzheimer: Die Ueberlastung mit Fragebogen in Anstalten ist schon jetzt keine geringe und die Art und Weise der Ausfüllung lässt manchmal an Exactheit zu wünschen übrig. Er hegt Bedenken gegen die vorgeschlagene Form der Sammelforschung und glaubt, dass mit einer qualitativ recht genauen Durchforschung eines kleineren Materials zur Klärung der Frage mehr beigetragen werden kann als durch Anhäufung grosser Zahlen.

Herr Moeli klärt Herrn Alzheimer dahin auf, dass es sich um keine neue Verpflichtung für die Anstaltsärzte handelt, sondern nur um Beschaffung einer einheitlichen Grundlage für diejenigen, die sich an der Forschung betheiligen wollen.

Herr Mendel: Irgendwelche weitere Maassnahmen zu beraten war von vornherein durch die Erklärung des Herrn Vorsitzenden ausgeschlossen, auch von den Referenten nicht beabsichtigt. Wenn Herr Alzheimer nicht bestreiten kann,

dass eine derartige Statistik zweckmässig und notwendig sei, dürfen technische Gründe von der Ausführung nicht abhalten.

Der Vorschlag des Herrn Mendel wird angenommen.

10. Herr Schultze (Greifswald): **Weitere Beobachtungen über Militärgefangene.** Votr. berichtet über 55 Militärgefangene aus der Bonner Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt. Von ihnen litten 4 an Imbezillität, 7 zeigten das Bild des manisch-depressiven Irreseins, vorwiegend in der Form der Depression, 10 das der Dementia praecox, meist in der Form der Hebephrenie. 14 wurden als Epileptische erkannt, 12 als hysterisch; einer der letzteren litt an einer hysterischen Parese des Arms, die sich an eine leichte Verletzung angeschlossen hatte, bei den anderen handelte es sich um hysterische Dämmerzustände. Hierzu kamen noch je ein Fall von typischem degenerativem Irresein, ausgesprochener pathologischer Reizbarkeit, und Neurasthenie; letzterer war im Gefängniss erkrankt und hatte sich einen Meineid zu Schulden kommen lassen. Im Ganzen verfügt Votr. jetzt über ein Material von 100 Militärgefangenen. 7 sind unehelich geboren, 25 sind als unsicher eingestellt gewesen. Ein Diagramm veranschaulicht die Zusammensetzung des Materials nach den verschiedenen Krankheiten. Unter den Imbezillen überwiegen die Arbeitssoldaten. Die Dementia praecox wurde mehrfach zufällig entdeckt gelegentlich eines Aufenthaltes im Lazarett wegen eines körperlichen Leidens. Epilepsie und Hysterie sind annähernd in gleicher Zahl vertreten; es ist nicht wahrscheinlich, dass letztere durch die Einzelhaft ausgelöst wurde, wie dies Votr. früher annahm. Relativ gross ist die Zahl der Bestrafungen wegen Diebstahls bei den Hysterikern, sowie wegen Majestätsbeleidigung bei den Epileptikern. Die Hälfte der an Imbezillität und Dementia praecox Erkrankten ist wegen Fahnenflucht und unerlaubter Entfernung bestraft; die Gesamtzahl ist 43. Bei den 26 Gefangenen, die wegen eines thätlichen Angriffes bestraft waren, spielte der pathologische Rausch eine grosse Rolle. Der grösste Theil der Militärgefangenen ist auch civiliter vorbestraft, aber nur selten wurde von den bürgerlichen Gerichten die Zurechnungsfähigkeit bezweifelt. Die Krankheitsbilder waren sehr oft schwer zu deuten. Votr. begründet kurz noch einige weitere Forderungen und schliesst damit, dass, wie der Psychiatrie im bürgerlichen Leben berechtigter Weise immer mehr Beachtung geschenkt werde, so werde auch in der Armee und Marine ihre Bedeutung mehr und mehr erkannt; das bisherige verständnisvolle Entgegenkommen der Heeresverwaltung lässt auch die Erfüllung der noch bestehenden Wünsche als sicher erwarten.

Discussion: Herr Steinhausen möchte die Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, ohne dem Votr. für die durch seine Arbeiten gewordenen Anregungen der Sanitätsofficiere Dank auszusprechen. Zweifellos ist das Interesse für Psychiatrie in den Kreisen der Armee im Zunehmen begriffen.

11. Herr Näcke (Hubertusburg): **Die Spätepilepsie im Verlaufe von chronischen Psychosen.** Solche Fälle sind abnorm selten. Zuerst beschrieb 1896 Cristiani deren 7 Fälle: 1903 Maggia einen weiteren. Die Lehrbücher schweigen darüber und nur eine kleine Notiz findet sich bei Clauston und Ziehen. Das Material des Referenten besteht aus 12 Personen, (6 Männern, 6 Weibern), davon 8 aus Colditz, 3 aus Hubertusburg und 1 aus Paris. Fälle, wo früher einmal Epilepsie als neu oder solche im Verlaufe von chronischem Alkoholismus sich zeigte, wurden nicht berücksichtigt. Das Alter der Kranken schwankte von 38 bis 76 Jahren; 4 Personen waren verheirathet, 3 ledig (4 Männer). — Sämtliche gehörten den nicht oder nur wenig gebildeten Ständen an. Die Anamnese über Erblichkeit, angeborene Anlage, Entartungszeichen war eine überaus ungenügende. In 11 Fällen (6 Weiber) handelte es sich sicher oder sehr wahrscheinlich um die Dem.-praecox-Gruppe (davon 6 Mal um die paranoide Form) und 1 Mal um Paranoia. Der Anstaltsaufenthalt (ziemlich mit dem Beginn der

Krankheit zusammenfallend oder etwa ein Jahr später) betrug 7 Jahre bis 50. Der 1. Anfall erfolgte am häufigsten nach 6—15 Jahren. Sonst verlief er wie bei genuiner Epilepsie. Nur vielleicht mit folgenden Nüancen. In unsern Fällen waren im Allgemeinen die Anfälle spärlich, manchmal nur ein einziges Mal da; sie traten meist Nachts auf, waren häufiger stark, bezw. gemischt mit leichten oder mit Schwindeln. Schwindel allein kam nicht vor, ebenso wenig ein Status epilepticus, während gehäufte Anfälle einige Male auftraten. Intervalle kamen bis zu mehreren Jahren vor. Aura war vielleicht nur in 1—2 Fällen da, post-epileptische Phänomene dagegen meist, aber gewöhnlich kurz andauernd, Aequivalente vielleicht in 3—4 Fällen. Einfluss auf die Psyche nach häufigen Fällen ward nicht beobachtet. Prognose also nicht schlecht. Die Pathogenese noch ganz in Dunkel gehüllt. Therapie ist nur bei häufiger auftretenden Anfällen nöthig. Jedenfalls ist diese Art von Spätepilepsie abnorm selten. Autoreferat.

Discussion:

Herr Pick macht seine Bedenken dagegen geltend, dass auf einen epileptischen Anfall hin (in 5 der Fälle) schon die Diagnose „Epilepsie“ gestellt werde, wie dies schon Westphal vor Jahren gesagt.

Herr Näcke: Votr. weiss sehr wohl, dass manche einen einzigen Anfall nicht ohne weiteres als Epilepsie auffassen. In seinen Fällen war aber der Anfall ganz klassisch, so dass Votr. keinen Anlass hatte, sie nicht als solche hinzustellen. Die französischen Autoren stehen zum Theil auf demselben Standpunkte.

12. Herr Heilbronner (Utrecht): **Ueber Haftenbleiben und Stereotypie.** Als Haftreactionen definiert Votr. Fehlreactionen, bei denen der Kranke auf eine Aufgabe so reagirt, wie er es bei einer früheren Aufgabe richtig gethan hat oder hätte thun sollen. Wenn das Symptom bei Aphasischen auftritt, ist es stets als durch Ausfall bedingte Störung aufzufassen; schwieriger ist die Deutung bei Psychosen. Votr. hat zur Klärung der Frage versucht, die Reactionen auf Aufgaben von verschiedenem Schwierigkeitsgrade zu prüfen: war für das Auftreten der Haftreaction die besondere Intensität der haftenden Vorstellung ausschlaggebend, so war eine Beeinflussung durch die Schwierigkeit der Aufgabe nicht zu erwarten; andernfalls mussten sich wenigstens gewisse Beziehungen zwischen Häufigkeit der Haftreaction und Schwere der Aufgabe erkennen lassen. Die Versuche wurden vornehmlich in postepileptischen Zuständen angestellt. Wurden einigermaassen seltenere Gegenstände im Bilderbuche gezeigt, so trat Haftenbleiben auf, einfache Gegenstände wurden richtig bezeichnet. Beim Vorlegen der vom Verf. beschriebenen Bildchenserien erfolgte häufig bei den ersten (unvollständig gezeichneten) Haftenbleiben, bei den späteren (voll ausgeführten) richtige Bezeichnung. Als haftende Vorstellung trat häufig eine weit zurückliegende Reaction wieder auf, sie wurde keineswegs besonders prompt, sondern ebenso mühsam und langsam gefunden wie die richtigen. Bei Associationsversuchen an Paralytikern und im epileptischen Stupor traten Wiederholungen bei Reactionen auf schwere Reizworte (Abstracta) auf, während sie bei leichten (Concreta) fehlten; auch die sinnlosen Wiederholungen in schwereren Zuständen traten zunächst wieder bei Abstractis ein. Hiernach besteht thatsächlich eine Abhängigkeit der Haftreactionen von der Schwierigkeit der Aufgabe. Die Unfähigkeit zur Vollziehung der richtigen Reaction stellt eine, aber nicht die einzige Bedingung des Haftenbleibens dar. Ausser etwaiger Benommenheit scheint die Tendenz bestimmend zu wirken, statt einer richtigen überhaupt eine Reaction hervorzubringen und damit zusammenhängend ist die Unfähigkeit, die Schwierigkeit der Aufgabe zu beurtheilen. Votr. glaubt annehmen zu dürfen, dass das Haftenbleiben an sich den Schluss auf einen Ausfall rechtfertigt; die Ermüdung allein führt im ungeschädigten Gehirn nicht zum Haftenbleiben, sondern zum Versagen oder anderen Störungen. — Bezüglich des Verhältnisses des Haftenbleibens

zur Stereotypie, speciell zur Verbigeration sind die Ansichten der Autoren ebenfalls widersprechend. Bei der Verbigeration kann von einer Reaction und demnach auch von einer falschen Reaction vielfach gar nicht gesprochen werden. Trotzdem kann Votr. nicht annehmen, dass der Stereotypie das Merkmal der Unbeeinflussbarkeit im Gegensatz zum Haftenbleiben zukäme. Manchmal wiederholt der gleiche Kranke dieselben Vorstellungen bald verbigeratorisch, bald perseveratorisch; die Differenz besteht darin, dass das erstere einen Rededrang zur Voraussetzung hat; zur Stereotypie kommt es da, wo Bewegungs- bzw. Rededrang sich unter Bedingungen entwickelt, die zum Haftenbleiben zu führen geeignet sind. Ob zwischen dem zum Haftenbleiben führenden Ausfall und dem Rededrang ein genetischer Zusammenhang besteht, ob Haftenbleiben auch bei Regungslosigkeit, den stabilen Stereotypien, der Flexibilitas eine Rolle spielt, soll später untersucht werden.

Herr Pick weist auf die praktische Bedeutung solcher scheinbar fernab liegender Untersuchungen hin.

Herr Neisser stellt zu seiner Befriedigung fest, dass der Votr. bezüglich der Entstehung der Verbigeration zu einer mit der seinigen übereinstimmenden Ansicht gelangt ist. Schon vor 16 Jahren sprach N. aus, dass bei diesem Phänomen spezifische Hemmungen, die sich dem Rededrange entgegenstellen, einen formgebenden Einfluss besitzen müssen. Auch bezüglich der, damals noch unbekanntem, Perseveration hat er geäußert, dass es jedenfalls leichter sei, die gleiche Innerivation zu wiederholen, als sie durch eine andersartige zu ersetzen. Die grosse Bedeutung, die der Perseveration zukommt, ist N. zuerst beim Studium von Schriftproben Aphasiker und Paralytiker aufgefallen; in den Arbeiten von Erlenmeyer, Bastian u. A. finden sich solche Störungen, die ohne Berücksichtigung der Perseveration gar nicht zu erklären sind, den Autoren aber entgangen sind. — Im Jahre 1896 hat N. auf dem Münchener Psychologencongresse den Vorgang des Andauerns und Dominirens bestimmter Vorstellungen unter pathologischen Bedingungen (Wernicke's überwerthige Ideen) zu der Perseveration in Beziehung gebracht. Zu erinnern wäre ferner an die Unfähigkeit mancher Kranker, besonders Paralytiker, zur Lösung und Aufhebung einer begonnenen Bewegung (Festklammern beim Händedruck). Die reinste und typischste Ausprägung der Perseveration findet man bei frischen Herderkrankungen, besonders bei motorischen Aphasieen. Solche Fälle zeigen im Zusammenhang mit den Beobachtungen bei Psychosen, dass Verbigeration und Perseveration ganz verschiedenartige Dinge sind; auch wenn die symptomatische Differenzierung oft Schwierigkeiten macht, hält N. doch an der Unterscheidung fest. Schliesslich haben einige Versuche N.'s bei epileptischen Dämmerzuständen zu ähnlichen Resultaten wie denen des Votr. geführt.

Auf Bemerkungen von Herrn Neisser und Moeli erwidert Herr Heilbronner, dass eine Begünstigung der letztabgelaufenen Vorstellungen auch im normalen Zustande stattfindet; strittig sei nur die Frage, ob die besondere Begünstigung unter gewissen krankhaften Zuständen auf einen Ausfall zurückzuführen sei. Das Vorkommen von Flexibilitas cerea bei Asymbolie infolge von Herderkrankungen ist sicher; bemerkenswert ist hierbei die geringe Neigung (aber nicht Unfähigkeit) der Kranken, sich in die Hände gelegter Gegenstände wieder zu entledigen.

13. Herr Hübner (Lichtenberg-Berlin): **Untersuchungen über die Erweiterung der Pupillen auf psychische und schmerzhafte Reize.** Votr. untersuchte mit der Westien'schen Lupe bei 7 Meter-Kerzenbeleuchtung unter Ausschaltung von Accommodation und Convergenz. Er fand bei Geistesgesunden regelmässig nur eine Erweiterung der Pupillen und zwar sowohl auf einfache Fragen, als auch dann, wenn er die Aufmerksamkeit der zu Untersuchenden auf helle Gegenstände lenkte bzw. ihnen aufgab, sich solche vorzustellen. An

12 geistesgesunden Frauen fand er nach Alkoholgenuss ($\frac{1}{2}$ Flasche Rothwein oder 2—3 Flaschen Bier) den Lichtreflex nie verändert, die Reaction auf psychische Reize nur in 2 Fällen ganz leicht gesteigert. Votr. glaubt nicht, dass diese beiden Fälle zu irgend welchen Schlüssen berechtigen. Bei 3 von 6 Studenten, die regelmässig Alkoholexcesse begingen, stellt er bei bestimmter Anordnung des Versuches nach Genuss von 6—8 Flaschen Bier eine erhebliche Steigerung sowohl des Lichtreflexes, wie der sensiblen und Psychoreaction fest. Auch bei den 3 übrigen war eine, allerdings nicht ganz so deutliche, Steigerung vorhanden. Die dritte Gruppe von in der Alkoholintoxication Untersuchten rekrutirte sich aus dem zur Aufnahme in die Anstalt Herzberge gelangenden Material. Entsprechend dem Umstande, dass diese Fälle in der letzten Zeit vor der Aufnahme dauernd unter Alkohol gestanden hatten, machte sich die lähmende Wirkung dieses Giftes sowohl auf psychischem, wie auf dem Gebiete der hier besprochenen Reactionen (einschliesslich des Lichtreflexes) in erster Linie geltend. Von den bei Geisteskranken erhobenen Befunden hebt Votr. diejenigen bei Dementia praecox besonders hervor. Dieselben stimmen mit den von Bumke bereits publicirten völlig überein. Abweichend von dem genannten Autor stellt er fest, dass bei Imbecillen die psychische Reaction nur ganz selten fehlt. Er fand sie in 7 von 8 Fällen erhalten. Schliesslich geht Votr. auf die Beziehungen der Reactionen zum Lichtreflex und zur Pupillenweite ein. Er betont, dass er ein Abhängigkeitsverhältniss zwischen diesen Factoren sicher nachweisen konnte und begründet seine Behauptung ausser mit den angeführten Alkoholversuchen mit Befunden bei traumatischen Psychosen, bei denen sich in 3 von 5 Fällen eine Steigerung aller Reactionen zeigte. Votr. schliesst aus seinen Untersuchungen, dass man das Fehlen der sensiblen und Psychoreactionen differential-diagnostisch verwerten könne. Dem festgestellten Zusammenhang zwischen Lichtreflex, Pupillenweite, sensibler und Psychoreaction misst er hohe Bedeutung für die Erklärung der Phänomene bei und stellt weitere, ausführliche Mittheilungen hierüber in Aussicht.

Autoreferat.

14. Herr Rohde (Bad Königsbrunn): **Die psychiatrischen Aufgaben bei der Behandlung Nervenkranker in offenen Heilstätten.** Votr. warnt vor der schematischen und unterschiedslosen Anwendung der physikalisch-diätetischen Heilfactoren und redet einer gewissermassen conservativen Richtung, welche neben den erfreulichen neuen und neusten Errungenschaften das bewährte Alte nicht verloren gehen lässt, das Wort. Oft wird mit den einfachsten Mitteln, mit äusserster Beschränkung der Methodik am meisten erreicht; die Einfachheit der Anwendungsformen bei Nervösen liegt in psychiatrischen Motiven begründet. Die seelische Einwirkung wird bei ihnen zum Hauptmittel, und das ist einer der Gründe, die in der neuerlich wieder aufgenommenen Discussion über die Trennung der Neurologie von der Psychiatrie gegen eine solche sprechen: Der Neurologe kann einer gründlichen psychiatrischen Vorbildung nicht entbehren, er muss, will er seine Kranken erfolgreich behandeln, sich psychiatrische Denkart zu eigen machen.

15. Herr Reich (Lichtenberg): **Ueber die feinere Structur der Zelle der peripheren Nerven.** Die Untersuchungen beziehen sich auf die sogenannten Zellen der Schwann'schen Scheide bzw. Remak'schen Kerne, die in der Regel der Mitte des interannulären Segmentes anliegen. Votr. fand, dass diese Zellen eine sehr eigenartige und complicirte Structur besitzen; in Thioninfärbung zeigen sie sich als in die Winkel zwischen den Nervenfasern gedrängte Gebilde, die diese im Querschnitt halbmondförmig umgeben. Von Mastzellen, zu denen sie Rosenheim rechnete, unterscheiden sie sich in mehreren wesentlichen Punkten. Ihre Granula zeigten sich als in kaltem Alkohol und Aether unlöslich, lösten sich dagegen in auf 45° erwärmten Alkohol, was beweist, dass sie dem von Liebreich als Bestandtheil der Markscheide gefundenen Protagon ähnlich, vielleicht mit

ihm identisch sind; verschiedene andere beiden Substanzen gemeinsame mikrochemische Reactionen bestätigten diesen Befund. — Die Granula dieser Zellen liegen in einem wabigen Gerüste, das der Einwirkung der Kalilauge ebenso wie der von Alkohol und Aether widersteht und sich als Neurokeratin erweist. Vortr. hat die Verhältnisse dieser Substanz in der Markscheide ebenfalls einer Untersuchung unterzogen, bezüglich deren und der genaueren mikroskopischen Details auf die Originalarbeit verwiesen werden muss. Da die geschilderten Zellen auch im Rückenmarke sich fanden, ist bewiesen, dass sie keine Eigenthümlichkeit der Schwann'schen Scheide sind; ebenso fanden sie sich, entgegen den Angaben von Adamkiewicz, auch bei Thieren und zwar nicht nur bei Affen.

H. Haenel (Dresden).

(Schluss folgt.)

XXII. Congress für innere Medicin in Wiesbaden vom 12.—15. April 1905.

Ref.: Dr. Lilienstein (Bad Nauheim).

(Fortsetzung.)

Als Koreferent sprach Herr Prof. F. Martius (Rostock): **Ueber Krankheitsanlage und Vererbung mit besonderer Berücksichtigung der Tuberculose.** Unter „erbt“ versteht die Biologie nur solche Eigenschaften, die als Anlagen im Keimplasma der elterlichen Geschlechtszellen enthalten waren. Ist deren Verschmelzung vollendet, so ist der Act der Vererbung erledigt. Was dann im Mutterleib auf den wachsenden Embryo hinzukommt, ist eine äussere Einwirkung. Angeboren ist also der allgemeine Begriff. Er umfasst, was zur Zeit der Geburt in und an dem Individuum vorhanden ist, erbt ist der speciellere, er umfasst, was nur durch die Keimstoffe dem Individuum zu Theil wurde. Das Anlagecapital an geistigen und körperlichen Eigenschaften und Eigenthümlichkeiten, das ein Jeder mit auf die Welt gebracht, verdankt er beiden Eltern zu gleichen Theilen, die Mutter, die das Kind austrägt, kann wohl die Entwicklung modificiren (hemmend fördern), aber der fixirten Erbmasse nichts neues, keine „Determinante“ (Aug. Weismann) hinzufügen. Biologisch kann man daher, wenn von der Mutter ein Bacillus auf die Frucht übergeht, von der Krankheit als einer angeborenen, nicht aber von Heredität sprechen, die Habsburger Unterlippe, die Orleansnase ist erbt, der Klumpfuß ist angeboren, im Mutterschooss erworben, aber nicht geerbt. In diesem streng-begrifflichen Sinne giebt es also keine hereditären Krankheiten. Die Bluterkrankheit, die man diesem Satz entgegenhält, ist keine Krankheit; der Bluter ist an sich kein Kranker, sondern ein mit einer sehr gefährlichen, ererbten Gewebsbeschaffenheit Versehener und an sich Gesunder. Nicht Krankheiten, wohl aber Krankheitsanlagen werden vererbt. Äussere Ursachen (Bacillen, Gifte) lösen Krankheiten nur aus, wenn sie auf vererbte Anlagen stossen, wie auch die Studien über Immunität beweisen. Die Disposition (Anlage) ist etwas sehr Variables; jeder ist schliesslich zur Phthise disponirt, nur der Grad der Widerstandsfähigkeit unterliegt den Schwankungen. Diese Krankheitsanlagen können natürlich im Einzelleben erworben werden, z. B. durch eine die Lungen überanstrengende Beschäftigung (Steinhauer). Können nun diese individuell erworbenen Anlagen vererbt werden? Haben die Eltern ihrerseits eine Krankheit geerbt, nicht erst erworben, so ist die Chance der Kinder, an gleichen Leiden zu erkranken, natürlich eine sehr grosse. In dem Streit Weismann-Virchow stellt sich Vortr. auf die Seite des ersteren und leugnet die Vererbbarkeit erworbener krankhafter Eigenschaft bei dem artfest gewordenen, d. h. historischen Menschen. Die Thatensreihen, die dagegen angeführt werden: 1. Vererbbarkeit von äusserlichen Verletzungen (Typ: erbliche Schwanzlosigkeit der Hunde), 2. erbliche Uebertragung experimentell beim Thier erzeugter Nervenkrankheiten (Typ: Meerschweinchen-Epilepsie), 3. erbliche Uebertragung individuell erworbener

Immunität (Typ: Ricinversuche Ehrlich's), werden von dem Vortr. zu Gunsten seiner Auffassung gedeutet. Alles, was die Körperzellen schädigt, ist vererbbar. Wenn aber neben den Körperzellen auch noch die feineren „Keimzellen“ geschädigt werden, z. B. durch den Alkohol, dann wird die Nachkommenschaft geschädigt, daher die Idiotie, Epilepsie, kurz die Entartung bei den Kindern von Alkoholikern. Das biologische „Verantwortlichkeitsgefühl vor der Heiligkeit kommender Generationen“ muss noch zum lebendigen Factor unseres sittlichen Empfindens werden. Vortr. behandelt noch weiter die Keimesvariation. Dass ganz neue Eigenschaften oder Krankheitsanlagen bei der heutigen Menschheit vor unseren Augen entstehen, ist möglich, aber extrem selten. Der historische Mensch hat sich nach Ottokar Lorenz weder physisch noch intellectuell irgendwie wesentlich geändert. Mit dem Uebermenschen hat es die Natur also nicht so eilig; die unsinnige Furcht vor Entartung der Rasse ist ebenso unbegründet, wie die vor den Bakterien. Die wichtigen Determinanten sitzen im Keimplasma unserer Ahnen; Vortr. empfiehlt das Lorenz'sche Handbuch der Genealogie als grundlegend für alle diese Studien. Neben der Continuität des Keimplasmas, das die Art verbürgt, steht die Variabilität des Keimes, die jedem sein Gepräge giebt. In der zwölften Generation hat jedes Individuum 4096 Ahnen! Von ihnen hat es eine oder mehrere besondere Determinanten geerbt, die sich combiniren. Wird jemand farbenblind geboren, so brauchen es seine Eltern nicht zu sein; dass es die Urgrosseltern gewesen, was so schwer nachzuweisen, genügt schon; dasselbe gilt für alle körperlichen und geistigen Eigenschaften, für Beschaffenheit von Haut und Haaren, Herz, Magen u. s. w. Es giebt daher (wie Steinmetz dem Marxismus gegenüber behauptet), nichts Dümmeres als die Lehre von der angeborenen Gleichheit menschlicher Anlagen. Wahrscheinlichkeitserscheinungen, kurz Durchschnittszahlenwerthe, das sind die sogen. „Vererbungsgesetze“; sie existiren als solche ebenso wenig wie es „Spielgesetze“ oder „Spielsysteme“ in Monte-Carlo giebt. Der „hygienische Standesbeamte“, das Individuum, das für die Ehe wählt, kann nur die Häufung von Vererbung schädlicher Eigenschaften verhüten, nicht aber seinen Kindern gewisse Eigenschaften „anzüchten“ wollen. Die Familie ist überdies ein socialer, kein biologischer Begriff. Möglichst gute Gesamtconstitutionen sollen für eine Ehe maassgebend sein. Vortr. geht dann noch weiter auf die Edinger'sche Theorie des Nervenverbrauches ein, sowie auf die Stoffwechselkrankheiten (Gicht, Zuckerkrankheit, Fettsucht) und auf die allgemeine Bedeutung des Constitutionsproblems, das Vortr. scharf formulirt. Alles krankhafte Wesen lässt sich bekämpfen; — der Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten, gegen den Alkoholismus giebt der Rassenhygiene ein erreichbares Ziel und wirklichen Inhalt. Nicht willkürlich beherrschbar sind hingegen die Combinationen der Vererbungselemente; je besser die Gesamtconstitution der Eltern, desto grösser die Aussicht auf gute Nachkommenschaft. Die Natur sorgt besser, als wir es ausklügeln können, für die Erhaltung der Rasse. Ein resignirter Pessimismus hat nur Sinn unter Ueberwerthung des individuellen Einzelchicksals. Für die Menschheit erwächst als Frucht biologischer Forschung und Bethätigung ein gesunder lebendiger und thatkräftiger — Optimismus.

Autoreferat.

Unter den vielen (etwa 70!) übrigen angemeldeten und grösstentheils auch gehaltenen Vorträgen hatte nur ein sehr kleiner Theil neurologisches Interesse.

Unter anderen sprach

Herr Kohnstamm (Königstein): **Ueber die centrifugale Strömung im peripheren Nerven.** Für die Existenz einer centrifugalen Strömung im sensiblen Endnerven, welcher mit der vasodilatorischen und trophischen Innervation der Ektodermalgebilde in Zusammenhang steht, sind bis jetzt folgende Beweismomente beigebracht: 1. Das Auftreten elektrischer Actionsströme am centralen

Querschnitte hinterer Wurzeln bei Reizung anderer hinterer Wurzeln (Gotch und Horsley, Mislawsky) unter Berücksichtigung des Nichtvorkommens centrifugal gerichteter Nerven in den hinteren Wurzeln der Säugethiere (Sherrington, Kohnstamm, G. Köster u. a.) 2. Die cutane Gefässerweiterung bei Reizung hinterer Wurzeln bezw. sensibler Endneurone (Stricker, Bayliss). 3. Die Reizerscheinungen des Auges und des Gesichtes bei Irritation der sensiblen Trigemini-neurone. 4. Die Verursachung der Gürtelrose durch Entzündung der Spinalganglien und von da centrifugalwärts fortschreitende Irritation der sensiblen Endneuronen. 5. Fälle von reflectorischem Herpes zoster, die durch Reizzustände innerer Organe ausgelöst werden, also entsprechend dem unter 1. angeführten Experiment Reflexe von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel darstellen, z. B. (Herpes corneae menstrualis, Ransohoff u. A.) 6. Haarausfall nach Exstirpation des Ganglion cervicalis II (M. Joseph, G. Köster, Lugaro) im Ausbreitungsgebiet des Nervus cervicalis II.

In der Discussion weist Herr Lilienstein (Nauheim) auf eine demnächst erscheinende neue Arbeit von Head (London) hin. Head hat nach experimenteller Durchschneidung und Wiederverheilung des N. ulnaris an sich selbst die Art und Weise untersucht, in der die Sensibilität sich im Gebiet des Nerven wieder einstellte. Die verschiedenen Empfindungsqualitäten kommen in 3 Gruppen wieder, denen drei verschiedene Arten von Fasern im sensiblen Nerven entsprechen.

Herr Dr. B. Laquer (Wiesbaden): **Socialhygienisches aus den Vereinigten Staaten.** (Vergl. d. Centralbl. 1905. Nr. 9.)

Herr Lüthje: **Ueber den Einfluss der Umgebungstemperatur auf die Grösse der Zuckerausscheidung.** Vortr. fand unter dem Einfluss wechselnder Aussentemperaturen grosse Schwankungen in der Zuckerausscheidung pancreasloser, schwer diabetischer Hunde: Bei hohen Umgebungstemperaturen ist die Zuckerausscheidung viel geringer als bei niedrigen Umgebungstemperaturen. Da die Stickstoffausscheidung kaum oder unbeträchtlich unter dem Einfluss wechselnder Aussentemperaturen schwankt, so documentirt sich der Temperatureinfluss in erster Linie durch die Schwankungen in der Proportion D:N. In dem Steigen der Zuckerausscheidung in der Kälte sieht Vortr. einen wärmetechnischen Vorgang und versucht ihn zu erklären in Anlehnung an die Rubner'schen Anschauungen über die rein thermische Bedeutung der Spaltung der Eiweissmoleküle in einen N-haltigen und in einen N-freien Antheil. Wie weit der Einfluss hoher Aussentemperaturen auf die Grösse der Zuckerausscheidung in der Behandlung des Diabetes mellitus verwerthet werden kann, lässt sich vor der Hand nicht beurtheilen. Bisher angestellte Untersuchungen gaben ermunternde Resultate. Jedoch darf man sich nicht zu grossen Hoffnungen hingeben, da ja der menschliche Diabetiker in der Regel in derjenigen Umgebungstemperatur leben wird, die annähernd das Optimum darstellt.

Herr Julius Weiss (Wien): **Zur Kenntniss neuer Krankheitstypen der Neuralgie, Neurosen und des Rheumatismus.** Ursprünglich einfache Krankheitszustände haben sich nach dem Vortr. als ein Complex verschiedener pathologischer Zustände erwiesen: Neuralgie, Neurose, Rheumatismus. Bezüglich der Bernhardt-Roth'schen Krankheit lasse sich durch einwandfreie Fälle typischer Art die selbständige Existenzberechtigung der Meralgia paraesthetica begründen. Es gäbe an verschiedenen Körperstellen Neuralgien unbekannter Art, z. B. in der Gegend des Herzspitzenstosses als eigener Krankheitstypus. Auch auf dem Gebiete der Neurosen gäbe es Zwangszustände besonderer Art (Agoraphobie, Agoraphobia paradoxa u. s. w.), bei denen als gemeinsames ätiologisches Moment sexuelle Abstinenz nachweisbar sei (?). Als selbständige Form des Gelenkrheumatismus sei ein chronischer Krankheitszustand, durch schmerzfreie Intervalle und

heftige acute Attacken ausgezeichnet, zu beobachten, welcher beweist, dass die gonorrhoeische Infection jahrelang schlummern könne, um plötzlich wieder — und zwar in den Gelenken — zu erwachen (?). Ebenso giebt es Fälle von chronischem Rheumatismus ohne Gelenksaffectionen, denen typische Gewebsveränderungen (subcutanes Zellgewebe, Musculatur) zu Grunde liegen. Er zeigt typische Localisationen (Ansatz des M. deltoideus, M. cucullaris, Kreuzbeingegend u. s. w.), täuscht Ischias oft vor und wird ätiologisch mit Unrecht durchaus der harnsauren Diathese zugeschoben.

**XXXIV. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin
am 26.—29. April 1905.**

1. Herr Bier (Bonn) giebt ein eingehendes Résumé über den jetzigen Stand der von ihm in Deutschland zuerst angewandten Rückenmarksanästhesie, ihre Berechtigung, ihre Vortheile und Nachtheile gegenüber den anderen Anästhesierungsmethoden. Kinder und jugendliche Individuen unter 16 Jahren vertragen diese Methode im Allgemeinen schlecht. Nach vielen Versuchen fand Votr., dass das Stovain in Verbindung mit Adrenalin oder Paranephrin das zur Spinalanästhesie geeignetste Anestheticum sei. Durch den Adrenalinzusatz wird die allgemeine Intoxicationsgefahr beträchtlich herabgemindert. Als Nebenerscheinungen werden beobachtet: leichte Temperatursteigerungen, Kopfschmerzen, welche meist nur Stunden oder wenige Tage dauern. Nur in einem Falle wird berichtet, dass die Kopfschmerzen 8 Wochen lang bestehen blieben; Erbrechen, Collaps, Cyanose oder Blässe des Gesichtes, kalter Schweiß. Ein Ausbleiben der complete Anästhesie beobachtet man in etwa 4 % der Fälle. In der Regel lassen sich alle Operationen an den Beinen, am Mastdarm und den Genitalien vollständig schmerzlos ausführen, auch die Mastdarmresection, die Extirpation uteri und Prostatektomie. Die Crista ilei bildet im Allgemeinen die Grenze, oberhalb welcher die Anästhesie nicht mehr zuverlässig ist, obwohl man durch Beckenhochlagerung die Rückenmarksanästhesierung bis in den Bereich der oberen Extremitäten durchführen kann. Indessen warnt Verf. vor dieser ausgedehnten Anästhesierung! Ueberhaupt ist Beckenhochlagerung nur bei Adrenalinzusatz erlaubt wegen der erhöhten Intoxicationsgefahr. Die Einspritzung erfolge genau in der Mittellinie, in der Regel zwischen zweitem und drittem Lendenwirbel. Man spritze niemals früher ein, ehe deutlich der Liquor cerebrospinalis aus der Canüle abfließt; am besten erfolgt die Injection in Seitenlage. Am besten eignet sich die Methode für geschwächte und für alte Leute, welche eine Allgemeinnarkose nicht mehr vertragen. Die Technik wird in allen Einzelheiten von Dönitz (Bonn) beschrieben. Auch Silbermark (Wien) und Hermes (Berlin) bestätigen die günstige Wirkung des Stovains, während Preindlsberger (Wien) und Neugebauer (M.-Ostrau) in 305, bzw. 480 Fällen mit dem Tropicocain recht gute Erfolge erzielt haben.

2. Herr Kümmell (Hamburg): Operative Heilung der eitrigen Meningitis: Ein 36 jähr. Mann erlitt durch Ueberfahren einen Schädelbruch mit nachfolgender eitriger Meningitis. Eiter durch Lumbalpunktion nachgewiesen. Verf. entschloss sich bei dem bewusstlosen, anscheinend moribunden Verletzten zu ausgedehnter Trepanation und Laminectomie und Tamponade. Obwohl eine sehr diffuse Meningitis ohne Abscessbildung festgestellt wurde, erfolgte doch Heilung. Nach 6 Tagen kehrte das Bewusstsein wieder, nach 4 Wochen schwand die postoperative Aphasie. 6 Wochen post operationem wurde Pat. geheilt entlassen. Auch in einem zweiten Falle ist Verf. die Heilung der eitrigen Meningitis durch Trepanation bei einem jungen Mädchen gelungen. Mehrfach hat Verf. bei Meningitis tuberculosa trepanirt, ohne dass es gelungen wäre einen Fall zu

retten. Indessen gelang es doch in einigen Fällen, den quälenden Kopfschmerz zu beseitigen, bezw. erheblich zu mildern.

3. Herr Friedrich (Greifswald): **Beiträge zur Hirnchirurgie.** Vortr. hat in 11 Fällen schwerster, meist mit mehr oder weniger ausgeprägten Symptomen von Idiotie bezw. Parese complicirter Epilepsie operirt. Er hält die scharfe Trennung genuiner, traumatischer und Jackson'scher Formen und die grundsätzliche Ausschliessung der genuinen Form von der Operation nicht für durchführbar, da die traumatische Aetiologie sich nicht immer mit Sicherheit späterhin eruiren lässt und das klinische Bild der einzelnen Formen zuweilen ineinander übergehen kann. Vortr. hat nur die allerschwersten Fälle operirt und zwar im Sinne Kocher's (Druckentlastung) durch Schaffung einer Knochen- und Duralücke im Schädel in ziemlicher Ausdehnung, sodass nach der Trepanation nur der Hautlappen die freigelegte Hirnparthie deckte. Waren die in der Mehrzahl der Fälle erzielten Besserungen auch nur vorübergehender Natur, so ist doch zum mindesten aus den Resultaten ersichtlich, dass eine günstige Beeinflussung des Leidens möglich ist, obwohl nur ganz desolote Fälle operirt wurden. In 3 Fällen — darunter einer mit vielleicht traumatischer Aetiologie — war der Erfolg ein ganz evidenter. Einer dieser Operirten ist seit 1901 anfallsfrei, zwei haben zwar noch zuweilen leichte Anfälle, sind aber durch die Operation wieder arbeitsfähig geworden. Vortr. spricht grundsätzlich in keinem Falle von Heilung, obwohl alle Fälle vor mindestens 4 Jahren operirt wurden. Er giebt ohne Weiteres die Möglichkeit einer nachträglich wieder einsetzenden Verschlimmerung zu. Im übrigen glaubt er, dass bei derart trostlosen Fällen selbst die Möglichkeit einer zu erzielenden symptomatischen Besserung schon den Eingriff rechtfertigen würde.

4. Herr Borchardt (Berlin): **Cholesteatom der hinteren Schädelgrube (Operation; Heilung).** Die etwa 90 g schwere Geschwulst wurde durch Bildung eines Hautperiostknochenlappens am Hinterhaupt mit unterer Basis freigelegt und erwies sich als ein mit der Dura verwachsenes Cholesteatom. Nach der Operation promptes Schwinden aller Hirndrucksymptome, insbesondere der Stauungspapille. Vorstellung des geheilten Kranken. Fester knöcherner Verschluss, obwohl der Knochenlappen nicht reimplantirt wurde.

5. Herr Riedel (Jena): **Arthropathie bei Syringomyelie.** Der vom Verf. vorgestellte 17 jähr. Kranke zeigt eine äusserst typische hochgradige Arthropathie des Kniegelenks in Folge von Syringomyelie. Die centrale Genese des Leidens wurde erst nach längerem Bestande festgestellt, da Symptome von Seiten des Rückenmarks nach vielfachen negativen Ergebnissen erst in letzter Zeit von neurologischer Seite constatirt werden konnten, da ferner der Hydrops des Kniegelenks sich an ein Trauma (penetrirende Gelenkwunde) angeschlossen hatte und da der imbecille Kranke schon mehrfache Fracturen mit zurückbleibenden beträchtlichen Exostosen an den Beinen erlitten hatte. (Augenscheinlich dürfte es sich hier um einen jener Fälle handeln, in welchen Arthropathien bezw. Spontanfracturen als Initialsymptome der Syringomyelie auftreten! Ref.)

6. Herr Hackenbruch (Wiesbaden) **berichtet über einen Fall von erfolgreicher Ueberflanzung eines Theiles des N. tibialis posticus ($\frac{1}{3}$ des Querschnittes) in den N. peroneus bei spinaler Kinderlähmung. 1 $\frac{1}{2}$ Jahre post operationem ausgezeichnete Function im Gebiete des N. peroneus.**

7. Herr Friedheim (Hamburg): **Operative Behandlung des Morbus Basedowii.** Vortr. berichtet über die operativen Erfolge des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses (Kümmell). Von 20 Operirten sind 14 dauernd geheilt und zwar 5 seit 10—15 Jahren, 7 seit 5—10 Jahren, 2 seit 4 bis 4 $\frac{1}{2}$ Jahren. Fünf Kranke wurden nur gebessert. Von diesen wurden zwei arbeitsfähig trotz noch bestehender Symptome, drei wurden nur subjectiv gebessert. Ein Fall starb 10 Tage post operationem an Collaps (Tetanie?) bei

einer Recidiv- bzw. Nachoperation. Wegen des ungenügenden Erfolges der ersten Strumektomie wurden hier beide Kropfhälften ziemlich radical entfernt. Unter Zugrundelegung der Möbius'schen Theorie des Basedow (Autointoxication durch die erkrankte Schilddrüse) hält Votr. die partielle Strumektomie für die beste Methode der Basedow-Behandlung. Der Erfolg hängt von der Entfernung der Schilddrüse ab, indessen entferne man nicht zu viel auf einmal wegen der Tetaniegefahr; vielmehr empfiehlt es sich, im Bedarfsfalle etappenweise zu operiren. Nach den Statistiken von Rehn, Krönlein und Kümmeil erzielte man 50 bis 70% operative Heilungen. In der Discussion bestätigt Kocher-Bern im Wesentlichen die obigen Angaben. Er befürwortet vor Allem eine möglichst frühzeitige Operation, da nach seiner Erfahrung die Prognose der veralteten Fälle für die Operation eine weniger günstige ist.

8. Herr Brodnitz (Frankfurt a/M.): **Intraduraler Tumor der Medulla spinalis cervicalis, mit Erfolg extirpirt.** Votr. stellt ein 22jähr. Mädchen vor, dem er einen $6\frac{1}{2}$ cm langen, $2\frac{1}{4}$ cm breiten, etwa 1 cm dicken intradural gelegenen Tumor des Halsmarkes entfernt hat. Der Tumor erstreckte sich von der Mitte des 6. Halswirbels bis zum Atlas und hatte eine Lähmung beider Arme zur Folge. Um dem Tumor beikommen zu können, musste der 3.—6. Halswirbelbogen entfernt werden. Trotzdem ist die Beweglichkeit der Halswirbelsäule vollkommen normal, die Lähmung beider Arme ist nach 4 Wochen schon völlig geschwunden gewesen. Votr. empfiehlt für Rückenmarkstumoren das zweizeitige Operiren, erste Sitzung Skelettirung der Wirbel, zweite Sitzung Eröffnung des Wirbelcanals. Hierdurch kann Patient sich von dem Chock, der durch den Blutverlust und die bei der Skelettirung unvermeidliche Medullazerrung hervorgerufen wird, erholen und man operirt in der zweiten Sitzung fast unblutig und übersichtlich. Ferner lenkt Votr. die Aufmerksamkeit auf das von ihm in zwei Fällen beobachtete Zusammentreffen von Temperatursteigerungen mit Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit. In beiden Fällen war eine Infection ausgeschlossen. Vielleicht ist das correspondirende Verhalten von Temperatursteigerung und Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit durch einen directen Einfluss auf das Wärmecentrum zu erklären.

Adler (Berlin).

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 3. März 1904.

Herr Brissaud und Herr Grenet: **Kyphose articulaires und musculären Ursprungs.** (Krankenvorstellung.) Es handelt sich um einen 37jährigen Mann, dessen Vater mehrere Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus gehabt hat und in den letzten Jahren seines Lebens auf Krücken ging. Der Kranke selbst hat zwei Lungenentzündungen durchgemacht; die erste im 19. und die zweite im 22. Jahre. Im Jahre 1897 ohne nachweisbare Ursache plötzliche und heftige Rückenschmerzen, die in Anfällen von 4—5 tägiger Dauer auftraten. Die Schmerzen hielten 3 Jahre an. Damals bestand noch keine Verkrümmung des Rückgrates. Im Jahre 1900 Hämoptysis, die den Kranken während 3 Wochen an das Bett fesselte. Von nun an begann die Verkrümmung des Rückens, die Schmerzen dagegen verschwanden. Der Kranke magerte ab, hustet und wird kurzathmig. Bei der Untersuchung findet man die ganze Wirbelsäule vom Nacken bis zum Sacrum in convexer Krümmung nach hinten. Nirgends ist ein winkliger Vorsprung zu finden. Mit grosser Mühe kann sich der Kranke um 3 cm gerade richten; er kann sich dagegen leicht nach vorn beugen. Seine Körperhöhe, die früher 1,71 m betrug, beträgt bei seiner heutigen Haltung 1,49 m. Morgens nach der Bettruhe ist die Kyphose weniger ausgesprochen. Bei der Suspension im Sayre'schen Apparat erhält man eine Verlängerung um 11 cm, vollständig gerade richten kann man

jedoch den Kranken nicht. Das Sternum ist transversal abgeflacht. Der Bauch ist eingezogen, bei der Athmung bleibt der Brustkorb vollständig unbeweglich (abdominales Athmen). Der Druck auf die Dornfortsätze des 8. und 9. Brustwirbels ist schmerzhaft; sonst ist überall die Sensibilität normal. Alle Gelenke sind normal, Reflexe normal, Lungenspitzenkatarrh, erster Herztou unrein, nichts im Harn, kein Fieber, die faradische Erregbarkeit der Rückenmuskeln ist herabgesetzt, keine Entartungsreaction. Es handelt sich somit um eine isolirte Arthritis der Wirbelsäule, die sich ebenso von der Marie'schen Spondylose rhizomélique (Integrität aller anderen Gelenke), wie der Bechterew'schen Spondylose unterscheidet (keine complete Ankylose der Wirbelgelenke). Am meisten ist noch dieser Fall mit dem ankylosirenden Wirbelrheumatismus mit pseudo-neuralgischen Schmerzen von Forestier (Arch. gén. de méd. 1901. Juli u. August) zu vergleichen. Die energische Contraction der Bauchmuskeln und die Schwäche der spinalen Muskeln sind bei dem vorgestellten Kranken bemerkenswerth. Die Annahme ist darum berechtigt, dass die Kyphose eher auf die Muskelwirkung, als auf die Wirbelläsion zurückzuführen ist.

Herr Thomas und Herr Hauser: **Ueber die Veränderungen in den Intervertebralganglien bei Tabes dorsalis.** Die Votr. haben in 6 Fällen von Tabes die Veränderungen in den Intervertebralganglien genau studirt. In allen Fällen fanden sie mehr oder weniger ausgesprochene Läsionen in den Nervenzellen. Das Resultat ist aber kein constantes und wechselt von einem Fall zum anderen, ja von einem Ganglion zum anderen. Am meisten sind jedoch die unteren Theile, Lenden- und Kreuzgegend, befallen. Was besonders ins Auge fällt, ist die Verminderung der Zahl der Zellen, im Vergleiche mit einem gesunden Ganglion. Diese Verminderung ist besonders an der Peripherie des Ganglions ausgesprochen. Der Schwund der Zellen scheint von einer langsamen Atrophie derselben herzuführen. In der That findet man die verschiedenen Stufen eines solchen Untergehens der Zellen. Die Kapsel einer solchen in Atrophie begriffenen Zelle geht ihrerseits verschiedene Veränderungen ein: Schrumpfungen, fibröse Hyperplasieen, hyaline Degeneration. Zuweilen findet man an der Stelle eines Zellenhaufens vermehrtes interstitielles Bindegewebe, welches dick und hyalin aussieht und zwei oder drei Zellkerne als Rest früherer Zellen aufweist. Gewöhnlich ist reichliches Pigment vorhanden. Die Votr. können aber nicht sagen, was für Bedeutung die quantitative Schwankung des Pigments haben kann. Die Atrophie der Zellkerne ist proportionell der Zellenatrophie. Die Veränderungen der Blutgefäße und des interstitiellen Bindegewebes sind verschieden. Zuweilen ist das Bindegewebe normal, ein anderes Mal sind die Bindegewebszellen multiplicirt; in manchen Fällen findet man starke Proliferation von breiten fibrösen Maschen, die in sich zerstreute zellige Elemente einschliessen. Hyaline Entartung kommt dabei recht häufig vor. Die Gefäße sind sklerotisch verändert und ihre Wandungen hyalin degenerirt. Die hintere Wurzel wurde immer bis in das Ganglion hinein verändert gefunden. Es ist schwer zu sagen, ob eine Proportionalität zwischen der Zellenatrophie im Ganglion und dem Grad der Wurzelentartung besteht. Selbst in Fällen, in welchen die Zellenatrophie am stärksten ausgesprochen ist, scheint doch die Wurzel noch mehr gelitten zu haben, als die Zellen des Ganglion. Allerdings ist zu bemerken, dass durch die Untersuchungsmethode der Votr. nur die Zahl der verschwundenen Markscheiden zu beurtheilen ist, aber nicht die der Axencylinder. Die Votr. lassen die Frage offen, ob die Veränderungen der Ganglien bei der Tabes primärer oder secundärer Natur sind.

Herr Pierre Marie und André Léri: **Ein Gehirn mit drei Corpora mammillaria.** Die Votr. demonstrieren ein Gehirn mit dem zufälligen anatomischen Befunde von drei Corpora mammillaria. Das Gehirn stammt von einem 78jährigen Manne, der von Nervensymptomen nur eine periphere Facialislähmung

zeigte. Der überzählige dritte Markhügel sitzt medianwärts zwischen den beiden anderen und etwas nach hinten und ist etwas mehr vorgewölbt. Zwei Furchen grenzen ihn von den anderen zwei Markhügeln ab; die linke Furche ist tiefer als die rechte. Das rechte C. mamillare erscheint kleiner als das linke. Die mikroskopische Untersuchung wird zeigen, ob das überzählige Corpus einen Bestandtheil des rechten Hügels ausmacht, oder ob es selbständig ist.

Herr Pierre Marie und Herr André Léris: **Voluminöse Verkalkung in einem Hirnstiel.** Die Vortr. demonstrieren ein Gehirn, welches von einem Graus herrührt, über dessen Krankengeschichte man leider nur wenig weiss. Er ist in einem schwer cachectischen und halbdementen Zustande in das Hospital gebracht worden. Man weiss nur, dass er grosse Cavernen in den Lungen hatte, im Gesicht viele alte Pockennarben. Man bemerkte, dass seine Zunge nach links abweicht, dass er aber gut sprechen konnte. Wie er aber die Augen bewegen konnte ist unbekannt. Merkwürdigerweise fand man bei der Autopsie im unteren Theile des rechten Hirnstieles eine cubikcentimetergrosse Verkalkung. Diese Verkalkung füllt fast den ganzen inneren Theil des Fusses des Hirnstieles aus und greift auf die Haube über. Die Nerven Elemente des Pedunculus scheinen eher verdrängt als zerstört zu sein, daher auch das voluminösere Aussehen des Pedunculus auf dieser Seite. Mit blossem Auge kann man in der Umgebung dieser Verkalkung keine Zeichen von Entzündung wahrnehmen. Die mikroskopische Untersuchung wird erst später gemacht werden. Höchstwahrscheinlich handelt es sich um einen verkalkten Tuberkel.

Herr Mirallié (Nantes): **Ueber den Zustand der Augenmuskeln bei Hemiplegie.** Bei seit längerer Zeit bestehender Hemiplegie, die sich bedeutend gebessert hat, sowie bei frischer aber leichter Hemiplegie, findet man keine Differenz in der Beweglichkeit der homologen Augenmuskeln. Die Parese der Augenmuskeln auf der gelähmten Seite scheint demnach der Intensität der Gliederlähmung proportional zu sein. Dasselbe gilt auch, wenn der obere Facialis betroffen ist. Ist der obere Facialis stark gelähmt, so ist die Augenmuskelparese auf derselben Seite stärker ausgesprochen.

Herr Marinesco (Bukarest): **Ueber zwei Fälle von schlaffer Paraplegie in Folge von Compression des Pyramidenbündels ohne Entartung desselben. Babinski-Reflex vorhanden. Fehlen von Sehnen- und Hautreflexen.** (Erschien in extenso in der Revue neurologique. 1904. 15. März; vergl. d. Centr. 1904. S. 823.)
R. Hirschberg (Paris).

IV. Nachtrag.

In Nr. 8 d. Centralbl. 1905. S. 344 (Arbeit von Valobra und Bertolotti) muss zu dem Absatz, welcher beginnt: „In der Tabes dorsalis“ hinzugefügt werden: „Ausserdem (was das Wichtigste ist) traten in 2 Fällen von Tabes dorsalis, bei Fehlen des Achillessehnenreflexes und Fortdauer der Patellarreflexe, unsere Knochenreflexe deutlich hervor; und zwar sowohl bei Beklopfung des Fussknochens und der Ferse, als des inneren Gelenkköpfchens des Schenkelknochens.“

V. Personalien.

Der Herausgeber dieser Zeitschrift wurde zum correspondirenden Mitgliede des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien erwählt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

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

Lecithin-„Agfa“.

Wichtigster, phosphorhaltiger Nährstoff. Aus reinem Eigelb hergestellt.
Indiziert bei Tuberkulose, Diabetes, Rachitis, Anämie, Leukämie,
Neurasthenie, Skrofulose, Schwächezuständen etc.
Gläser à 5, 10 und 100 Gramm.

Lecithin-Pillen.

Marke „Agfa“.
Jede Pille enthält 0,05 Gramm
Lecithin-„Agfa“.
Gläser à 50 und 100 Stück.

Lecithin-Injektionen.

Marke „Agfa“.
In Ampullen à 1 ccm der 5% Lösung
von Lecithin-„Agfa“ in Olivenöl.
Kartons à 10 steril. Ampullen.

Bromocoll.

Geschmackloses und unschädliches Nervinum und Anti-Epileptikum.
Selbst in großen Dosen ohne schädlichen Einfluss auf den Magen.

Muster und Literatur auf Wunsch.

ACTIEN-GESELLSCHAFT FÜR ANILIN-FABRIKATION.

Pharmac. Abtlg.

Berlin S.O. 36.

Bromalin

Ein in Wasser sehr leicht lösliches, farbloses, kleinstkristallin. Pulver, das sich bei wiederholter Prüfung als ein sehr schätzbares Antiepileptikum bestens bewährt hat. In entsprechenden Dosen übertrifft es die Bromalkalipräparate an Wirksamkeit, ohne deren unangenehme Nebenerscheinungen im Gefolge zu haben. Das Präparat wird insbesondere für solche Patienten empfohlen, bei denen die üblichen Brompräparate Intoxikationserscheinungen und Foetor ex ore hervorrufen.
Rp. Bromalin 10,0 Divide i. partes aequales No. V.
D. ad chartas amyloceas.
S. Täglich 1 bis 4 Pulver und mehr (für Erwachsene).
Rp. Bromalin 10,0 Aq. dest. 10,0
Sir. cort aurant. 90,0.
M. D. S. 1 bis 2 mal täglich
1 Kinderlöffel voll (für Kinder).

Bromipin

Verbindung von Brom mit Sesamöl. Vermittelt des Bromipins ist man imstande, dem Körper ganz beträchtliche nicht an Alkali gebundene Brommengen zuzuführen. Das Präparat kommt in zwei Formen, mit 10% und 33 1/3% Brom in Handel. Das hochprozentige Bromipin eignet sich in ganz vorzüglicher Weise zur rektalen Applikation.
Bromipin hat sich wirkungsvoll erwiesen gegen Hysterie, Neurasthenie in ihren mannigfachen Formen, gegen Eklampsie der Säuglinge, Keuchhusten, Chorea und speziell gegen Epilepsie. Die bekannten unangenehmen Nebenwirkungen der Bromalkalipräparate gehen dem Bromipin gänzlich ab.
Rp. Bromipin 10° 100,0.

D. S. Täglich 3 bis 4
u. mehr Teelöffel in heißer Milch
zu nehmen.

E. MERCK
Darmstadt

Dionin

Dieses Präparat, das sich zur Bekämpfung der Erkrankungen d. Respirationswege, Bronchitis, Emphysem, Asthma usw., bestens bewährt, hat sich auch als Sedativum sehr wirksam erwiesen. Das Dionin ist ein gutes Hypnotikum in einzelnen Fällen von Neuralgien, bei Schlaflosigkeit auf nervöser Basis und bei Patienten mit melancholischer Stimmung. In subkutaner Anwendung ist es bei maniakalischer und sexueller Erregung sehr zu empfehlen und repräsentiert ein empfehlenswertes Ersatzmittel für Morphium bei Entziehungskuren, das selbst in größeren Dosen keine Euphorie hervorruft und ohne kumulative Wirkung ist.
Rp. Dionin 0,5 g.
Sirupi simplicis 100,0.
M. D. S. Abends einen Teelöffel voll zu nehmen.

Veronal

Sehr beliebtes Hypnotikum und Sedativum, das in entsprechenden Dosen von jeglichen unangenehmen Neben- und Nachwirkungen gänzlich frei ist.
Veronal ruft im Verlaufe einer halben bis einer ganzen Stunde mehrstündigen, ruhigen, dem physiologischen Schlafe durchaus gleichen Schlaf hervor. Es beeinflusst infolge seiner spezifisch eiweißsparenden Wirkung den Ernährungszustand günstig und ist vor allen Dingen indiziert bei reiner, nervöser Agrypnie, ferner bei allen mit Depressionen einhergehenden Erkrankungen.
Veronal hat sich ferner als sehr wirksames und ungefährliches Beruhigungsmittel bei maniakalischen Erregungszuständen erwiesen.
Mittlere Dosis für erwachsene männliche Personen 0,5 g bis 1,0 g, Frauen und Kinder die Hälfte. In heißem Tee zu nehmen.

Dormiol

Prompt wirkendes Schlafmittel in Dosen von 0,5 bis 3,0 g. Gut bekömmlich, keine Nebenwirkungen beobachtet. Dem Chloralhydrat an Wirkung gleich ohne dessen Nachteile. Dormiol-Kapseln zu 0,5 g.

Ausführliche Literaturberichte durch:

KALLE & Co., A.-G., BIEBRICH a. Rh.

Abteilung für Pharmaceutische Präparate.

Laboratorium von Prof. Dr. A. v. Poehl St. Petersburg (Russland).

SPERMINUM-POEHL (4 Ampullen M. 8.—
Essenz = M. 8.—)
gegen Nervenleiden und Dyskrasien;

CEREBRINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 3.—)
gegen Epilepsie und Alkoholismus;

OVARINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 3.—)
gegen einige Frauenkrankheiten;

HAEMOGLOBINUM-POEHL
(100 Pillen = M. 1.10.)
gegen Blutarmuth, sowie sämtliche

ORGANOPRAEPARATE.

Im Verkauf in allen grösseren Apotheken. Berichte sendet gratis der Generalagent Richard von Poehl, St. Petersburg, Dneprowsky I.

REINIGER GEBBERT & SCHALL ERLANGEN ELEKTRO-MED. APP.

FILIALEN:

BERLIN-N MÜNCHEN WIEN-IX

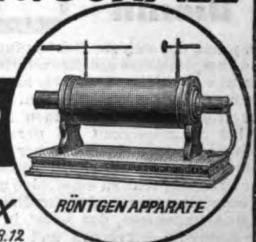
FRIEDRICHSTR. 131 C

SONNENSTR. 13

UNIVERSITÄTSSTR. 12

HAMBURG
BUSCHSTR. 12.

BUDAPEST-VI
ALTGASSE 42.



RÖNTGEN APPARATE

ILL. KATALOGE GRATIS.

Dr. A. Gude & Co., Leipzig

bitten zu beachten.

Liquor mangano-ferri-peptonat. Gude.

nur in Apotheken erhältlich
Liquor Gude
MANGAN-EISEN-PEPTON

vom
Erfinder Dr. A. Gude **Liquor Gude**

und seit 1890 hergestellt von

Dr. A. Gude & Co. in Leipzig.

Bereits über 7000 Ärzte, Hospitäler und andere Heilanstalten bescheinigen uns dieses Präparat gegen Chlorose, Anämie, Skrophulose, Frauen- und Nervenkrankheiten, Malaria etc.

Liquor Gude

Essentia-mangano-ferri-peptonata. Gude
nach Vorschrift des Erfinders u. Fabrikanten Dr. A. Gude.

Liquor Gude

Wirkliche und alleinige Inhaber der Original-Vorschrift sind:

Dr. A. Gude & Co., Leipzig.

Farbenfabriken

vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abteilung für pharmaz. Produkte.

Somatose

Hervorragendes Kräftigungsmittel für fiebernde Kranke, Schwächliche, Nervenleidende, Rekonvaleszenten.

In hohem Maße appetitanregend.

Erwachsene: 6—12 gr täglich.

Kinder: 3—6 gr täglich

Aristochin

Kohlensäureester des Chinins. Vollkommen geschmackfrei, vorzüglich resorbierbar, frei von den charakteristischen Nebenwirkungen der Chininsalze.

Vorzügliches Mittel gegen Neuralgien.

Dos.: 0,5—1,0 gr. ein- oder mehrmals tägl.

Hedonal

neues Hypnotikum,

absolut unschädlich, frei von Nebenwirkg.

Spez. Ind.: nervöse Agrypnie (besond. bei Neurasthenie, Depressionszuständen etc.).

Dosis: 1½—2 gr als Pulver, event. in Oblaten. Auch per clyma.

Heroin-Hydrochlor

Ersatz für Morphin bei Entziehungskuren.

Dosis für subkutane Injektion:

0,003—0,005—0,01 gr.

Bornyval

(Borneol-Isovaleriansäureester)

des Zirkulations-, Verdauungs- und Zentral-Nervensystems, besonders gegen: **Herzneurosen, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, nervöse Agrypnie u. Cephalalgie, Menstruations- u. Klimakt. Beschwerden.**

Bornyval ist in den Apotheken auf ärztliches Rezept zum Preise von **Mk. 1.80** die Schachte von 25 Gelatineperlen zu je 0,25 g zu haben. Dosis: meist 3—4 mal täglich 1 Perle

Literatur zu Diensten.

zeigt die **reine Baldrianwirkung** in **mehrfacher Multiplikation** ohne unangenehme Nebenerscheinungen.

Spezifikum gegen **alle Neurosen**

J. D. Riedel, Berlin N. 39.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschien:

KOMPENDIUM DER FRAUENKRANKHEITEN.

Von

Dr. med. Hans Meyer-Rüegg,

Privatdozenten der Geburtshilfe und Gynäkologie an der Universität Zürich.

Mit 143 Figuren. 8. geb. in Ganzleinen 5 *M.*

Pyramidon und Salicylsaures Pyramidon

haben sich als die zuverlässigsten Antineuralgia bewährt.

Mit besonderem Erfolg angewandt gegen: **Kopfschmerzen** aller Art, auch bei **Nephritikern**, gegen **Migräne, Neuralgien, Ischias, tabische Schmerzen, Alkoholneuritis, Trigemimusneuralgien, Menstruationsbeschwerden** etc.

Dosis von Pyramidon 0,3—0,5 g 3 mal täglich, als Pulver oder als wässrige Lösung zu nehmen.

Vom salicylsauren Pyramidon beträgt die wirksame Dosis 0,5—0,75 g.

Valyl.

Valeriansäurediaethylamid, die wirksame Substanz des **Baldrians** hat sich als ein auf die Vasomotion wirkendes Nervenmittel bewährt. Mit Erfolg angewandt:

1. bei **Hysterie**, selbst schweren Grades, auch **Hysteria virillis**;
2. bei **Neurasthenie** und **Hypochondrie**;
3. bei **traumatischen Neurosen** und bei rein nervösen **Herzbeschwerden**;
4. bei **Hemikranie** und **Neuralgien**;
5. bei **Störungen** während der **Menstruation**;
6. bei **Beschwerden** des **Klimakteriums** (Ausfallerscheinungen) und während der **Gravidität** (Wallungen).
7. bei **nervöser Schlaflosigkeit**.

Dosis 2—3 Kapseln 2—3 mal täglich.

Ausführliche Litteratur und Muster stehen den Herren Aerzten jederzeit zur Verfügung.

Farbwerke vorm. MEISTER LUCIUS & BRÜNING, Hoechst a. M.

Dr. W. Balsler's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarmer und Nervenranke.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenranke.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Kurhaus für Nerven- und Gemüthsranke in Neckargemünd bei Heidelberg.

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.

Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — Prospekte.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenranke, Alkoholiker,

Morphinisten, Herz- und Stoffwechselranke.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionsbehandlung.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Römer.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

Soolbad, Luft- u. Traubenkurort

Bad Dürkheim (Rheinpfalz)

Station der Linie Neustadt a. H. —

Monsheim.

„Kurhaus Parkhotel“

Telefon Nr. 136.

Modern
eingerichtete u. nach
klinischem Muster geleitete

Kuranstalt für innere Krankheiten,
Nervenkrankheiten, sowie konservative
Behandlung von Frauenkrankheiten,

ferner für Reconvalescenten und Erholungsbedürftige.

(Keine Geisteskranken, keine Epileptiker, keine Lungenschwindsüchtigen.)

Der ärztliche Leiter:

Dr. Fritz Kaufmann,

chemals langjähriger Assistentarzt der Herren Geheimrat Prof. Dr. Erb
und Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg), Med.-Rat Dr. Demuth (Frankenthal).

Das ganze Jahr geöffnet.

Auf Wunsch Prospekt.

Der wirtschaftliche Leiter:

J. Dörr.

*

Haus Rockenau

❧ bei Eberbach ❧

am Neckar (Baden).

Dr. C. Furer (vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg).

Heilanstalt für
Nervenranke (Näheres im Prospect),
Alkohol- u. Morphinumranke
der besseren Stände.

Prospecte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.
Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. Dr. Otto Dettmar.

D.A. Friedländer's
Privatklinik **HOHEMARK** im Taunus
bei Frankfurt a. M.
für Nervenranke, Kranksinnige
und Erholungsbedürftige.
Hydro-Electro-Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.

Bad Nauheim

Institut für physikal. Therapie verb. mit Privatklinik.
Compensat. Uebungstherapie. Elektrotherapie. Massage bei Nerven-
leiden und Kreislaufstörungen. Dr. Lilienstein.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Faeklam, Nervenarzt.

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür. Wald.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie
Erholungsbedürftige. — Komfortabler Aufenthalt in herrlicher Umgebung. —
Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Patientenzahl, individuelle Behandlung.

Specialprospekte.

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

* * * Sanatorium * * * Littenweiler bei Freiburg i. B.
(Schwarzwald, Höllenthalbahn).
Gut Waldhof — Das ganze Jahr besucht.

für nervenranke Damen.

Besitzer: Dr. Ernst Beyer, Nervenarzt,
früher langj. Assistent der Hrn. Prof. Fürstner-Strassburg
und Prof. Kraepelin-München.

Wiesbaden.

Institut
für Behandlung von

Bewegungs-Störungen

Ataxie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenk-Affectionen.

Compensatorische Uebungstherapie, schwedische Heilgymnastik, Massage,
Vibrationsmassage, Elektrotherapie, sinusoidale Bäder, lokale und allgemeine
elektrische Lichtbäder.

Dr. R. Friedlaender.

Dr. L. Batt.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

13808 Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)
zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. Juni.

Nr. 11.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

An der Ev. Heil- und Pflegeanstalt zu Waldbröl ist eine

Assistenzarztstelle

sofort zu besetzen. Anfangsgehalt 1800 M., steigend jährlich um 100 M. bis zum Höchstbetrage von 2400 M. Ausserdem freie Wohnung, Licht, Heizung, Wäsche, Beköstigung I. Classe. Meldungen mit Zeugnissen und Lebenslauf sind zu richten an den
Direktor Dr. Görlich.

Dr. Gierlich's Kurhaus für Nervenkrankte Wiesbaden, Schöne Aussicht 30.

Neues Sanatorium für ca. 30 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geisteskrankte ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. Dr. Gierlich, konsult. Arzt. Dr. Schmielau, Besitzer.



St. Blasien

Reizender
Hochst. und
Waldkurort
i. bad. Schwarzwald,
775 m ü. Meer.

Kurhaus und Wasserheilanstalt,

eine der höchstgelegenen Deutschlands.

Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.

Grösst. Komfort der Neuzeit, 200 Zimmer, prächt. Gesellschaftsräume, elektr. Licht, offene u. verschliessbare Glas-Terrassen u. Veranden (42 Speisetische). Lift. Pension. Für die verschied. Arten v. Krankheiten besond. Diätische.

Villa Luisenheim. Kuranstalt am Südhang des Boetzbergs.

Das ganze Jahr geöffnet.

Neu umgebaut und modernisiert. 30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Lift. Küche unter ärztl. Aufsicht. Grosse, mit der Villa durch 50m lange Wandelbahn verbundene Liegehalle für Freiluftkuren am Rande des Waldes.

Alle Arten von Bädern u. Douchen, einschl. Moor-, kohlen-säuren Sool-, elektr. Licht-, Luft- u. Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- u. Wandelhallen. Massage u. Gymnastik. Terrainkuren. Heilanzeigen: namentlich Krankheiten der Nerven, des Magen-Darmkanals u. Stoffwechsels.

Lungen- und Geisteskrankte ausgeschlossen.

Ausführliche Prospekte kostenlos.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. * Aerztl. Leitung: Dr. Determann-Dr. van Oord.

Haus Rockenau

❧ bei Eberbach ❧
am Neckar (Baden).

Dr. C. FÜRER (vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpellin in Heidelberg).

Heilanstalt für
Nervenranke (Näheres im Prospect),
Alkohol- u. Morphinumranke
der besseren Stände.
Prospecte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphinumranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Römer.

Kuranstalt für Nervenleidende. — Erholungsstätte.

Deutschlands ältestes offenes Sanatorium.

Grosser alter Park.

San.-Rat Dr. MÜLLER und San.-Rat Dr. REHM,

Telephon Nr. 34. Blankenburg (Harz). Telephon Nr. 34.

Auch im Winter gut besucht.

Näheres durch Prospekte.

Ärztlicher Leiter: San.-Rat Dr. REHM.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde

bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenranke, Alkoholiker,
Morphinisten, Herz- und Stoffwechselranke.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionsbehandlung.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

Soolbad, Luft- u. Traubenkurort

Bad Dürkheim (Rheinpfalz)

Station der Linie Neustadt a. H. —

Monsheim.

„Kurhaus Parkhotel“

Telefon Nr. 136.

*

Modern
ingerichtete u. nach
klinischem Muster geleitete

Kuranstalt für innere Krankheiten,
Nervenkrankheiten, sowie konservative
Behandlung von Frauenkrankheiten,

ferner für Reconvalescenten und Erholungsbedürftige.

(Keine Geisteskranken, keine Epileptiker, keine Lungenschwindsüchtigen.)

Das ganze Jahr geöffnet.

Der ärztliche Leiter:

Auf Wunsch Prospect.

Dr. Fritz Kaufmann,

Der wirtschaftliche Leiter:

J. Dörr.

chemals langjähriger Assistenzarzt der Herren Geheimrat Pro. Dr. Erb
und Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg), Med.-Rat Dr. Reimuth (Frankenthal).

JUN 19 1905

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. Juni.

Nr. 11.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Untersuchungen über die motorische Localisation
der unteren Extremität im Rückenmark des Menschen, von Docent Dr. C. Parhon und Dr.
M. Goldstein. 2. Zur Psychologie der Confabulation, von A. Pick.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Facialiskerne beim Huhne, von Kosaka und
Hiraiwa. 2. Bemerkungen über das ventrale Haubenfeld, die mediale Schleife und den
Aufbau der Brücke, von Hatschek. 3. Zur Kenntniss der Grosshirnfaserung und der cere-
bralen Hemiplegie, von Probst. — Physiologie. 4. Physiologische Untersuchungen am
Hund, von Bikes und Glzelt. 5. Ueber gleichzeitige elektrische Reizung zweier Grosshirn-
stellen am ungehemmten Hunde, von Baer. 6. Ueber tripolare Nervenreizung und über
die Entartungsreaction bei ermüdeten Nervenmuskelpräparaten, von Achelis. 7. Die pseudo-
motorische Function der Hirnrinde, von Stern. — Psychologie. 8. Aufnahmen des geistigen
Inventars Gesunder als Maassstab für Defectprüfungen bei Kranken, von Rodenwaldt. —
Pathologische Anatomie. 9. Colorazione positiva delle fibre nervose nella fase iniziale
della degenerazione primaria e secondaria, sistematica or diffusa del sistema nervoso centrale,
per Donaggio. 10. Degenerazioni secondarii sperimentali (da strappo dello sciatico) studiate
col metodo di Donaggio per le degenerazioni — prima e seconda note, per Luglate. —
Pathologie des Nervensystems. 11. Die nervösen Erkrankungen der Harnröhre und
der Blase, von v. Frankl-Hochwart. 12. Zur Frage der spinalen Blasenstörungen, von Berger.
13. Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Lepra anaesthetica mit besonderer Berück-
sichtigung der nervösen Erscheinungen derselben und ihrer Stellung zur Syringomyelie,
von Nonne. 14. Histologie pathologique et pathogénie de la syringomyélie, par Thomas et
Hanser. 15. Syringomyelie und Trauma, von Wild. 16. Un cas de syringomyélie et syringo-
bulbie, dégénération du ruban de Reil, par Wilson. 17. Ueber Knochenatrophie bei Syringo-
myelie, von Tedesko. 18. Spontane Bewegungen und fibrilläres Zittern bei der Syringo-
myelie, von Krützner. 19. To tilfælde af syringomyeli, af Scheel. 20. Syringomyeli, af
Pipping. 21. Haematomyélie traumatique, par Laignel-Lavastine. 22. Ein Fall von trauma-
tisch entstandener Hämatomyelie, von Schott. 23. Obergutachten über die Verletzung einer
Telephonistin durch Starkstrom, von Wernicke. — Psychiatrie. 24. Ein Fall von phäno-
menalem Rechentalent bei einer Imbecillen, von Wizel. 25. Dementia praecox oder Hirn-
tumor? von Kaiser. 26. Notes sur la fréquence et sur la distribution des naevi chez les
aliénés, par Féré et Mlle. Mouroux. 27. Le oscillazioni periodiche mensili della temperatura
del polso e del respiro nelle alienate menstruate e nelle amenorroiche, per Salerni. 28. Welche
Einrichtungen erfordert bei dem heutigen Stande unserer therapeutischen Bestrebungen die
Irrenanstalt, von Würth. — Forensische Psychiatrie. 29. Chronische Paranoia in ver-
waltungsrechtlicher, straf- und civilrechtlicher Beziehung, von Weber. — Therapie.
30. Elektrizitätslehre für Mediciner, Einführung in die physikalischen Grundlagen der
Elektrodiagnostik, Elektrotherapie und Röntgen-Wissenschaft, von Guttmann. 31. The
alternating sinusoidal current. Its administration by means of the bath, by Fordyce. 32. The
treatment of nervous disease, by Brown.

III. Aus den Gesellschaften. XL. Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und
Westphalens am 6. Mai 1905. — Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie
in Dresden am 28. und 29. April 1905. (Schluss.)

I. Originalmittheilungen.

1. Untersuchungen über die motorische Localisation der unteren Extremität im Rückenmark des Menschen.

Von Docent Dr. C. Parhon und Dr. M. Goldstein.

Die experimentelle Methode hat es zu Stande gebracht, dass in den letzten Jahren das Studium der medullären Localisationen wesentliche Fortschritte machen konnte. Die dieser Methode zu verdankenden Resultate können zum grossen Theil auch auf den Menschen angewendet werden. Trotz alledem aber ist es nöthig, dass dieselben in einigen Punkten controllirt, vervollständigt und präcisirt werden, indem oft Unterschiede vorhanden sind sowohl zwischen der Anzahl der Muskeln und deren Lagerung beim Menschen und den zum Experimente dienenden Thieren, wie auch der Zellgruppen des Rückenmarkes. Allein die Untersuchungsmittel sind, soweit es sich um den Menschen handelt, nur beschränkt, so dass die von der pathologischen Anatomie, bezw. der anatomisch-klinischen Methode gelieferten Daten die einzig verwendbaren sind. Es ist also nöthig, von den vorkommenden Thatsachen Nutzen zu ziehen. Amputationen und Exarticulation kommen verhältnissmässig oft vor und sind dergleichen Fälle von SANO (1), VAN GEUCHTEN und DE BUCK (2), VAN GEUCHTEN und NELIS (3), VAN GEUCHTEN und DE NEEF (4), BRUCE (5), MARINESCO (15), betreffend die untere Extremität, und von FLATAU (6) in Bezug auf die obere Extremität untersucht worden.

Dank diesen Untersuchungen kennen wir mit einiger Sicherheit die Localisationen der verschiedenen Segmente der unteren Extremität, um vor der Hand nur von dieser zu sprechen. Allein es sind noch einige Punkte vorhanden, über die die Autoren sich noch nicht einigen konnten, die aber unserer Ansicht nach von bedeutender Wichtigkeit sind. Die neuen Fälle, die beobachtet werden können, verdienen es also, eingehend studirt zu werden und die Resultate sind der Oeffentlichkeit zu übergeben. Wir hatten nun Gelegenheit, in der Abtheilung des Herrn Dr. TURBURE im Krankenhause „Pantelimen“ zwei Fälle zu beobachten, woselbst im ersten in Folge einer senilen Gangrän zuerst eine Amputation der einen unteren Extremität, etwa in der Mitte des Oberschenkels, gemacht wurde und nach einem Jahre wegen desselben Processes eine Exarticulation des Kniegelenkes des anderen Beines vorgenommen wurde. Allein trotzdem erschien der Brand von Neuem, so dass der Patient 3 Wochen nach der zweiten Operation der Krankheit zum Opfer fiel.

Der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. TURBURE verdanken wir es, dass wir in diesem Falle das Rückenmark untersuchen konnten, wofür wir ihm herzlichst danken. Im Folgenden sollen nun die Resultate dieser Untersuchungen geschildert werden. Wir wollen aber im Vorhinein bemerken, dass bei genauer Untersuchung des Amputationsstumpfes es sich herausstellte, dass im Falle I bei der ersten Operation die untere Hälfte des Quadriceps, des Sartorius, des

Rectus internus, sowie ein Theil des Adductor magnus abgetragen waren, während die übrigen Muskeln erhalten blieben. Es war wichtig, diese Thatsache im Voraus festzustellen, um später erfolgreich das Resultat der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes deuten zu können.

Das Rückenmark der Lenden- und Kreuzgegend ist in Serienschnitte zerlegt worden. In den ersten beiden Segmenten fand sich gar keine Veränderung. Erst im 3. Lendensegment werden die Läsionen sichtbar. Hier erscheinen die motorischen Zellen in vier Zellgruppen angeordnet, eine antero-interne, eine antero-externe, eine eigentliche externe und eine centrale Gruppe. In diesem Segment sind die kranken Zellen selten. Nur hier und da finden wir 1 bis 2 bis 3 Zellen in Reaction, besonders in der äusseren Gruppe, seltener in der antero-externen und der centralen Gruppe. Die Thatsache, dass diese, wenn auch seltenen Läsionen sich nur auf jener Seite befinden, an welcher die Amputation am Oberschenkel vorgenommen wurde, berechtigt uns zu behaupten, dass diese drei Gruppen mit der motorischen Innervation dieses Segmentes in Verbindung sind. Es erlangt diese Feststellung den Werth einer Gewissheit, wenn wir uns auf die vorangegangenen, in dieser Richtung angestellten Untersuchungen beziehen. Thatsächlich fanden VAN GEHUCHTEN und DE NEEF (7) die antero-externe und die externe Gruppe in Reaction in einem Falle, wo die untere Extremität exarticulirt wurde. Ein Theil der centralen Gruppe (Gruppe V dieses Verfassers) befand sich ebenfalls in Reaction. In einem Falle von BRUCE fanden sich ebenfalls Alterationen in diesen Gruppen. Dieselbe Gruppe fand SANO (13) in Reaction in einem Falle, wo der Quadriceps cruralis stark alterirt war.

Es unterliegt also keinem Zweifel, dass dieselben mit der Innervation des Oberschenkelmuskels in Verbindung sind. Die Schwierigkeit beginnt erst dann, wenn es sich darum handelt festzustellen, welche Muskeln von diesen Gruppen innervirt werden. Die experimentellen Untersuchungen gestatten uns, dieses Problem zum grossen Theil zu lösen. So ist aus den Untersuchungen von PARHON und TOPESER (8) ersichtlich, dass die externe Gruppe mit dem N. cruralis und die centrale Gruppe mit dem N. obturatorius in Verbindung ist. In den Versuchen, die wir selbst später angestellt haben, konnten wir bemerken, dass nach der coxo-femuralen Exarticulation beim Hunde eine Reaction in der äusseren und centralen Gruppe auftritt. Wir übersahen damals die in der antero-externen Gruppe auftretenden Alterationen, allein die jüngst angestellten Versuche des Herrn Prof. MARINESCO und die von einem von uns in Gemeinschaft mit Frau C. PARHON ergaben, dass diese Gruppe den M. sartorius innervirt. Indem wir nun unsere Präparate von Neuem untersuchten, überzeugten wir uns, dass in den Schnitten, die von dem Hunde herrührten, an dem eine coxo-femorale Exarticulation vollzogen wurde, sich auch diese Gruppe in Reaction befand, allein die Läsionen waren nur wenig bedeutend, so dass sie damals übersehen werden konnten. Wir dürfen also per analogiam annehmen, dass auch beim Menschen die antero-externe Gruppe (Fig. 1 u. 2) das Centrum des M. sartorius darstellt. Die eigentliche externe Gruppe repräsentirt das Centrum des Quadriceps, denn Herr Prof. MARINESCO, Frau C. PARHON und einer von

uns fanden, dass dieselbe nach Exstirpation dieses Muskels beim Hunde in Reaction angetroffen wird. Zum selben Resultat gelangte SANO in seinem oben citirten Falle.

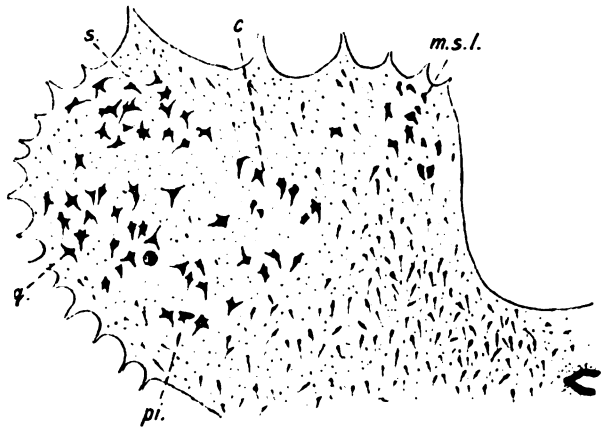


Fig. 1. Schnitt aus dem oberen Drittel des 3. Lumbalsegmentes. *m.s.l.* saero-lumbale Masse, *s.* Sartorius, *q.* Quadriceps, *c.* Centralgruppe, *pi.* Postero-intermediar-Gruppe.

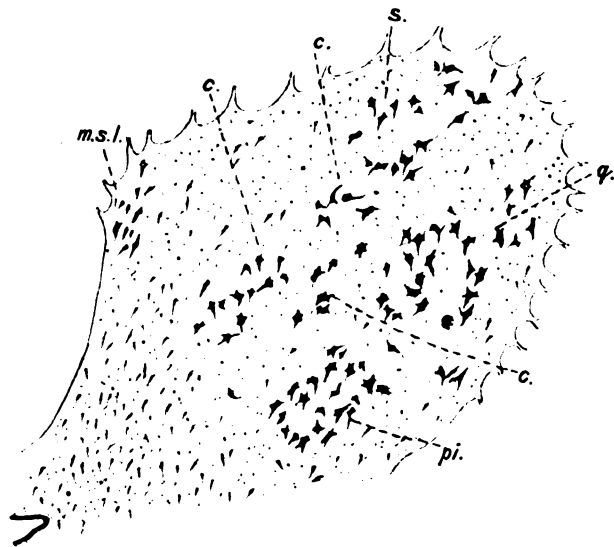


Fig. 2. Schnitt aus dem unteren Drittel des 3. Lumbalsegmentes. *m.s.l.*, *C*, *pi.*, *s.*, *q.* wie in voriger Figur. Die Centralgruppe ist in drei secundäre Gruppen getheilt.

Etwas schwieriger gestaltet sich die Frage, wenn es sich um die secundären Gruppen der Centralgruppe handelt. Per analogiam damit, was man beim Hunde festgestellt hat, müssen wir in diese Centralgruppen das Centrum der *Mm. rectus internus* und *adductores* voraussetzen. Aber beim Menschen und

beim Hunde ist die Aehnlichkeit nicht vollständig, sowohl mit Bezug auf die Zahl und die Topographie der Zellgruppen in diesem Niveau des Lendenmarkes, als auch betreffs der Anzahl der Muskeln des Oberschenkels. Thatsächlich finden sich beim Hunde nicht mehr als zwei Adductores vor; der zweite und dritte Adductor des Menschen bilden beim Hunde einen einzigen Muskel. Die einfache Analogie dessen, was bei diesem Thiere beobachtet wird, berechtigt uns also nicht, Localisationen beim Menschen festzustellen. Wir müssen zu diesem Behufe zur anatomo-klinischen Methode Zuflucht nehmen, oder auch bei anderen Thieren, wie den Affen, Experimente machen.

Die Localisation, die HAMMOND dem Quadriceps geben wollte, nähert sich unseres Erachtens nach derjenigen, die wir angeben. Weiter unten, im 4. Lenden-segment, unterscheidet sich die Anordnung der Zellgruppen nicht wesentlich von derjenigen, die wir beim 3. Segment beschrieben.

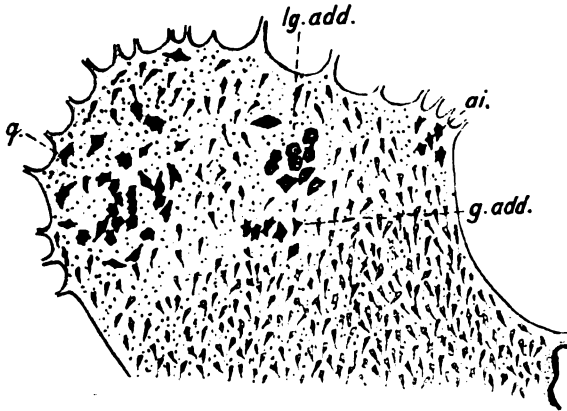


Fig. 3. Schnitt aus dem 4. Lumbalsegment beim Hunde. *q.* Quadriceps, *lg.add.* Adductor longus, *g.add.* Adductor major und min. vereинigt, *ai.* antero-interne Gruppe.

Die grosse Centralgruppe, gut delimitirt, entspricht dem Adductor magnus. Diese Behauptung stützt sich auf folgende Thatsachen: Die früheren Untersuchungen, die einer von uns angestellt hat, haben ergeben, dass der N. obturatorius in der Centralgruppe seinen Ursprung hat. Später haben Herr und Frau PARRON dargelegt, dass bei diesem Niveau, beim Hunde, die Centralgruppe besonders den Mm. adductores (Fig. 3) entspricht und weniger dem Rectus internus. Schliesslich fand einer von uns in Gemeinschaft mit Herrn PAPINIAN (12) bei einem Falle von Paralysis infantilis, wo der Adductor magnus sehr angegriffen war, dass die Centralgruppe fast vollständig fehlte. Der Rectus internus und die Adductores I und II müssen ihren Ursprung besonders im 3. Lenden-segmente haben.

Allein, je mehr wir hinuntersteigen, um so ausgesprochener sind die Veränderungen. Die antero-externe Gruppe — das Centrum des M. sartorius — verringert sich und verschwindet, und wird derselbe bald durch eine andere Gruppe ersetzt, die mit den Hüftenmuskeln in Verbindung ist. Weiter unten

im unteren Theile dieses 4. Segmentes verringert sich auch die postero-
intermediäre Gruppe (*pi* in Fig. 1 u. 2). Dasselbe geschieht mit dem Centrum
des Quadriceps, und bemerkenswerth ist, dass manchmal Zellen in Reaction
auftreten gleich hinter dem unteren Ende dieses letzteren Centrums — es sind
nämlich jene Zellen, die den Beginn der motorischen Repräsentanz des Unter-
schenkels im Rückenmark darstellen (Fig. 4). Etwas weiter nach unten ist das
Centrum des Quadriceps gänzlich verschwunden. Die antero-externe Gruppe ist
von mindestens zwei secundären Gruppen gebildet. Die alterirten Zellen, die
den Unterschenkel repräsentiren, bilden eine umfangreichere, deutlich um-
schriebene Gruppe (Fig. 5).

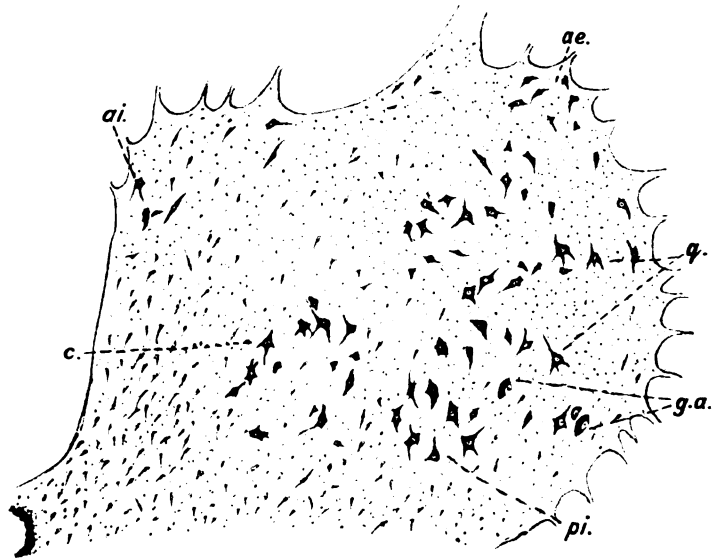


Fig. 4. Schnitt aus dem unteren Drittel des 4. Lumbalsegmentes. *ae.* die antero-externe Gruppe in Verbindung mit den Muskeln der Hüfte (Tensor fasciae latae?), *q.* Quadriceps, *g.a.* Tibialis anticus, *ai.* antero-interne Gruppe, *pi.*, *c.* wie in voriger Figur.

Welches ist nun die Bedeutung der verschiedenen Gruppen? Wir haben schon oben bemerkt, dass die antero-externe Gruppe mit den Hüftmuskeln in Verbindung sein müsse, ebenso wie aus unseren anderweitigen Untersuchungen ersichtlich ist (9), dass die Centralgruppe zweifellos den Semimembranosus innervirt. Nur fällt es uns schwer, genau anzugeben, wo das Centrum des Adductor magnus aufhört und wo das Centrum des Semimembranosus anfängt. In Fig. 5 ist es wahrscheinlich, dass die centrale Gruppe bereits den Semimembranosus darstellt. Wie erklären wir nun die hintere Gruppe? Wir können mit aller Gewissheit erklären, dass diese Gruppe das Centrum des *M. tibialis anticus* darstellt. In der That hat MARINESCO und einer von uns gemeinsam mit Frau C. PARHON (10) durch experimentelle Versuche über die spinale Localisation der Muskeln des Unterschenkels bewiesen, dass von sämtlichen Centren der Unterschenkelmuskeln dasjenige des *M. tibialis anticus* im Rückenmark im höchsten Niveau auftritt, was durchaus mit der bekannten Thatsache übereinstimmt, dass

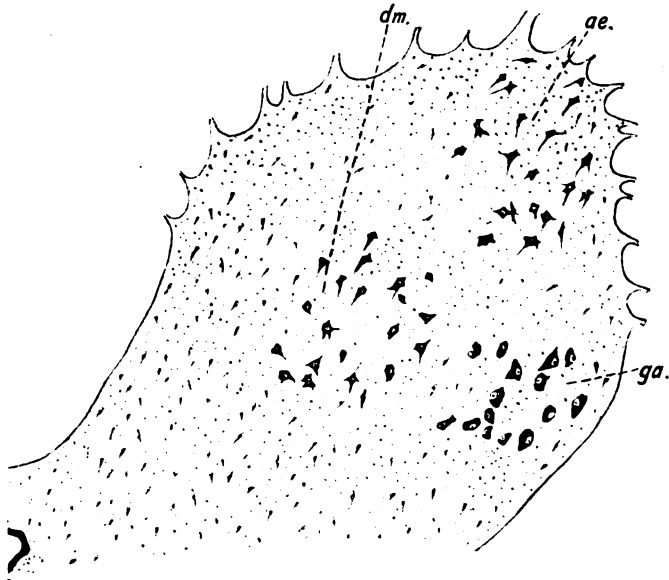


Fig. 5. Schnitt aus dem untersten Abschnitt des 4. Lumbalsegmentes. *ae.* antero-externe Gruppe, die die Muskeln der Hüfte innerviert, *dm.* Semimembranosus? *ga.* Tibialis anticus.

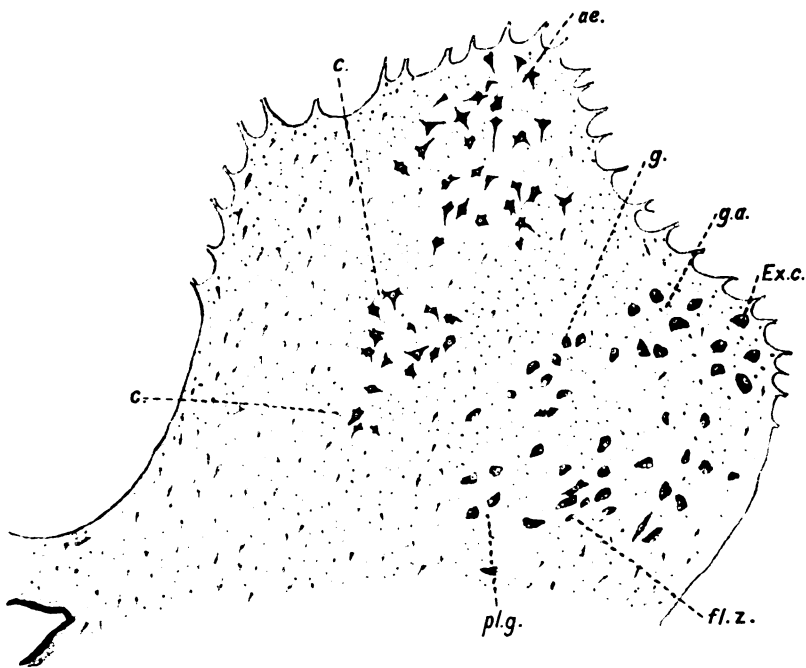


Fig. 6. Schnitt aus dem 5. Lendensegment. *g.a.*, *ae.*, *ca.* wie in vorstehender Figur. *c* Centralgruppen, die innere gehört fast ausschliesslich dem *M. biceps*, die äusserste und vordere gehört vielleicht dem *M. semitendinosus*.

von den Fasern des lombo-sacralen Stammes, die durch Vereinigung der 4. und 5. Lendenwurzeln zu Stande kommen, es nur der *M. tibialis anticus* ist, der von der 4. Lendenwurzel Fasern bekommt.¹ Im 5. Lendensegment finden wir die antero-externe Gruppe, die auch hier in secundäre Gruppen zerlegt werden kann, die centrale Gruppe nach innen, während etwas nach hinten im Verlaufe dieses Segmentes eine andere Gruppe erscheint, die sich im ersten Sacralsegment stärker entwickelt. Nach innen und hinter dem Centrum des *M. tibialis anticus* erscheinen andere kleinere Gruppen, die mit den übrigen Muskeln des Unter-

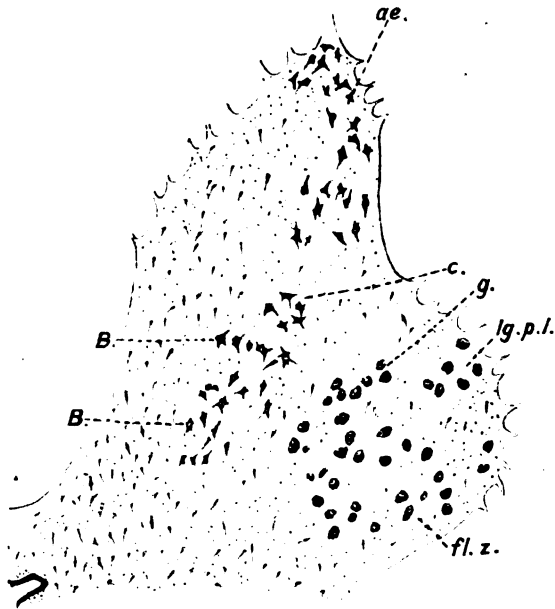


Fig. 7. Schnitt aus dem untersten Theile des 5. Lendensegmentes. *ae.*, *g.* wie in vorstehender Figur, *lg.p.l.*, *fl.z.*, *c.* Centralgruppe, die scheinbar sich in 3 Theile zerlegt, eine antero-externe, die die Fortsetzung der Gruppe aus obiger Figur bildet, entspricht wahrscheinlich dem *M. semitendinosus*. Die anderen zwei inneren gehören dem *M. biceps cruralis*.

schenkels in Verbindung sind, die sich ebenfalls in der Reaction befinden. Die Reaction für die Muskeln des Unterschenkels ist bilateral; für diejenigen Gruppen, die die Muskeln des Oberschenkels innerviren, finden wir nur hier und da eine Zelle in Reaction und zwar auf der entsprechenden Seite. Unter den Zellgruppen der Unterschenkelmuskeln finden wir nach innen vom *M. tibialis anticus* und auf demselben Plan ein Centrum, das nach C. und Frau C. PARHON die *M. gastrocnemii* innervirt. Hinter demselben befinden sich die Centren für die Flexoren der Zehen oder den *M. tibialis posticus* und *Plantaris gracilis*. Das Centrum dieses letzteren Muskels muss, wenn wir die Localisation der oberflächlichen

¹ SANO hält ebenfalls den *M. tibialis anticus* als höchst gelegenen unter den Muskelcentren des Unterschenkels.

Flexoren — entsprechend den Verhältnissen beim Hunde — in Betracht ziehen, nach innen vom Centrum der Zehenflexoren gelegen sein (Fig. 6).

Im ersten Kreuzsegment finden wir zwei centrale Gruppen, die eine etwas mehr nach innen und hinten, die andere mehr nach aussen und vorne. Wenn wir dies mit dem, was wir beim Hunde mit Bezug auf die Muskeln der hinteren Gegend des Oberschenkels beschrieben haben, vergleichen, wären wir geneigt zu glauben, das die äussere Gruppe dem *M. biceps femoris* entspricht, was sehr wahrscheinlich ist, und die innere Gruppe den Ursprung des *M. semitendinosus* darstellen soll. Aber über diesen letzten Punkt scheint ein gründlicher Unterschied obzuwalten. Thatsächlich hat einer von uns zusammen mit Herrn

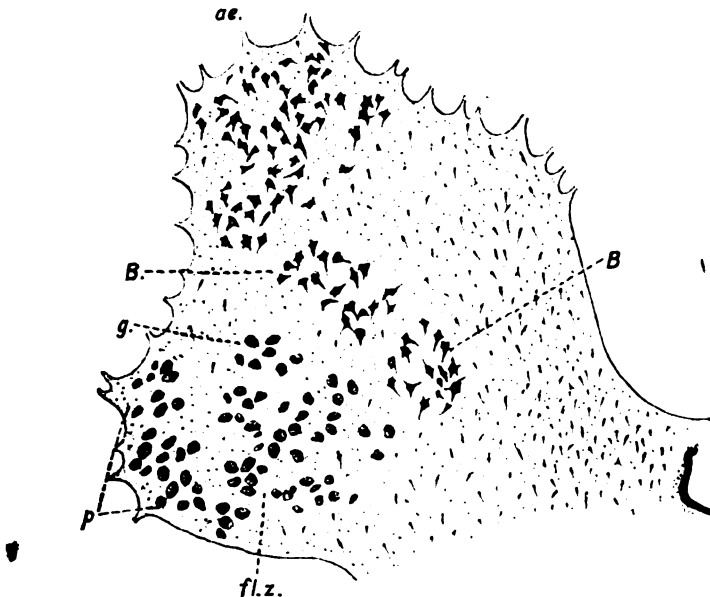


Fig. 8. Schnitt aus dem obern Theil des 1. Sacralsegmentes. *ae.*, *B.*, *g.*, *fl.z.* wie in voriger Figur, *p.* Centren der *Mm. peronei*.

PAPINIAN bei dem oben citirten Falle von Paralysis infantilis, wo von den Muskeln der hinteren Gegend des Oberschenkels nur der *biceps femoris* alterirt war, gefunden, dass beide centralen Gruppen gänzlich gefehlt haben. Es scheint also natürlich, dass diese beiden Gruppen je einem Theile des *biceps femoris* entsprechen, um so mehr als wir auch beim Hunde zwei Gruppen für diese Muskeln gefunden haben.

Was dagegen den *M. semitendinosus* anbelangt, so hat dieser wahrscheinlich im unteren Theile der Centralgruppe seinen Ursprung.

Was nun die Centren der Unterschenkelmuskeln anbetrifft, so bleibt ein Theil derselben unverändert, während ein anderer Theil, diejenigen des *Tibialis* und der Extensoren, ganz geschwunden ist; an deren Stelle finden wir die Centren der *Mm. peronei* (Fig. 8). Wir können nicht sagen, welches die Localisation des *Popliteus*, des *Solaris*, des *Tibialis posticus* ist, ebensowenig, wie wir im

Stände sind anzugeben, welcher Theil dem Flexor tibialis und dem Flexor peronei zukommt. Jedenfalls müssen, nach den Ergebnissen der erwähnten Untersuchungen, dieselben Gruppen einnehmen, die hinter dem Centrum der *Mm. gastrocnemii* gelegen sind (Fig. 9).

Im unteren Theile dieses Segmentes erscheint eine neue Zellgruppe, hinter derjenigen der Unterschenkelmuskulatur: es ist dies die post-postero-laterale Gruppe ONUF's. Auch diese Gruppe befindet sich in Reaction und ist in Verbindung mit den Plantarmuskeln des Fusses (Fig. 10).

Schliesslich ist im Verlaufe des 2. Sacralsegmentes diese letztere Gruppe in voller Entwicklung.

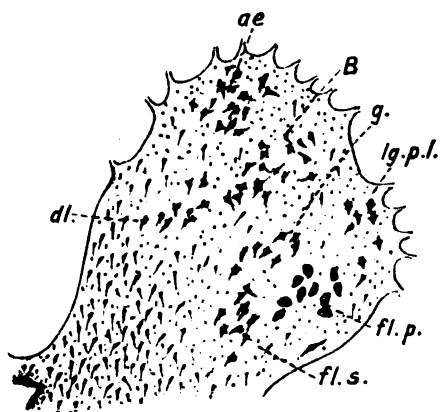


Fig. 9. Schnitt aus dem 6. Lumbalsegment beim Hunde. *ae.*, *B.*, *g.* wie in vor. Figur, *fl.p.* Flexor profund., *fl.s.* Flexor superficial. (Aus der angeführten Arbeit von C. und Frau C. ПАВЛОВ.)

Von den Gruppen, die die Unterschenkelmuskeln innerviren, bleibt also nur eine einzige: es ist dies das Centrum der *M. gastrocnemii* (Fig. 11).

Die antero-externe Gruppe ist stark verringert. Die Gruppen des Biceps und des Semitendinosus schwinden. Gleichzeitig sieht man innerhalb der antero-externen Gruppe und im Centrum der *Mm. gastrocnemii* zwei Gruppen, die von Zellen gebildet sind, die grösser sind als die gewöhnlichen motorischen Zellen und die nach ONUF und BRUCE mit den *Mm. peronei* in Verbindung wären. Die post-postero-laterale Gruppe ist gebildet von secundären Gruppen, die mit den verschiedenen Muskeln der *Planta pedis* in Verbindung sind. Wir

haben bereits bemerkt, dass die übriggebliebene Gruppe der Centren der Unterschenkelmuskeln die *Mm. gastrocnemii* innervirt. Es stimmt dies allgemein überein mit der Tabelle DHANE's (11), wonach der *M. solaris* und *gastrocnemius* die letzten wären, die noch Fasern von der 3. Sacralwurzel bekämen. Im 4. Sacralsegment finden sich keine Gruppen mehr, die mit der motorischen Innervation der unteren Extremität in Beziehung wären.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 29jährigen Mann dem 4 Jahre vorher, in Folge einer Osteomyelitis tuberculosa des Unterschenkels, der linke Oberschenkel gegen die Mitte zu amputirt wurde. Am rechten Bein sind auf der vorderen Seite des Oberschenkels in der Kniegegend scharf ausgesprochene Narben bemerkbar, ferner fehlt in Folge des krankhaften Processes der mittlere Theil der Tibia vollständig.

Der Kranke starb an Lungenschwindsucht. Wir haben das Lenden-, Kreuz-, Rückenmark in Serienschnitte zerlegt. Auch hier beginnen die Läsionen im 3. Lendensegment, wo die Zellen auf der amputirten Seite etwas kleiner und tieffärbiger sind.

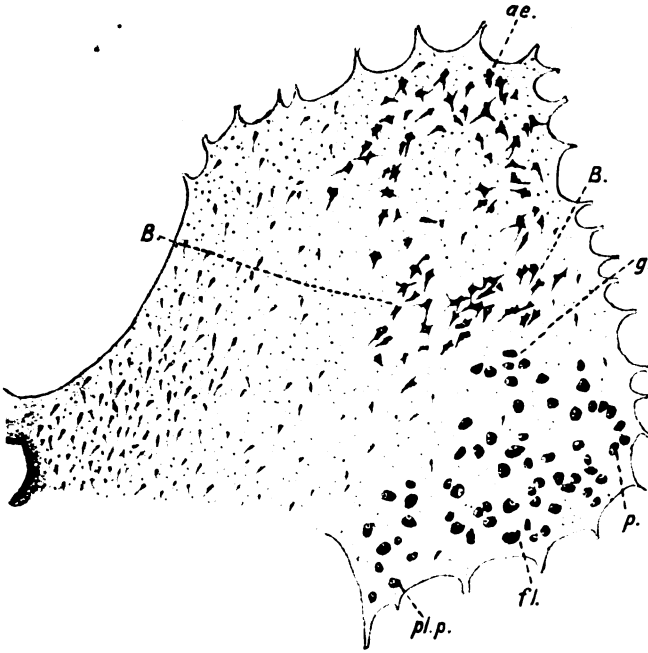


Fig. 10. Schnitt aus dem oberen Drittel des 2. Sacralsegmentes. *ae.*, *B.*, *g.*, *fl.*, *p.* wie in voriger Figur, *pl.p.* Muskeln der Planta pedis.

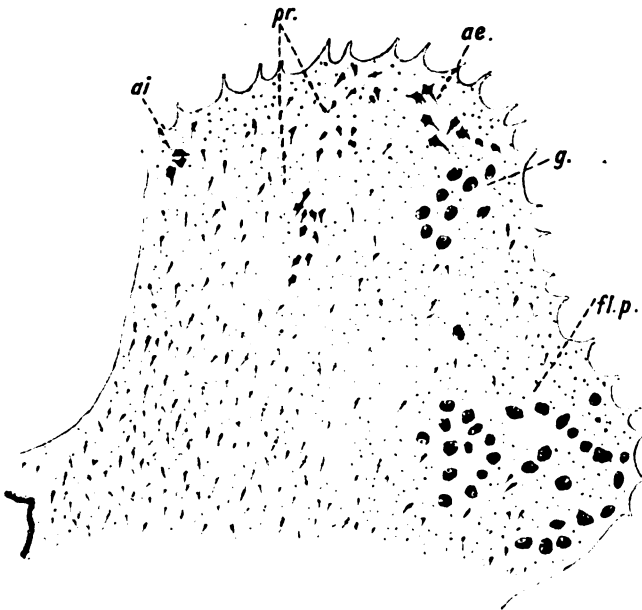


Fig. 11. Schnitt aus dem oberen Theil des 3. Sacralsegmentes. *ai.*, *ae.*, *g.*, *pl.p.* wie in den vorigen Figuren, *pr.* *Mm. peronei* (?).

Im 4. Lendensegment finden wir nur wenige Zellen in Chromatolysis, in der äusseren und Posterointermediargruppe.

Ausserdem sind die Zellen auf der amputirten Seite etwas kleiner, was im Mangel an Thätigkeit seinen Grund hat.

Die Zellen der hinteren Gruppe, sobald letztere sichtbar wird, zeigen Chromatolysis und oft auch Picnomorphismus; ihre protoplasmatischen Fortsätze, wenn auch geringer an Zahl, als auf der gesunden Seite, sind dennoch vorhanden.

In den oben beschriebenen, wie auch im 5. Lendensegment und in den ersten drei Kreuzsegmenten sind die Zellen auf der operirten Seite geringer an Zahl.

Vorstehender Fall bestätigt das Ergebniss mit Bezug auf die Localisation der Muskeln, des Fusses und des Unterschenkels, zu dem wir im ersten Falle gelangt waren.

Was die Localisation der Muskeln des Oberschenkels anbelangt, so sind auch in diesem Falle die lädirten Zellen in sehr geringer Anzahl. In beiden Fällen finden wir in der Postero- u. Postposterolateralgruppe Zellen, die Vacuolen darbieten, ähnlich den von VAN GEHUCHTEN beschriebenen.

In einigen Schnitten des 4. und 5. Lendensegmentes fanden wir nahe dem Centralcanal eine Gruppe kleiner Zellen, die sehr mit denen, welchen CURCIO die Tropicität der Knochen zuspricht, übereinstimmen. Wir konnten jedoch keinen Unterschied zwischen der operirten und gesunden Seite, insofern diese Gruppe in Betracht kommt, herausfinden.

Bevor wir schliessen, möchten wir einige neuere Arbeiten erwähnen, die sich mit Localisation der Gliedersegmente befassen. TERANINI findet bei Exarticulären verschiedener Hundegliedersegmente mannigfache Zellenläsionen, ohne eine genaue und beständige Localisation der amputirten Gliedersegmente zu beobachten. PERUSINI gelangt bei Versuchen, die er beim Kaninchen anstellt, zu demselben Resultat.

Es scheint, dass TERANINI unsere Arbeit nicht kannte, wenn er sie auch citirt. Nach diesem Autor wären unsere Schlussfolgerungen ähnlich den seinigen. In Wirklichkeit aber müssen wir bemerken, dass unsere Ansichten von denen der beiden genannten italienischen Autoren grundverschieden sind. Denn wenn wir darin einig sind, dass einem Gliedersegment nicht immer eine einzige Zellengruppe im Rückenmark entspricht, so divergiren wir, wenn jene Autoren behaupten, dass dieselben Gruppen gemeinsam die verschiedenen Gliedersegmente innerviren. Wir nehmen im Gegentheil, ebenso wie SANO, VAN GEHUCHTEN, DE BUCK, NÉLIS, DE NEEF, BRISSAUD, MARINESCO an, dass mit grosser Genauigkeit localisirt werden kann, welcher Theil des Rückenmarks einem Gliedersegmente entspricht.

Wir sprechen nun an dieser Stelle den Wunsch aus, dass unsere italienischen Collegen ihre Untersuchungen wieder aufnehmen, da wir überzeugt sind, dass das Recht auf unserer Seite steht.

Litteratur.

1. SANO, Localisations médullaires motrices et sensitives. Journal de neurologie. 1898. Nr. 6—8. — 2. VAN GEHUCHTEN et DE BUCK, La chromatolyse dans les cornes antérieures de la moëlle après désarticulation de la jambe et ses rapports avec les localisations motrices. Journ. de neur. 1898. 5. März u. Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moëlle lombo-sacrée etc. Revue neur. 1898. Nr. 15. — 3. VAN GEHUCHTEN et NÉLIS, La localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire. Journal de neur. 1899. — 4. VAN GEHUCHTEN et DE NEEF, Les noyaux moteurs de la moëlle lombo-sacrée chez l'homme. Névrose. I. 1900. Fasc. 2. — 5. BRUCE, Contributions à la localisation des noyaux moteurs dans la moëlle de l'homme. Scottish medical and surgical Journ. IX. Nr. 6 (nach dem Referate in Revue neur. 1902. Nr. 8). — 6. E. FLATAU, Ueber die Localisation der Rückenmarkscentren für die Musculatur des Vorderarmes und der Hand beim Menschen. Archiv f. Phys. 1899. S. 112; Ref. im Journ. de phys. et path. génér. 1899. — 7. VAN GEHUCHTEN et DE NEEF, Loc. cit. — 8. C. PARHON et C. POPESCU, Recherches sur la localisation des noyaux moteurs du membre postérieur. Roumanie médicale. 1899 u. L'origine réelle de l'obturateur. Ebenda. 1900. — 9. C. PARHON et M. GOLDSTEIN, Sur la localisation des centres moteurs du biceps crural, du demi-tendineux et du demi-membraneux dans la moëlle épinière. Journ. de neur. 1902. Nr. 13. — 10. C. PARHON et Mme. CONSTANCE PARHON, Recherches sur les centres spinaux des muscles de la jambe. Communication à la société belge de neurologie. Journ. de neur. 1902. Nr. 17. — 11. In FESTUT, Traité d'anatomie. III. 1899. — 12. PARHON et TAPINIAN, Étude anatomo-pathologique d'un cas de paralysie infantile etc. Congrès de Pau, 1.—7. April 1904. — 13. SANO, Les localisations motrices dans la moëlle lombo-sacrée. Soc. belge de neurologie. Sitzung vom 28. Juni 1897. — 14. C. PARHON et Mme. PARHON, Nouvelles recherches sur les localisations spinales. Journ. de neur. 1903. — 15. G. MARINESCO, Recherches sur les localisations motrices spinales. Semaine médicale. 1904. 20. Juli.

2. Zur Psychologie der Confabulation.

Von A. Pick.

Während die Ausfüllung von Gedächtnislücken durch Erinnerungsfälschungen — eine Summe zum Theil verschiedenartiger Vorgänge, die ich der Kürze halber hier als Confabulation zusammenfassen will — klinisch sehr eingehend studirt ist, hat man sich mit den psychologischen Grundlagen dieser Erscheinung nur wenig befasst; in den meisten daraufhin durchgesehenen Arbeiten (ich hoffe nichts Wesentliches hierher gehöriges übersehen zu haben) findet sich wohl gelegentlich ein oder das andere Moment ganz richtig hervorgehoben, aber direct mit dieser Frage haben sich nur ganz Wenige beschäftigt; da ich nun diese letzteren Deutungsversuche für unvollständig erachte, so möchte ich selbst im Nachstehenden einiges dazu beibringen.

Der Gewinn, der sich aus dem genaueren Studium dieser Frage ergeben dürfte, wird aber nicht bloss der Deutung der einschlägigen klinischen That-sachen dienen, sondern auch für ein diesem Thema nahestehendes Gebiet der Kriminalpsychologie in Betracht kommen; denn dass etwaige Feststellungen bezüglich der Grundlagen der pathologischen Confabulation auch für die ganze Lehre von der Aussage, wie sie neuerlich durch die von STERN und GROSS angeregten Forschungen in die Wege geleitet worden, von vorbildlicher und neue

Richtungen gebender Bedeutung werden können, bedarf wohl keines besonderen Beweises. Im Hinblick auf einige im Folgenden erwähnte einschlägige Beobachtungen nach Eisenbahnunfällen muss es weiter als möglich hingestellt werden, dass auch nach dieser Richtung hin das hier behandelte Thema von nicht bloss theoretischer Bedeutung sein kann; dass in anders bedingten Schreckpsychosen ebenfalls Confabulation vorkommen kann, werde ich selbst belegen.

Bei der Besprechung der hier aufgerollten Frage wird man füglich von der Thatsache ausgehen können, dass unter anscheinend gleichen pathologischen Verhältnissen, also z. B. ebensowohl in der Hysterie, wie bei der traumatisch bedingten Amnesie Erinnerungsdefect und Confabulation nicht immer miteinander verknüpft sind; es genügt diese Feststellung jedenfalls schon dazu, den Erinnerungsdefect nicht, wie dies einzelne Autoren thun, als die wesentliche Ursache der Confabulation anzusehen, vielmehr wird man daraus nur den Schluss ziehen dürfen, dass noch besondere Momente in Wirksamkeit treten müssen, wenn es überhaupt zu Confabulation kommen soll. In dem gleichen Sinne verwerthbar sind auch Fälle von KORSAKOW'schem Symptomencomplex, wie der von JOLLY¹ berichtete, in welchem erst in einem späteren Stadium der Krankheit die Confabulation zur Gedächtnisschwäche hinzutrat.

Der erste, der der hier aufgeworfenen Frage als einer besonderen nachgeht, ist WERNICKE; in seinem Grundriss der Psychiatrie scheint er geneigt, die Entstehung der Confabulation auf Traumerlebnisse zurückzuführen; aber eine kurze Erwägung zeigt alsbald, dass, vielleicht vereinzelte Fälle ausgenommen (in dieser Beschränkung hat wohl JOLLY zuerst diese Ansicht geäußert), diese Deutung im Allgemeinen nicht als zutreffend erachtet werden kann; als den wichtigsten Einwand dagegen möchte ich den hinstellen, dass die Confabulation willkürlich provocirt und sozusagen nach jeder beliebigen Richtung hin geleitet werden kann, dass endlich ihr Inhalt oft ausserordentlich rasch und unmittelbar hinter einander wechselt. Tiefer dringt BONHOEFFER² ein; er trennt von den deliranten Confabulationen die hier zu besprechenden Confabulationen, die er durchaus auf eine Stufe mit der beim typischen Alkoholdelirium besprochenen „Verlegenheitsconfabulation“ stellt. Er sieht sie als directe Folge des Gedächtnissausfalles an, hebt aber hervor, dass mit Rücksicht auf den Gegensatz zu anderen Fällen mit Merkfähigkeitsausfall, in welchen die Confabulationen fehlen, noch ein zweites Moment „eine gewisse Attentheit und geistige Regsamkeit“ vorhanden sein müssen. „Die Kranken suchen die durch eine Frage aufgedeckte Gedächtnisslücke durch eine ad hoc confabulirte Ausrede zu verdecken.“

Aber auch diese Ausführungen klären nicht alle Theile des Vorgangs auf, vor allem auch nicht den letzten Grund der Confabulation. Zunächst ist es ganz richtig, dass die während des Delirium tremens zu beobachtenden Confabulationen, die in der That „Verlegenheitsconfabulationen“ sind, den hier besprochenen im Wesen durchaus gleichartig sind; denn jedenfalls spielt auch bei ihnen ein Moment mit, das von anderen Autoren schon hervorgehoben, und

¹ Charité-Annalen. XXII.

² Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. 1901. S. 133.

dessen Wirksamkeit durch die offenbare Disposition der Deliranten dazu verständlich wird, nämlich die Suggestibilität. So spricht BEHR¹ in einem Falle von Confabulation während des afebrilen Initialstadiums einer Pneumonie von dem Einflusse von „Suggestionsfragen“ und² sagt er direct, dass die scheinbar unvermittelt auftretenden Erinnerungsfälschungen durch eine Verknüpfung von thatsächlichen Gedankenreihen und Autosuggestionen entstehen. Nun ist ja die Suggestibilität der Deliranten eine bekannte Thatsache und geht man die Fälle von KORSAKOW'schen Symptomencomplex (bei Polyneuritis, Hirntumoren, primär traumatischer Psychose, Paralyse, seniler und postapoplectischer Demenz) durch, so lässt sich fast immer das Vorhandensein der Suggestibilität, die Wirksamkeit von Suggestionen nachweisen. Ueberblickt man die einschlägigen Beobachtungen, neue hier beizubringen ist wohl überflüssig, so scheint mir das eine festzustehen, dass die spontane Confabulation gegenüber der irgendwie provocirten zurücksteht; es lässt sich weiter leicht zeigen, dass auch schon die einfache Frage, ebenso wie sie beim Deliranten hinsichtlich der Hallucinationen oft suggestiv wirkt, bei dem Kranken, der durch seine Krankheit zu Erinnerungsfälschungen disponirt ist, genügt, solche zu provociren, wie ja schon KRAEPELIN³ darauf hingewiesen, wie der Zuhörer den Gang der Erzählung beständig zu modificiren und zu dirigiren vermag; von neueren Beobachtungen sei nur auf die von MEYER und RAECKE⁴ hingewiesen, wo es deutlich hervortritt, dass die Fragen, die dem Kranken gestellt werden, direct suggestiv wirken; es liegt eben schon in der Frage, ob der Kranke zu einem bestimmten Zeitpunkte etwas erlebt habe, die Suggestion, dass er etwas erlebt haben müsse.

Man wird aber weiter bei dieser Frage auseinander halten müssen die durch den Erinnerungsdefect bedingte Nöthigung die Lücke auszufüllen, und weiter die Neigung zu solcher Ausfüllung, woraus sich gewisse Gesichtspunkte für ein Verständniss der differenten Fälle, je nach dem Eintreten oder Fehlen der Confabulation, ergeben dürften. So sehen wir z. B. in Fällen von traumatischer Amnesie, wo sich unmittelbar an das Trauma der KORSAKOW'sche Symptomencomplex als acute Commotionspsychose (KALBERLAH) anschliesst, die Neigung zur Confabulation ganz besonders hervortreten; in den Fällen einfacher traumatischer Amnesie dagegen kommt es, wie man wohl, ohne gegen die bisherige Erfahrung zu verstossen, sagen kann, äusserst selten zur Confabulation. Man wird annehmen dürfen, dass in jenen Fällen die Neigung zur Confabulation einen ganz besonders günstigen Boden findet, bezw. sich aus diesem heraus entwickelt, und das trifft in der That zu; einerseits ist es die durch das Trauma gesetzte Suggestibilität, auf der es ja beruht, dass der Zustand nach dem Trauma so häufig sich als „hysterisch“ darstellt; weiter die „Bewusstseinstrübung“, deren Bedeutung in der Entwicklung der Erinnerungsfälschungen schon vor Langem KRAEPELIN an der citirten Stelle gewürdigt. Weiter kommt dabei in Betracht

¹ Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVI. S. 948.

² Ebenda. S. 949.

³ Archiv f. Psych. XVIII. S. 218.

⁴ Archiv f. Psych. XXXVII. S. 5 und speciell S. 11.

die in der Commotionspsychose vorhandene Schwäche des Urtheils, deren Bedeutung in diesem Zusammenhange gleichfalls KRAEPELIN¹ neben der lebhaften Phantasie als Voraussetzungen der Confabulation dargelegt hat. Die Stichhaltigkeit dieser Anschauungen wird nun erwiesen durch den Umstand, dass in den gegensätzlichen Fällen, denjenigen mit einfacher traumatischer Amnesie, bei denen eben weder Suggestibilität, noch gesteigerte Phantasiethätigkeit, noch auch Urtheilsschwäche vorliegt, es auch nicht zur Confabulation kommt.²

Eine Stütze findet diese Deutung endlich in dem Vorkommen von Fällen, die man als Uebergang zwischen den hier einander gegenüber gestellten zwei Kategorien traumatischer Amnesie bezeichnen kann und von denen THORBURN³ aus der unmittelbaren Beobachtung der Wirkungen eines Eisenbahnunglückes schöne Beobachtungen mittheilt. Er vergleicht den Zustand zahlreicher Individuen unmittelbar nach dem Unfalle mit einer Art Somnambulismus; die zahlreichen von ihm berichteten Erinnerungsfälschungen, die sie produciren, erklärt er als Autosuggestionen, entstanden während eines der Hypnose ähnlichen Zustandes. So beschreibt er als Folgezustand einer ganz leichten Eisenbahncollision das Auftreten zahlreicher Erinnerungsfälschungen eines Mannes, denen bemerkenswerther Weise von seiner Frau, die ebenfalls bei der Collision betheilig war, nicht widersprochen wurde (also inducirte Erinnerungsfälschungen auf der Basis eines hysterischen Zustandes!); THORBURN will das Ganze durch einen hysterischen Traum erklären und betont selbst die Beziehungen zwischen Trauma und Hysterie.

Aus eigener Erfahrung möchte ich folgenden durchaus ähnlich gearteten Fall aus meiner Klinik mittheilen:

Ein 51jähriger Bauer geräth mit einem anderen in Streit, in welchem er einen Faustschlag an die rechte Kopfseite bekommt, von dem Blutunterlaufungen und Hautaufschürfungen am rechten Auge zurückbleiben; nachdem er sich darüber ein ärztliches Zeugniß hat ausstellen lassen, ist er noch am folgenden Tage anscheinend ganz frei; am Abend dieses Tages läuft er plötzlich davon und wird erschöpft und über Kopfschmerzen klagend aufgefunden; am 3. Tage ist er anfallsweise sehr ängstlich, hallucinirt, dass man ihm allerlei anthun wolle und wird aggressiv gegen die zum Theil verkannte Umgebung; auch damals schon, äussert er (ob bloss einmal, ist fraglich), dass ihn sein Weib geschlagen, während er schon vom zweiten Tage ab von den wirklich erhaltenen Schlägen nichts gesprochen.

Am 7. Tage nach dem Streite zur Klinik gebracht, ist er sehr ängstlich,

¹ Loc. cit. S. 209.

² Die, wenn man so sagen darf, hemmende Bedeutung dieser Factoren tritt namentlich darin so deutlich hervor, wenn man sieht, wie gelegentlich Kranke mit traumatischer Amnesie, und dasselbe gilt auch für die gleichgearteten Fälle von Amnesie nach Erhängungsversuchen, sich vergeblich bemühen, den Erinnerungsdefect auszufüllen; bezüglich der Fälle von traumatischer Amnesie mit Neigung zur Ausfüllung des Defectes vergl. den später citirten Fall von HESS, der eine Bestätigung des obigen Gedankenganges bietet; dass die jetzt neuerlich hervorkommenden Fälle von Amnesie nach Erhängungsversuch mit Neigung zu Confabulation nicht gegen meine Erklärung sprechen, bedarf wohl keines Beweises.

³ Contribution to the surgery of the spinal cord. 1889. S. 193.

klagt über Kopfschmerzen, leugnet Streit gehabt zu haben, die Frage, ob ihn Jemand geschlagen, beantwortet er mit Achselzucken.

Am folgenden Tage, sichtlich im Zusammenhang mit dem Aufhören der als heftig geschilderten Kopfschmerzen, ist er ganz frei und erzählt die Vorgänge, welche zu seiner Verletzung führten, ganz correct.

Am 9. Tage hat er wieder heftige Kopfschmerzen, er ist sehr ängstlich, zeigt verschiedene an den GANSEB'schen Symptomencomplex gemahnende Erscheinungen und erzählt befragt, seine Frau habe ihn geschlagen und davon habe er die Kopfschmerzen. Nach zwei Tagen ist der „Anfall“ wieder vorbei und damit auch die Erinnerung wieder hergestellt. Während des Anfalles keine Stigmata nachweisbar bis auf eine durch die grobe Prüfung wahrscheinlich gemachte Gesichtsfeldeinschränkung, deren genaue Feststellung durch die hochgradige Angst vereitelt wird.

Dem eben von der Hysterie Gesagten stellt sich jedoch in scheinbar widerspruchsvoller Weise die Thatsache entgegen, dass gerade in den hysterischen Zuständen, die ja so vielfach zum Studium von Erinnerungsfälschungen Gelegenheit geben, nicht selten wieder solche, wenigstens zeitweise, vollständig fehlen, ohne dass zunächst dafür eine Erklärung gegeben werden könnte. Für diese letzteren Fälle scheint mir nun das maassgebend, was ich letztlich¹ im Anschlusse an FREUD über die Psychologie des Vergessens bei Geisteskranken erörterte; das Fehlen von Erinnerungsfälschungen in Fällen hysterischer Amnesie erklärt sich aus dem Nichtwissenwollen der Hysterischen, und dieser Umstand macht es verständlich, wenn, anscheinend ganz unvermittelt, neben einander ausführliche Erinnerungsfälschungen mit unausgefüllten Lücken abwechseln. (Dafür, dass etwas Aehnliches auch in nicht hysterischen Zuständen vorkommt, spricht die später zu berichtende Erfahrung von einem alkoholischen Dämmerzustande.)

Man wird also, um das ganze Vorgehende zusammenzufassen, der Neigung, die Gedächtnislücken auszufüllen, nicht bloss die Möglichkeit dazu, sondern auch die Abneigung gegen solche Ausfüllung gegenüber zu stellen haben.²

Wenn nun, wie zuvor in der Anmerkung erwähnt worden, Individuen nach traumatischen oder durch Erhängungsversuch eingetretenem Erinnerungsdefect die Lücke, wenn auch erfolglos, auszufüllen sich bemühen, so ergibt sich schon daraus, dass BONHOEFFER an der früher citirten Stelle der Sache wohl etwas näher auf den Leib rückt in dem Satze „die Kranken suchen die durch eine Frage aufgedeckte Gedächtnislücke zu verdecken“; denn in der That, wie mir scheint, liegt in den dieses Suchen begleitenden psychologischen Umständen, in der Nöthigung zur Ausfüllung, wie schon das Vorgehende zeigt, der Schwerpunkt der hier discutirten Frage.

¹ Archiv f. Kriminalanthropologie. 1905. S. 251.

² In gewissen Fällen wird übrigens das Fehlen von Erinnerungsfälschungen bei Hysterischen auf das fehlende Bedürfniss nach einer Ausfüllung des Erinnerungsdefectes bezogen werden können; psychologisch wird sich dieses Fehlen des Bedürfnisses auf die gleiche Stufe mit der Abneigung zur Ausfüllung stellen lassen.

WEHRUNG¹ rückt der ganzen Sache noch etwas näher, indem er die Pseudoreminiscenzen aus dem unbewussten Bedürfniss der Kranken erklärt, die Lücke auszufüllen; dem stimme ich auch zu, aber ich halte für nöthig, noch näher zu präcisiren, worauf dieses Bedürfniss beruht und worin das Unbewusste dieses Bedürfnisses besteht.

Das erstere beruht nun meines Erachtens auf einer in der Lehre des Gedächtnisses bedeutsamen Erscheinung, nämlich der Localisation in der Umgebung. Wir unterscheiden zweierlei Formen der Localisation eines bestimmten Erlebnisses in der Erinnerung; die zeitliche Localisation und diejenige in der Umgebung, im milieu; die letztere bezeichnet DELBOEUF² geradezu als eine der Grunderscheinungen des Gedächtnisses: „Le souvenir c'est replacer une image présente dans un temps et un milieu“.

Man hat diese Form der Localisation in der Pathologie des Gedächtnisses noch wenig gewürdigt, aber ich möchte nur einige Thatsachen anführen, die zeigen sollen, dass dieser Factor eine wichtige Rolle darin spielt. In einem von mir in der Klinik beobachteten Falle von Puerperalpsychose mit hochgradiger Störung des Gedächtnisses liess sich bei gelegentlicher Besprechung der Lebensschicksale der Kranken unmittelbar nachweisen, wie sie, an der Krücke des allgemeinen Hintergrundes ihrer Erinnerungen ihre Lebensgeschichte aus der Zeit ihrer Krankheit gleichsam reconstruirte. Weiter wäre hier einer Beobachtung von CARPENTER³ zu gedenken; derselbe berichtet einen Fall von seniler Schwäche der Merkfähigkeit, der dadurch ausgezeichnet war, dass die Erinnerung an einzelne Personen in der ihnen eigenthümlichen Umgebung nicht gestört war, während sie in fremder Umgebung nicht erkannt wurden. Die gleiche Störung zeigt ein Kranker HEILBRONNER's⁴, dessen Verhalten er folgendermaassen resumirt: „Er kennt und gebraucht diejenigen Gegenstände richtig, die für den täglichen Gebrauch von Nutzen sind — aber nur, solange sie ihm in der gewohnten Weise und insbesondere unter allen gewohnten Nebenumständen gereicht werden; unter ungewohnten Verhältnissen vermag er auch mit diesen nichts anzufangen“. Und dass etwas ähnliches auch in Verbindung mit Dämmerzuständen vorkommt, möchte ich durch nachstehende Beobachtung erhärten. Es handelt sich um einen Mann, der in einem wahrscheinlich durch Alkohol ausgelösten Dämmerzustande am Schlusse einer Fugue zur Klinik kam mit der Behauptung, er sei der päpstliche Nuntius und eben von Rom zurückgekehrt. Als man ihm seinen Namen vorhält, sagt er „ich kann mich nur erinnern, ihn sehr gut gekannt zu haben“ und giebt nach Ablauf des Dämmerzustandes an, er wusste dass der Name „MÜLLER“ mit ihm in enger Beziehung stehe, wusste aber nicht, was damit; er vergleicht es damit, dass man verschiedene Dinge namentlich Personen im Leben erkennt, dass man etwas davon weiss, aber sich nicht erinnern kann, wohin sie einzureihen sind; er berichtete dann noch weiter, dass, als man ihn

¹ Archiv f. Psych. XXXIX. S. 652.

² Le sommeil et le rêve. 1883. S. 208.

³ Princ. of mental physiology. VI. 1881. S. 445.

⁴ Ueber Asymbolie. 1897. S. 16.

in der ersten Zeit des Dämmerzustandes nach seinem Bruder fragte, er diesen wohl deutlich in der Vorstellung gehabt habe, er habe aber alles andere von ihm abstrahirt, er war so wie „*losgelöst von allem anderen*“.

Das Bedürfniss dieser örtlichen Localisation¹, das Bedürfniss nach Ausfüllung des diese Localisation betreffenden Defectes ist es nun, welches die Kranken zur Confabulation führt; jedes erinnerte Erlebniss hat sich normaler Weise auf dem bestimmten Hintergrunde eines Panoramas von Eindrücken abgespielt, das mit dem Erlebniss eine Art Ganzes bildet; daraus resultirt unter bestimmten Verhältnissen die Neigung, ja die Nöthigung eine, etwa durch Suggestion oder Autosuggestion in die Vergangenheit projecirte, Vorstellung mit einem solchen „*Hofe*“ von Eindrücken zu umgeben und dieser Vorgang ist eben ein Hauptantheil der Confabulation.

Dass dieses Bedürfniss ein unbewusstes ist, ergibt sich aus einer dem psychischen Leben überhaupt zukommenden Grunderscheinung, von der HÖFFDING² handelt. Er spricht dort von dem „*Bedürfniss*“ des gesunden Gehirns, die Energie auf die Vorstellungsthätigkeit zu verwenden. „*Jede auftauchende Empfindung oder Vorstellung leitet das Vorstellungsbedürfniss in einer bestimmten Richtung, den Gesetzen der Association gemäss. Jede Vorstellung wird daher, wenn die Energie des Bewusstseins nicht geschwächt ist, Reihen von Vorstellungen in Bewegung setzen*“. Daraus nun entspringt meines Erachtens das Bedürfniss nach breiter Ausfüllung der Gedächtnisslücken. Man kann das Ganze auch mit anderen psychophysischen Vorgängen in berechtigte Analogie bringen; so mit der Ausfüllung des blinden Flecks, die nach WUNDT durch einen centralen Process erfolgt, der als Einbildungskraft (VOLKMANN, HELMHOLTZ) bezeichnet wird.³

HÖFFDING schränkt seine Ausführung allerdings durch die Beziehung auf die nicht geschwächte Energie des Bewusstseins ein und man könnte da einen Einwand gegen meine Deutung schöpfen; aber abgesehen davon, dass ihm entsprechende pathologische Beobachtungen nicht vorschweben, ist darauf zu erwidern, dass es im Hinblick auf die zuvor nach KRAEPELIN angeführten Grundlagen für die Genese der Erinnerungsfälschungen sehr wahrscheinlich ist, dass es auch in pathologischen Fällen „*ein Bedürfniss*“, wie H. sagt, „*giebt, die Energie auf die Vorstellungsthätigkeit zu verwenden*“. Wenn immer wieder in der Darstellung der Confabulation von der Neigung zu einer solchen gesprochen wird, so fällt diese zum Theil eben mit dem „*Bedürfniss*“ von HÖFFDING zusammen; dass dabei vielleicht eine gesteigerte Energie des Bewusstseins mit concurrirt, sei nur nebenbei bemerkt.

Mit der hier gegebenen Darstellung von der Bedeutung der Suggestion und

¹ SOLLIER, Le problème de la mémoire. 1900. S. 31: „*Pour localiser un souvenir, il faut forcément que je le place entre deux autres contigus dans le temps*.“ Das, was SOLLIER hier von der zeitlichen Localisation sagt, gilt m. E. auch für die örtliche.

² Vierteljahrsschr. f. wissenschaftl. Philos. XIII. 1889. S. 445.

³ „*Die productive Einbildungskraft der Seele bringt da etwas hinzu, wo physiologischer Weise Lücken in unserem Gesichtsfelde vorhanden sind*.“ WILBRAND: Die Seelenblindheit. 1887. S. 71.

der Localisation der Erinnerungen stimmt auch sehr schön, was Hess¹ zur Erklärung der durch wiederholte Erzählungen Anderer behobenen Amnesie nach Trauma sagt. „Wenn jemand erst einmal die Ueberzeugung hat, dass er alles weiss vom eigenen Erleben her, dann muss der Weg der Erinnerung auch bis zum Ausgangspunkte führen, es kann sich nicht dicht vor diesem Punkte ein breiter Graben finden, dessen Ueberspringung unmöglich wäre“.

Im Vorstehenden glaube ich, wenn auch nur skizzenhaft den Gegenstand meines Themas insoweit erschöpft zu haben, als es die Psychologie der vorwiegend provocirten Confabulationen betrifft; doch erscheint es nach dem Dargelegten sehr wahrscheinlich, dass auch in der Genese der spontanen Confabulation ähnliche Momente maassgebend sind. Auf die Psychologie des Inhaltes der Erinnerungstäuschungen einzugehen, habe ich keine Veranlassung; ich will nur bemerken, dass, soweit derselbe nicht durch Träume, Delirien oder sonst wie beeinflusst ist, in der Fälschung der Aussagen, gerade so wie dies Gross für die normale Erinnerungsfälschung dargestellt, sichtlich die auf Gewohnheit gegründeten Voraussetzungen die Hauptrolle spielen; ich halte es für überflüssig, das hier noch besonders an Beobachtungen darzulegen und will nur als Beispiel auf den Fall von KALBERLAH² hinweisen, in welchem die Erzählungen eines an acuter Commotionspsychose Leidenden meist an seine Thätigkeit anknüpfen und er nur schwer zur Erzählung andersartiger Begebenheiten zu bringen ist und KALBERLAH selbst später noch von der Tendenz des Kranken schreibt, den Defect in plausibler Weise auszufüllen.³

II. Referate.

Anatomie.

- 1) Ueber die Facialiskerne beim Huhne, von Prof. K. Kosaka und Assistent K. Hiraiwa. (Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXV. S. 57.) Ref.: Otto Marburg.

Experimentelle Untersuchungen an Hühnern ergaben zunächst bei den cerebralsten Vestibularisfasern beginnend und bis in die Gegend des motorischen Trigeminskernes reichend einen Hauptkern des Facialis; ventrolateral in der Medulla gelegen, besteht er aus multipolaren, 10—38 μ grossen Ganglienzellen; seine Grösse ist individuell überaus verschieden. Er versorgt den Hautmuskel des Halses, den Subcutaneus colli.

Ein zweiter Kern, dorsomedial vom ersten gelegen, ist weit kleiner sowohl in frontaler als sagittaler Ebene, besteht aus kleineren, dem Hauptkern ähnlichen Zellen. Dieser, „der Nebenkern“, steht nach experimentellen Forschungen mit dem M. mylohyoideus posterior (stylohyoideus) in Beziehung.

Interessant ist ein dritter Kern, wiederum dorsomedial von den ersterwähnten gelegen. Er ist in sagittaler Richtung nur um wenig kleiner als der Haupt-

² Monatschr. f. Psych. u. Neur. XV. S. 252.

¹ Archiv f. Psych. XXXVIII. Heft 2.

³ Auf die Verwerthbarkeit einzelner der hier dargelegten Gesichtspunkte in der Lehre gewisser, neuerlich studirter Erscheinungen, des pathologischen Einfalles (BONHOEFFER), der pathologischen Träumerei, gewisser Formen des pathologischen Rauschzustandes (mihi) will ich hier nur verweisen.

kern, doch sind seine Zellen (10—34 μ im Längsdurchmesser) dichter gefügt als die des Hauptkernes. Er versorgt, wie schon sein Name sagt, den *M. digastricus*.

2) **Bemerkungen über das ventrale Haubenfeld, die mediale Schleife und den Aufbau der Brücke**, von Dr. Rudolf Hatschek. (Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Institut. XI. 1904. S. 128.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Nach kritischer Sichtung der über das ventrale Haubenfeld mitgetheilten Thatsachen, beschreibt Verf. an einem besonders geeigneten Object (*Phoca vitulina*) ein diesem Gebiet angehöriges Bündel. Sein Ursprung — es lässt sich bis in die Trigeminebenen verfolgen — ist ungewiss. Es zieht von der ventralen Spitze des Bindearms, mit dem es ebenso wenig in Beziehung steht, wie mit der medialen Schleife, dorsal von letzterer zur Mittellinie und bildet dort eine Kreuzung — ventrale Haubencommissur —. Danach vermehren ihre Fasern anscheinend das Areal der medialen Schleife und lassen sich weiter nicht mehr genau verfolgen. Aehnliches findet sich bei Nagern (Maus, Blindmaus). Es scheint sich hier um ein selbständiges System zu handeln, das weder mit dem Bindearm, noch mit der ventralen Kleinhirnthalamusbahn, noch auch mit dem Trigenus Beziehungen hat.

Weiters werden Details über das *Corpus parabigeminum* und seine Faserung mitgetheilt. Dorsale Fasern verlieren sich ins tiefe Mark des vorderen Vierhügels, ventrale lassen sich bis an die lateralen Brückenkerne verfolgen, mediale gelangen ins Haubenfeld; dies ist sehr deutlich beim Schweine.

Interessant sind die vergleichenden Angaben über die mediale Schleife und die Brückenfaserung.

Es zeigt sich, dass bei Thieren mit Ueberwiegen der Musculatur des hinteren Körperabschnittes der mediale Theil der medialen Schleife besonders entwickelt ist, während bei solchen mit Ueberwiegen der Musculatur der vorderen Körperhälfte eine stärkere Entwicklung des lateralen Schleifentheils statthat. Es entspricht das den Meynert'schen Anschauungen und bestätigt die Lehre von den Functionen und der Lage des Goll'schen bzw. Burdach'schen Stranges.

Durch ähnliche Vergleiche zeigte sich, dass bei allen Thieren das *Stratum superficiale* der Brückenquersfasern mit den dazugehörigen Kernen relativ gut entwickelt ist; dass mit der Zunahme der Grosshirnentwicklung sich eine solche des *Stratum profundum* bzw. *complexum* ausbildet. Daraus geht hervor, dass die phylogenetische älteste Verbindung — Kleinhirnbrücke — durchs *Stratum superficiale pontis* erfolgt, während die jüngere Grosshirnbrücke durch die tieferen Schichten repräsentirt wird.

3) **Zur Kenntniss der Grosshirnfaserung und der cerebralen Hemiplegie**, von M. Probst in Wien. (Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. der Wissensch. in Wien. Mathem.-naturw. Classe. CXII. 3. Abth. 1903. December.) Autoreferat.

In der Arbeit werden auf Grund anatomischer, physiologischer, experimenteller und pathologisch-anatomischer Studien neue Befunde über eine Reihe von Leitungsbahnen des Grosshirns mitgetheilt. Es wird, wie schon in früheren Arbeiten des Verf.'s, neuerdings ausführlicher nachgewiesen, dass das untere Längsbündel aus Sehhügelrindenzfasern besteht und die centrale Sehbahn darstellt, die in die *Fissura calcarina* einmündet. Ferner wird das occipitale mediale Sagittalmark, das aus Rindensehhügel Fasern besteht, beschrieben, die Associationsbündel des Hinterhauptlappens, die bisher irrthümlich gedeutet wurden, der Stabkranz und die Associationsfasern des Stirnhirns. Die Balkenfaserung wird genau beschrieben und neue Thatsachen werden mitgetheilt, das Bogenbündel und das Hakenbündel, die Faserung der äusseren Kapsel und das subcallöse Marklager wird ausführlich behandelt, ebenso die Faserung der Zwiinge, der *Taenia thalami* und der Linsenkernschlinge. Zum Schlusse werden noch Mittheilungen über die Faserung des

rothen Kernes, des Luys'schen Körpers, des Corpus mammillare, der Schleife, der Pyramidenschleife, der Zwischenhirn-Olivenbahn und des Bindearmes gebracht. An der Spitze der Arbeit wird ein menschliches Gehirn, in dem der Sehhügel und die innere Kapsel durch eine alte Gehirnblutung zerstört waren, an der Hand lückenloser Serienschritte durch das ganze Gehirn beschrieben und die daraus folgenden klinischen und pathologisch-anatomischen Ergebnisse geschildert.

Von den Ergebnissen seien nur einige angeführt:

1. Nach Zerstörung der Pyramidenfasern tritt beim Menschen stets eine dauernde Lähmung ein, während beim Thiere keine grobe motorische Lähmung zustande kommt, da hier die motorischen Haubenbahnen eine bedeutende Rolle spielen, während beim Menschen die Pyramidenbahn die grösste Bedeutung erlangt hat.

2. Die hemiplegische Contractur, sowie die beschränkte Wiederkehr der activen Bewegung in gelähmten Gliedern ist auf die Fortwirkung noch erhaltener Pyramidenfasern und der motorischen Haubenbahnen zurückzuführen, nach Zerstörung des ganzen Sehhügels und der inneren Kapsel fehlen sie aber und es bleibt dauernd eine schlaffe, complete Lähmung.

3. Durch Zerstörung des ganzen Sehhügels werden beim Menschen dauernde Sensibilitätsstörungen (Seelenlähmung) erzeugt, während beim Thiere diese vorübergehend sind.

4. Im medialen Sehhügelkern kann ein „mimisches“ Centrum nicht angenommen werden.

5. Der cerebrale Muskelschwund tritt nach Zerstörung des Sehhügels auf und ist auf die Veränderungen der Vorderhornganglienzellen zurückzuführen.

6. Das untere Längsbündel besteht aus Stabkranzfasern und stellt aus Sehhügel-Rindenzfasern die centrale Sehbahn dar, die in der Fissura calcarina sich aufsplittert, während die sog. Gratiolet'sche Sehstrahlung aus Rindensehhügel- und Rindenzweihügel Fasern besteht.

7. Die bisher angenommenen groben Associationsbündel des Stirnhirns und Hinterhauptirns, sowie das Bogenbündel und Hakenbündel finden durch secundäre Degeneration und durch Markscheidenbildung keine Bestätigung.

8. Das netzförmige Stabkranzbündel von Sachs besteht nicht aus Associations-, sondern Projectionsfasern.

9. Im Hirnschenkelfuss existirt ausser dem Pyramidenantheil ein frontaler, temporaler und occipitaler Rindenantheil.

10. Die Balkenfasern biegen am äusseren Winkel des Ventrikels winkelig zu den Randwindungen, ebenso bei ihrem Austritte aus dem Tapetum winkelig zum Gyrus supramarginalis und zu den Schläfewindungen um, sowie auch in ihrem Verlaufe zur 3. Stirnwindung.

11. Der Balken bildet im „balkenlosen“ Gehirne ein Längsbündel.

12. Das Tapetum des Hinterhornes wird von Balkenfasern gebildet.

13. Das subcallöse Marklager besteht nur aus kurz durchlaufenden Fasern und bildet kein Stirnhirn-Hinterhauptbündel.

14. Die Zwingge enthält auch lange Fasern, die durch die ganze Länge der Zwingge degenerativ verfolgt werden können.

15. Die Taenia thalami besteht hauptsächlich aus Fasern der beiden Ganglion habenulae zum Riechfeld.

16. Gewölbe, Zwingge und Sehstreifen stehen mit Wahrscheinlichkeit mit dem Geruchsinn in Zusammenhang.

17. Die Linsenkernschlinge entsendet ein Bündelchen als Fasciculus tuberculi, das aus gekreuzten Hauben-Sehhügel Fasern besteht.

18. Der rothe Kern besitzt keine Rinden-Sehhügel Fasern.

19. Die Pyramidenschleife besteht aus dem Bündel vom Fuss zur Schleife und

aus dorsal vom Hirschenkelfuss gelegenen Pyramidenfasern. Jede Pyramide entsendet auch Fasern zum gleichseitigen Seitenstrang.

20. Die centrale Haubenbahn entspringt im rothen Kern oder dessen unmittelbarer Umgebung und nicht im Linsenkern.

Physiologie.

4) **Physiologische Untersuchungen am Hund**, von G. Bikes und Ad. Gizelt. (Pflüger's Archiv. CVI. S. 43.) Ref.: Th. Ziehen (Berlin).

Die 1. Untersuchung beschäftigt sich mit der Ermittlung des Ursprunges sensibler Nervenfasern mit Hilfe der Methode der reflectorischen Blutdrucksteigerung. Die Einzelheiten der Versuchsanordnung sind im Original nachzulesen. Die Verf. schliessen aus ihren Versuchen, dass bei dem Hunde die sensiblen Fasern des N. cruralis in die 4., 5. und 6. lumbale Hinterwurzel, des N. ischiadicus (am Trochanter und Foramen ischiad.) in die 6. und 7. lumbale und 1. sacrale Hinterwurzel, des N. tibialis in dieselben Hinterwurzeln, des N. peroneus in die 6. und 7. lumbale Hinterwurzel und des N. obturatorius in die 4. und zum Theil auch 5. lumbale Hinterwurzel gelangen.

In einer 2. Abhandlung versuchen die Verf. den Ursprung des motorischen Antheils der Nerven für die Hinterextremität experimentell festzustellen. Sowohl bezüglich der Methode wie bezüglich der Ergebnisse muss auf das Original verwiesen werden (tabellarische Zusammenstellung S. 50). Jedenfalls ergibt sich, dass auch bei dem Hunde jede Vorderwurzel „Fasern der heterogensten Art und Function in sich birgt“.

In einer 3. Untersuchung fanden die Verf., dass in 18 Versuchen (unter 21) bei dem Hunde die Ausschaltung der 5. lumbalen Hinterwurzel (theils mit, theils ohne Ausschaltung der Vorderwurzel) vom Verschwinden des Patellarreflexes gefolgt war. In 3 Versuchen verursachte Unterbindung der 4. Lumbalwurzel Verschwinden des Patellarreflexes. Der motorische Schenkel des Patellarreflexbogens scheint bei dem Hunde in der 4. und 5. lumbalen Vorderwurzel zu verlaufen.

Eine 4. Abhandlung enthält einige kurze, aber interessante Mittheilungen über die Hautreflexe.

5) **Ueber gleichzeitige elektrische Reizung zweier Grosshirnstellen am ungemessenen Hunde**, von Arthur Baer. (Pflüger's Archiv. CVI.) Ref.: Ziehen.

Verf. hat die Reizung der Hirnrinde des Hundes nach der von Ewald und Talbert angegebenen Methode (mit geringen Modificationen) vorgenommen. Bei Reizung einer Rindenstelle fielen die Ergebnisse durch den ausserordentlichen Mangel an Gesetzmässigkeit auf. Aus der Zusammenstellung der Ergebnisse der einfachen Reizung, welche Verf. in 20 Sätzen giebt, sei Folgendes hervorgehoben: Ein Gesetz darüber, dass constant ein bestimmter Punkt die grösste oder geringste Erregbarkeit besitzt, lässt sich nicht aufstellen. In Folge von Erregbarkeitsschwankungen kann ein „Centrum“ sich im Verlauf des Versuches erheblich verschieben (z. B. um 4—5 mm). Nach längerer Reizung sinkt die Erregbarkeit, andererseits kann zuweilen durch Summation verschiedener kurz aufeinanderfolgender Reize eine anfangs nicht vorhandene Erregbarkeit hervorgerufen werden. Auch bei der Application des Minimalstromes sollen öfters Reizeffecte an verschiedenen Muskelgruppen, z. B. am Vorder- und Hinterbein eintreten; in diesem Falle sind die Bewegungen der beiden Extremitäten gewöhnlich gleichartig. Manchmal verliert eine Stelle, die regelmässig isolirte Zuckungen einer Extremität, z. B. des Vorderbeines, geliefert hatte, ihre Wirksamkeit; nach einer Weile stellt sich dieselbe wieder her, und zwar unter Umständen mit ganz anderem Effect, so

dass z. B., wenn es sich vorher um das Vorderbein handelte, später nach der Wiederherstellung der Erregbarkeit das Hinterbein zuckt. Von bestimmten „Centren“ werden manchmal nicht die von diesen abhängigen Reactionen erhalten, z. B. vom Gebiet für die Nackenmusculatur Extremitätenzuckungen u. s. f. Auch sollen sich manchmal schon bei dem Minimalstrom Zuckungen der ungekreuzten Seite einstellen, entweder dieser allein oder zugleich mit der gekreuzten Seite, die dann in der Regel überwiegt. — Unwirksame Punkte können wirksam werden, wenn man den umgekehrten Strom applicirt; die Punkte werden dann eventuell auch für die ursprüngliche Stromrichtung erregbar. Unipolare Reizung wirkt intensiver als bipolare. Anode und Kathode haben bald gleiche, bald verschiedene Wirksamkeit in Bezug auf das Auftreten, die Intensität oder Art der Zuckung; bestimmte Regeln ergaben sich hierfür nicht. Der Inductionsstrom wirkt manchmal noch, wenn die Wirkung des constanten Stromes schon erloschen ist. — Oft ist die Haltung des Kopfes dafür entscheidend, ob eine Zuckung überhaupt, bezw. in welchen Muskelgebieten eine solche eintritt.

Bei gleichzeitiger Reizung zweier nahe benachbarter Rindenstellen fand Verf. sowohl bahnende wie hemmende Wirkungen. Die gleichzeitige Reizung wurde in diesen Versuchen so ausgeführt, dass abwechselnd der eine Strom eine Weile geschlossen blieb („Bestandstrom“), während deren mit dem zweiten Strom ein kürzerer Reiz applicirt wurde („Reizstrom“). Bei gleichzeitiger Reizung zweier entfernt von einander liegenden Stellen wurden gleichfalls Beeinflussungen beobachtet, welche denen von Babnoff und Heidenhain, Wedensky u. A. an die Seite zu stellen sind. Bemerkenswerth ist namentlich, dass auch Stellen mit verschiedenem Reizungserfolg solche gegenseitige Beeinflussungen ausüben können.

Bei Reizung der Sehsphäre beobachtete Verf. dieselben Reizeffekte wie Steiner, ausserdem aber zuweilen auch, wie dies bereits Ewald beschrieben, „deutliche denjenigen der motorischen Zone conforme Zuckungen“. Auch die hinteren Hirngebiete sollen dieselben enormen Schwankungen der Erregbarkeit zeigen wie die eigentliche motorische Zone. Bei gleichzeitiger oder in kurzen Zwischenräumen aufeinanderfolgender Durchströmung der motorischen Zone und der gleichseitigen oder der gekreuzten Sehsphäre ergaben sich gleichfalls Beeinflussungen. Insbesondere gelingt es, eine der „unerregbaren“ Zone zugehörige Rindenstelle dadurch erregbar zu machen, dass man auf eine zweite an und für sich erregbare Stelle gleichzeitig oder kurz vorher einen kurzen Dauerstrom einwirken lässt.

Aus allen seinen Versuchen schliesst Verf., dass alle Theile der Gehirnoberfläche durch eine ausgedehnte netzförmige Verbindung untereinander in Beziehung stehen.

Ref. möchte nur kurz hinzufügen, dass der Ausfall der Beobachtungen des Verf.'s gewiss zum Theil der Ewald-Talbert'schen Versuchsmethode zuzuschreiben ist. Diese gestattet eine exacte Localisation des Reizes nicht, wie denn auch der Verf. zugiebt (S. 536), dass die Contactverhältnisse des Conus mit der Hirnoberfläche veränderlich sind. Wenn ich daher auch die physiologische Exactheit der Reizungen nach dieser Methode etwas skeptisch beurtheile, so möchte ich andererseits die Bedeutung der nach dieser Methode angestellten Versuche für die Gehirnpathologie hervorheben. Die Methode ahmt, insofern die Reizung bei dem ungesesselten, unbetäubten, event. frei umherlaufenden Thier stattfindet, sehr getreu den Reizzustand nach, welcher bei einer corticalen Herderkrankung vorliegt.

6) Ueber tripolare Nervenreizung und über die Entartungsreaction bei ermüdeten Nervenmuskelpräparaten, von W. Achelis. (Pflüger's Archiv. CVI. S. 329.) Ref.: Th. Ziehen (Berlin).

Die Untersuchungen des Verf.'s haben insofern Interesse, als sie vielleicht

den scheinbaren Widerspruch zwischen dem Pflüger'schen Zuckungsgesetz und den Beobachtungen über galvanische Nerven- und Muskelreizung bei dem lebenden Menschen beseitigen und namentlich auch die Bedeutung der Entartungsreaction aufklären können. Verf. findet — übrigens in Uebereinstimmung mit älteren Versuchen Filehne's —, dass bei tripolarer Reizung auch das Frosch-Nervenmuskelpräparat jedes Mal die menschliche Zuckungsformel zeigt. Auf den anprechenden theoretischen Erklärungsversuch des Verf.'s kann hier nur hingewiesen werden. Um nun durch die gleiche tripolare Versuchsanordnung auch experimentell am Frosch-Nervenmuskelpräparat ein der Entartungsreaction entsprechendes Verhalten hervorzurufen, versuchte es Verf. vergeblich mit Durchschneidungen und Curarevergiftung, wohl aber führten Ermüdungsversuche zum Ziel. Die Ermüdung wurde durch faradische Tetanisierung erzielt. Nach dieser Ermüdung wurde stets — einerlei ob tripolar oder bipolar gereizt wurde — eine Umkehr der Zuckungsformel beobachtet. Da nun auch eine gewisse Uebererregbarkeit constatirt werden konnte und ein in die Länge gezogener Zuckungsverlauf bei dem ermüdeten Muskel schon lange bekannt ist, so ist damit wenigstens die partielle Entartungsreaction experimentell hergestellt. Bisweilen gelang es auch durch Ermüdung totale Entartungsreaction zu erzielen (Unerregbarkeit bei indirecter Reizung u. s. w.). Verf. glaubt die Zuckungsformel der Entartungsreaction auf Grund dieser und anderer Versuche dahin zusammenfassen zu können, dass das Entstehen bezw. Vergehen des Elektrotonus an der vom Muskel entfernten Elektrode weniger wirksam ist, als an der dem Muskel aufliegenden. Daraus müsse folgert werden, dass in den Fällen von Entartungsreaction die Peripherie des Nervenmuskelapparates, d. h. die im Muskel gelegenen Nervenenden bezw. die Muskelfaser selbst, durch den directen Reiz, welcher durch das Auftreten und Verschwinden des polarisirenden Stromes gebildet wird, noch gut erregbar ist (AnSZ und KOeZ), dass sie dagegen dem indirecten Reiz gegenüber, welcher ihr von der höher oben am Nerven gelegenen Reizstelle aus auf der Nervenbahn zugeleitet sein müsste, sich als weniger erregbar erweist (KSZ und AnOeZ). In analoger Weise wie bei den Ermüdungsversuchen wäre auch in den klinischen Fällen von Entartungsreaction der eigentliche Grund für das Zustandekommen derselben in einer Störung der Nervenleitung zu sehen, welche ihren Sitz im Nervenendorgan hat, und welche bewirkt, dass die peripheren Gebilde (Muskel oder Nervenendorgan) auf die natürliche Erregung nicht mehr oder schwerer ansprechen, dagegen noch künstlich durch Oeffnung und Schliessung des constanten Stromes in Erregung versetzt werden können.

7) **Die pseudomotorische Function der Hirnrinde**, von Dr. Richard Stern. (Leipzig-Wien 1904, Franz Deutike. 27 S.) Ref.: J. Poensgen (Dresden).

Verf. sucht darzustellen, dass zwischen motorischen und sensorischen Gehirnzellen kein wesentlicher functioneller Unterschied bestehe. Bei der motorischen findet keine centrifugale Reizfortleitung statt, sondern die motorische Gehirnzelle ist nur im Stande, in der ihr constant vom Muskel zuflussenden „neuromusculären Energie“ durch Aenderung ihres Leitungswiderstandes Stromschwankungen hervorzurufen, die die Muskelfaser zur Contraction erregen. Wir haben also hier zwar eine centrifugale Fernwirkung, aber nur eine centripetale Leitung.

Die Fähigkeit, ihren Leitungswiderstand zu ändern, kommt aber auch der sensiblen Zelle zu. Einen geringen Leitungswiderstand finden wir bei den Zellen, welche den Reiz fortleiten, z. B. im Rückenmark oder beim subcorticalen Handeln, einen grossen dann, wenn der Reiz uns zum Bewusstsein kommt. Die Aenderung des Leitungswiderstandes der sensiblen Zelle soll nun so zu Stande kommen, dass der den peripheren sensiblen Endapparat, z. B. Retina, treffende Reiz im Nerven eine Stromschwankung bewirkt, auf die die Ganglienzelle mit einer „Quasi-Con-

traction“, d. h. einer Strukturveränderung antwortet; letztere ist die Ursache der Aenderung des Leitungswiderstandes.

Verf. glaubt durch diese Theorie zu einem für alle Ganglienzellen gültigen Functionsgesetz gekommen zu sein.

Psychologie.

8) Aufnahmen des geistigen Inventars Gesunder als Maassstab für Defectprüfungen bei Kranken, von Dr. Ernst Rodenwaldt in Breslau. (Monatschrift f. Psych. u. Neur. XVII. Ergänzungsh.) Ref.: Probst (Wien).

Der Verf. hat sich der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, Prüfungen des Wissensbestandes bei Gesunden als Maassstab für die Defectprüfung bei Geisteskranken vorzunehmen. Er verwendete dazu das ziemlich gleichartige Material der Rekruten eines Kürassierregimentes, wobei die höheren und untersten Schichten der Bevölkerung ausfielen.

Das Resultat der Untersuchungen ergab im allgemeinen einen unerwarteten Tiefstand des geistigen Inventars, wie man es sonst bei Defectprüfungen zur Diagnose von Imbecillität, Dementia praecox, Paralyse u. s. w. als charakteristisch für krankhafte Zustände annimmt. Das geistige Inventar ist im allgemeinen so gering, dass man überall gefasst sein muss auf die scheinbar unmöglichsten Lücken zu stossen. In der Psychiatrie kann jedenfalls eine reine Prüfung des Wissensdefectes nicht verwendbare Resultate ergeben, denn jeden Defect des Wissens kann man auch beim Gesunden erwarten, und zwar bei Dingen, die dem Gebildeten zum selbstverständlichen Inventar des Volkes zu gehören scheinen. Eher lässt sich aus der Art der Reaction ein Schluss auf die Begabung machen. Aus der Art, wie die Leute über ihren Besitzstand orientirt oder nicht orientirt sind, lässt sich wohl vorsichtig eine Scheidung zwischen Begabten und Unbegabten machen.

In forensischer Beziehung hebt Verf. mit Recht hervor, dass Rekruten, die zur Bestrafung kommen, psychiatrisch untersucht werden sollen, damit nicht, wie so häufig, geistige Defectzustände übersehen werden.

Es wäre wünschenswerth und dankenswerth, wenn die Arbeit des Verf.'s Anregung zu ähnlichen Untersuchungen gebe.

Pathologische Anatomie.

9) Colorazione positiva delle fibre nervose nella fase iniziale della degenerazione primaria e secondaria, sistematica or diffusa del sistema nervoso centrale, per A. Donaggio. (Riv. sper. di Freniatr. XXX. Fasc. 1) Ref.: Merzbacher (Heidelberg).

Verf. benutzt die empirisch gefundene Thatsache, dass degenerirende Fasern nach intensiver Färbung weit resistenter gegen alle Processe der Entfärbung sind, um eine neue Methode aufzustellen, die ihm scheinbar recht hübsche Resultate an klinischem und experimentell pathologischem Materiale liefert. Die in Chromsalzen gehärteten Stücke werden in wässriger Hämatoxylinlösung gefärbt, mit einem Metallsalze — am besten bewährte sich ammoniakalisches Zinnchlorür — gebeizt und nach Pal differenzirt. Beizung und Differenzirung können gleichzeitig angewandt werden, wenn man (Modification III des Autors) nach der Färbung mit Hämatoxylin die Schnitte in eine 10—20% Eisenchloridlösung bringt. — Die Methode soll nach Angaben des Autors folgende Vorzüge besitzen 1. giebt sie schon dann Resultate, wenn die Marchi-Methode noch versagt, 2. stellt sie eine positive Methode dar, 3. ist sie die einzige Methode, die Veränderungen an den Nervenfasern zeigt, die durch eine langsame Atrophie derselben — also keinen Zerfall — gekennzeichnet sind, einen Process, den man

als Wirkung gewisser Intoxicationsprocesse auftreten sieht, und die Verf. als erstes Stadium der primären Degeneration auffasst, 4. ist die Methode auch an Material anwendbar, das monatelang in Chromsalzen gehärtet worden ist.

10) **Degenerazioni secondarii sperimentali (da strappo dello sciatico) studiate col metodo di Donaggio per le degenerazioni — prima e seconda note, per L. Lugiato.** (Riv. sper. di Fren. XXX. S.135.) Ref.: Merzbacher.

Die neue Methode Donaggio's (s. vor. Referat), um degenerirende Fasern auf Grund der Resistenz derselben gegen alle Entfärbungsprocesse nachzuweisen, ist vom Verf. an Kaninchen geprüft worden, denen der Ischiadicus der einen Seite herausgerissen worden ist. Verf. kommt zu dem Resultate, dass die neue Methode bereits 32 Stunden nach der Operation deutliche positive Resultate giebt, während die Marchi-Methode erst nach 72 Stunden Veränderungen erkennen lässt. Bis zum 30. Tage nach der Operation lassen beide Methoden identische Bilder erkennen; von da ab wird der Werth der Donaggio'schen Methode geringer, während die Marchi-Methode bis zum 90. Tage gute Resultate bietet. — Was die Veränderungen der Operation anbetrifft, so sind dieselben fast ausschliesslich nur auf der verletzten Seite anzutreffen, contralaterale gröbere Veränderungen sind auf Zufälligkeiten der Operationen zurückzuführen. Die neue Methode lässt erkennen, dass zunächst der Axencylinder, dann erst später die Markscheide in Mitleidenschaft gezogen wird. Eine Anzahl von Figuren und farbigen Reproductionen illustriren die an 21 Kaninchen gewonnenen Resultate.

Pathologie des Nervensystems.

11) **Die nervösen Erkrankungen der Harnröhre und der Blase,** von Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart. (Handbuch der Urologie, herausgeg. von Dr. A.v.Frisch u. Dr. O. Zuckerkandl. Wien 1904, Hölder.) Ref.: O. Marburg.

Seit dem Erscheinen des grundlegenden Werkes von v. Frankl-Hochwart-Zuckerkandl über diesen Gegenstand in Nothnagel's Handbuch, sind die dort niedergelegten Lehren vielfach gestützt, aber auch modificirt und erweitert worden; und dies nicht in letzter Linie von dem Autor selbst, so dass eine neuerliche zusammenfassende Darstellung des gesammten vorliegenden Materiales, insbesondere das Interesse des Spezialisten erregen wird.

Gestützt wurden vorwiegend die Lehre der Entstehung des Harndranges aus dem Contractionsgefühl der Blase, die Bedeutung des inneren Sphinkters für den Blasenverschluss, die Lehre von der primären Relaxation des Sphinkters bei der Ausstossung des Urins.

Eine Modification und Erweiterung erfuhren die Anschauungen über die Blaseninnervation. Zunächst wären die differenten Ergebnisse bei Erigenreizung vielleicht auf eine morphologisch variable Nervenversorgung der Blase zu beziehen, da es oft, aber nicht immer vorkommt, „dass auf periphere Erigenreizung hin Flüssigkeit in bedeutender Menge aus der Blase dringt, ohne dass deutliche intravesicale Drucksteigerung vorausgegangen wäre“. Das nächstliegende Reflexcentrum ist das Ganglion mesentericum inferius, wie dies schon in dem früheren Werk des Autors angeführt ist, aber nicht, wie Müller meint, das einzige. Die Beweise, die dieser physiologisch-anatomisch beibringt, sind nicht einwandfrei. — Er nimmt im Rückenmark für die Blaseninnervation nur Leitungsbahnen an, die Reize zum Cortex cerebri bringen und Impulse von dort zur Peripherie führen. Ich habe gelegentlich der Besprechung seiner Arbeit darauf hingewiesen, dass es keine Bahnen gäbe, die ununterbrochen von der Peripherie zum Centrum und umgekehrt ziehen, dass die Unterbrechung dieser Bahnen im Rückenmark ein Centrum darstellen. Nur in dem Punkte der Werthigkeit der einzelnen Centren ist Müller vielleicht zuzustimmen, indem das periphere das wichtigste ist, wo-

rauf dann das spinale und die ein oder zwei cerebralen folgen. Letzteres hat ja Verf. in Gemeinschaft mit Fröhlich neuerdings nachgewiesen, und er hat zeigen können, dass vom Cortex aus die Relaxation des Sphinkters beherrscht werden könnte. Dagegen sind die Forschungen Müller's klinisch bedeutsamer. Denn auch Verf. kennt kein für ein Spinalleiden absolut pathognomonisches Symptom. Dagegen kommt überwiegend bei Rückenmarksaffectationen Verlust des Harndranges, die sich automatisch entleerende Blase, das paralytische Harnträufeln, die ausdrückbare und hypertensive Blase vor. Auch für die Localisation lassen sich aus dem Blasenbilde gewisse Anhaltspunkte gewinnen.

An die klare und knappe Darstellung der Symptome im Allgemeinen schliesst sich das Vorkommen dieser beiden speciellen Affectationen. Hier fanden auch bereits die cerebralen Blasenstörungen eine eingehende Darstellung. Das Gleiche gilt für die so überaus wichtigen Störungen bei den Neurosen. Es ist auffallend, dass die Retention ein seltenes Vorkommen bei der Neurasthenie, die Incontinenz bei der Hysterie ist. Einen einwandfreien Fall letzterer Art hat Verf. überhaupt noch nicht gesehen.

Im therapeutischen Theile erfahren die chirurgischen Methoden von Cathelin und die Gersuny'sche Vaselineinjection entsprechende Erwähnung. Doch ist ihr Indicationsgebiet kein so weitgehendes, wie viele moderne Autoren angeben. So kommt Verf. bei der Enuresis nocturna zumeist mit der einfachen percutanen Faradisation aus, oder er verwendet hydriatische Proceduren.

Diese Andeutungen werden genügen, um zu zeigen, dass trotz der knappen, kaum 100 Seiten umfassenden Darstellung zu allen wesentlichen Fragen Stellung genommen wurde und das Gesamtgebiet der nervösen Urologie wiederum eine eingehende und werthvolle Bearbeitung erfahren hat.

12) Zur Frage der spinalen Blasenstörungen, von Dr. Arthur Berger.
(Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. 1904.) Ref.: E. Asch.

In 2 Fällen von Verletzung der Bauch- bez. Rückengegend stellten sich sofort Störungen der Blasenfunction ein, die im 1. Fall nach vorübergehender Retentio urinae in Form von Incontinenz auftraten, während in der 2. Beobachtung sofort unwillkürlicher Urinabgang bemerkt wurde. Nach Frankl-Hochwart und O. Zuckerkandl sind zwei Formen von Harnträufeln zu unterscheiden, je nachdem der Sphinkter paretisch oder normal ist. In letzterem Falle werden normale Harnmengen in überkräftigem, fontänenartigem Strahl entleert. In den beiden, einschlägigen Beobachtungen bestand dauerndes Abtropfen kleinerer Mengen von Urin ohne Strahl und handelte es sich demnach um die 1. Form (Sphinkterlähmung). Bei der urologischen Untersuchung des 2. Falles ergab sich auch ein Fehlen des normalen Widerstandes am Sphincter int. bei Einführung des Katheters. Neben der Lähmung bez. Parese des Sphinkter war in beiden Fällen auch eine Parese des Detrusor vorhanden, denn trotz der spontanen Ausstossung grösserer Harnmengen wurde Residualharn constatirt. In dem 1. Fall bestand ausserdem geringe Schwäche und Atrophie des einen Beines, in dem anderen totale Impotenz, sowie starke Schmerzen in der Leistengegend und im Damm. Die Darmfunction war beide Male nicht gestört. In Bezug auf den Sitz der Störung nimmt Verf. als wahrscheinlich an, dass im 1. Fall das Rückenmark vom 5. Lumbal- und 1. Sacralsegment nach abwärts betroffen war, während in der 2. Beobachtung der starken Schmerzen wegen die Verletzung in der Cauda equina zu suchen sein dürfte. Auf Grund dieser — nur klinischen — Beobachtungen spricht sich Verf. gegen die von C. R. Müller aufgestellte Theorie aus, wonach die eigentlichen Centren für die Blase ausserhalb des Rückenmarkes, also im sympathischen Nervensystem localisirt sind. Er hält es vielmehr für wahrscheinlich, dass beim Menschen für Blase, Mastdarm und geschlechtliche Function ein Centrum im Rückenmark besteht, das einem sympathischen ganglionären Centrum übergeordnet ist.!

13) **Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Lepra anaesthetica mit besonderer Berücksichtigung der nervösen Erscheinungen derselben und ihrer Stellung zur Syringomyelie**, von M. Nonne. (Lepra. Bibliotheka internat. V.) Ref.: Poensgen (Dresden).

In der äusserst interessanten Arbeit, die auszugsweise als Referat auf dem V. internationalen Dermatologen-Congress (Berlin 1904) vorgetragen wurde, hat Verf. das Resultat eingehenden Studiums der riesig umfangreichen Litteratur und zahlreicher eigener Untersuchungen niedergelegt.

Zunächst bespricht Verf. die bisherigen Anschauungen über die Maculae oder Lepride und fasst seine Ansicht dahin zusammen, dass „ihr neurotischer Charakter, d. h. ihre lediglich durch Erkrankung zugehöriger Nerven bedingte Entstehung, noch principiellen Gegengründen begegnet, die nicht entkräftet worden sind, und dass eine Reihe einwandfreier Fälle es sichergestellt haben, dass in den Flecken der Lepra nervorum Bacillen vorkommen, sowie dass es sich bei ihnen nicht nur um Hyperämie, sondern um Infiltrationen handelt, die sich vielfach nur durch das Fehlen der Massenhaftigkeit und der Tendenz der Ausbreitung in die Tiefe von der Knoteneruption der Lepra tuberculosa unterscheiden“.

Es werden dann die pathologisch-anatomischen Befunde bei Lepra nervorum und ihre Beziehung zu den beobachteten Symptomen beleuchtet. An den Nerven sind schwere parenchymatöse und interstitielle Erkrankungen, am Rückenmark, neben leichten Anomalien in der grauen Substanz, vor allem Degenerationen in den Hintersträngen gefunden, die theilweise endogener Natur sind und sich den bei chronischen Zehrkrankheiten erhobenen Befunden vergleichen lassen. Niemals finden sich specifisch lepröse Veränderungen.

Sowohl die klinische Form der Facialis- wie der Trigemuserkrankung tragen centralen Charakter. Von den Sensibilitätsstörungen ist ein Theil an der Peripherie durch locale Erkrankungen bedingt, ein weiterer durch Erkrankung der Nervenäste und Nervenstämmen, viele aber sind spinaler Natur und wohl in einer nur kleinen Anzahl von Fällen macht sich ein toxisch-functionelles Moment geltend. — Die Mutilationen und andere trophische Erkrankungen sind nicht allein durch peripherische Nervendegeneration, nicht allein durch mechanische Momente zu erklären, sondern es muss die Mitwirkung einer Functionsstörung bzw. Erkrankung entsprechender Rückenmarkspartien angenommen werden. Auch die Störungen der Schweisssecretion widersprechen nicht der Annahme einer spinalen Auslösung derselben. Die Lepra nervorum ist also eine Erkrankung des Nervensystems, bei der nicht der Bacillus, sondern ein Toxin die Hauptrolle spielt. Sie steht in ähnlichem Verhältniss zur Lepra, wie die Tabes dorsalis zur Lues.

Zum Schluss geht Verf. auf die Unterscheidung der Lepra nervorum von der Syringomyelie ein und kommt zu dem Ergebniss, dass die reine Syringomyelie von der reinen Lepra nervorum klinisch auseinander zu halten ist, dass in formes frustes die Diagnose nur durch den Nachweis echt lepröser Symptome gestellt werden kann. Zwar kommen bei der Lepra nervorum klinisch der Syringomyelie entsprechende Symptome vor, aber der einzige einwandfreie Fall, in dem bei einem echt Leprösen eine echte Syringomyelie gefunden wurde, darf uns nicht daran irre machen, dass die Lepra nervorum nicht der Ausdruck einer Syringomyelie sei.

14) **Histologie pathologique et pathogénie de la syringomyélie**, par Thomas et Hauser. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1904. Nr. 5.) Ref.: Ernst Bloch.

Eine 53jährige Kranke, welche 17 Jahre hindurch beobachtet wurde. Erbliche Belastung liegt nicht vor. Bis zum Jahre 1881 gesund. In diesem Jahre wurde sie an einer Metrorrhagie in einem Spital behandelt, bald nachher bemerkte sie leichte Ermüdbarkeit bei der Arbeit, der Gang wurde schlecht, Ungeschicklichkeit der Hände stellte sich ein, Gegenstände fielen ihr häufig aus der Hand.

Diplopie. Schwerhörigkeit, Schwindelgefühl. Nach und nach Abflachung des Daumenballens, die Finger schlagen sich in die Handfläche ein, nach und nach wird es unmöglich, die oberen Extremitäten zu gebrauchen. 1888 Aufnahme in die Salpêtrière. Dort wurde constatirt: Rechts Verminderung des Hörvermögens und des Sehens. Nystagmus. Leichte Ermüdbarkeit beim Sprechen. Schlaaffe Lähmung der rechten oberen Extremität. Flexionscontractur der Fingerbeuger. Es scheint keine Atrophie vorzuliegen. Mit der linken Schulter sind die Bewegungen ebenfalls etwas verhindert. Von den unteren Extremitäten kann nur das linke Bein ungefähr 1 cm hoch gehoben werden. Patellarreflexe rechts gesteigert, Schwierigkeiten beim Urinlassen. Links ist die Sensibilität herabgesetzt für Nadelstiche und Kälte. Tactile Empfindlichkeit gut. An den oberen Extremitäten ist das Lagegefühl fast vollständig aufgehoben, an den unteren Extremitäten leichte Ataxie zu constatiren. Keine Kyphose. 1898 obere Extremitäten fast vollständig gelähmt, Hände in Contracturstellung, keine Atrophie. Geringe Verminderung des Gesichtsfeldes beiderseits und des Sehvermögens rechts. Pupillenreaction prompt. Augenhintergrund: Alte Neuritis optica mit Exsudaten um die Papille herum. Diese selbst mit Einbuchtungen und Venendilatation. Kyphosis cervicalis. Sensibilität: Rechts Anästhesie am äusseren Rand des ganzen Armes vom Hals bis zum Daumen und auf der Rückseite der drei ersten Finger (Herabsetzung auf der ganzen linken Seite). In den nächsten Jahren Fortschreiten der Extremitätenlähmung. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten erloschen, Atrophie wenig ausgesprochen, active Bewegungen der unteren Extremitäten unmöglich. Patellarreflexe sehr stark, links etwas schwächer. Auf beiden Seiten Fussklonus und Babinski. Kopf auf die rechte Seite geneigt und gedreht nach links. Skoliose im Halstheil sehr stark. Tod 1903.

Autopsie: Das Rückenmark und der Bulbus wurden in der üblichen Weise gehärtet und gefärbt. Es zeigt sich bei schwacher Vergrösserung eine Spalte, welche die ganze Partie vom Lumbalmark bis zu den ersten Anfängen des Bulbus hindurchzieht. Linkes Vorderhorn fast durchgehends zerstört: in der Regio lumbalis ein Bindegewebstreifen, mitten hindurchgehend durch das linke Hinterhorn, welcher nach und nach, je höher man hinaufkommt, in eine Spalte übergeht. In der Höhe des 10. Dorsalwirbels nimmt sie die ganze Länge des Hinterhorns ein, von der Pia ausgehend, sie entfernt sich aber höher hinauf von ihr und nähert sich immer mehr dem Centralcanal. In der Gegend des 4. Dorsalwirbels schickt sie eine Verlängerung in das linke Vorderhorn, welche weiter oben wie abgeschnürt aussieht. In der Gegend des 2. Dorsalwirbels ist das linke Vorderhorn fast ganz zerstört. In der Gegend des 6. Dorsalwirbels ist das rechte Hinterhorn in der Richtung von vorn nach hinten zerstört, wodurch das Rückenmark den für Syringomyelie eigenthümlichen Querschnitt bekommt, vorn und hinten abgeplattet zu Gunsten des transversalen Durchmessers. Von den Vorderhörnern ist eine kleine Partie verschont. Die Spalte zerstört also die Hinterhörner, die Seitenstränge (einschliesslich der gekreuzten Pyramidenbahnen) und die Basis der Vorderhörner. Die Ränder des von Bindegewebe eingefassten Spaltes liegen bald dicht beieinander, bald weiter auseinander. Der Centralcanal in seiner ganzen Länge ist frei und getrennt von der Spalte.

Die sehr genaue mikroskopische Untersuchung in einem kurzen Referate wiederzugeben, ist unmöglich, es muss auf das Original verwiesen werden. Hier sei nur kurz über die wesentlichen Punkte berichtet:

Auf Grund ihrer histologischen Untersuchungen — Hyperplasie der Gefässe mit Proliferation der Adventitia, ferner Zerstörungen, welche diese Processe auf die benachbarten Nervenbahnen und Nervenzellen ausüben — kommen die Verf. zu dem Schluss, dass die Syringomyelie anatomisch scharf getrennt werden müsse von den einfachen Erweiterungen des Centralcanals in Folge von Neubildungen

(Gliom u.s.w.) und von den später cystisch entarteten hämorrhagischen Herden. Alle diese Erweiterungen des Centralcanals seien secundäre, während es sich bei Syringomyelie um einen primären Process an den Gefässen handele, welcher je nach dem Sitze auch einmal eine Erweiterung des Centralcanals bedingen könne. Dies beweise der oben genauer mitgetheilte Fall und noch drei andere, die im Auszuge besprochen werden. Es bedeutet dies ein Zurückkehren zu der Auffassung von Simon (1875), welcher sich neuerdings Joffroy, Achard und Critzman angeschlossen haben.

15) **Syringomyelie und Trauma**, von Dr. Walter Wild. (Aerztl. Sachverst.-Zeitung. 1905. Nr. 2.) Ref.: L. Mann (Mannheim).

Mittheilung von 2 Fällen von Syringomyelie, von denen der eine dem Typus Aran-Duchenne entspricht, bei dem anderen handelte es sich um den selteneren, sogen. humero-scapularen Typus. Im ersten Falle war linksseitige Pupillenstarre bei Ausschluss von Tabes oder Paralyse nachzuweisen, im zweiten Polyurie ohne Zucker, im übrigen die typischen Symptome.

In beiden Fällen kam ätiologisch Trauma in Betracht. Während im zweiten die Erkrankung jedenfalls schon vor dem Unfall (Fall 2 m tief mit Kopf und Armen auf steinerne Treppenstufen) bestand — es waren schon Parästhesien in den Armen vorhanden —, ist dies beim ersten nicht sicher. Das Trauma bestand hier in: Fall auf die rechte Rückenseite aus 6 m Höhe auf harten Boden.

Begutachtet wurden sie in dem Sinne, dass auf jeden Fall eine beschleunigende Wirkung des Unfalles anzunehmen sei.

16) **Un cas de syringomyélie et syringobulbie, dégénération du ruban de Reil**, par S.A. Rinnier Wilson. (Rev. de méd. 1904. Nr. 9.) Ref.: E. Müller.

Autoptisch genau untersuchter Fall von Syringomyelie und Syringobulbie bei einem 59jähr., früher nicht syphilitischen Patienten. Es fanden sich insbesondere ausgesprochene Gefässveränderungen, welche auf die Möglichkeit eines vasculären Ursprunges der Erkrankung hinweisen, und eine eigenartige Asymmetrie der Schleifenfelder im Gefolge einer Atrophie der dorsalen Theile der linken Hälfte. Skizzirung der äusserst complicirten anatomischen Verhältnisse der Schleifenfelder und eingehende Epikrise der histologischen Befunde.

17) **Ueber Knochenatrophie bei Syringomyelie**, von Fritz Tedesko in Wien. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXVI. 1904.) Ref.: E. Asch.

In 12 Fällen von Syringomyelie, welche radiologisch untersucht wurden, fanden sich Veränderungen der Skelettstructure, und zwar handelt es sich dabei um eine excentrische Knochenatrophie, Atrophie des Skeletts ohne Verschmächtigung der Knochen. Nebenbei waren an den betroffenen Extremitätenabschnitten trophische Störungen der Musculatur, der Haut und der Nägel nachweisbar und in 3 Fällen war die Schweisssecretion verändert. Die Anomalien der Knochenstructure lassen das häufige Vorkommen reiner Querbrüche bei den syringomyelischen Spontanfracturen verständlicher erscheinen. Es ist noch nicht entschieden, ob zwischen den Knochenveränderungen und den angioneurotischen Störungen, welche stets gleichzeitig zur Beobachtung gelangten, Beziehungen vorhanden sind. In sämtlichen Fällen zeigte sich am Radiogramm das Bild der chronischen Knochenatrophie, d. h. gleichmässige Aufhellung des gesammten Knochenschattens (sowohl an den Dia-, wie an den Epiphysen) mit erhaltener Structurzeichnung und Grösse des atrophischen Skeletttheiles. Wahrscheinlich spielt in der Aetiologie die Inactivität nur eine untergeordnete Rolle, und dürften wohl mechanische Vorgänge bei der Entstehung der syringomyelischen Knochenveränderungen im Spiele sein, denn die atrophischen und porotischen Knochen sind bei diesem Leiden brüchiger, als die normalen.

18) **Spontane Bewegungen und fibrilläres Zittern bei der Syringomyelie**, von Dr. L. Krützner. (Arch. bohém. de méd. clin. V. S. 357.) Ref.: Pelnár.

Aus einer Uebersicht des Krankengeschichtenmaterials an der medicinischen Klinik des Prof. Meixner in Prag hat sich herausgestellt, dass die genannten Muskelbewegungen bei 20 von 36 Fällen von Syringomyelie beobachtet wurden. Das fibrilläre Zittern gesellt sich zu den ersten Anfängen der Muskelatrophie, wo die Atrophie kaum zu erkennen ist und wo der Kranke keine grösseren Beschwerden hat. Darum wird es so selten beobachtet (7 Fälle). Es befällt mit Vorliebe die proximalen Abschnitte der Extremitäten und die Rumpfmusculatur. Spontane Bewegungen zeigen sich gewöhnlich an den distalen Theilen der Extremitäten als Tremor oder choreatiforme oder athetotische Bewegungen, oder auch als clonische, ziemlich schmerzhaft Krämpfe; die letzteren gewöhnlich in Serien von Anfällen mit steigender und wieder absteigender Frequenz und Intensität. Spontane Bewegungen sind auch an die Anfänge der Atrophie gebunden, jedoch in einem mehr vorgeschrittenen Stadium, wo sich die Atrophie gewöhnlich schon bemerkbar macht. Was die Pathogenese dieser Spontanbewegungen anbelangt, so blieb es bisher nur bei den verschiedenen Hypothesen.

19) To tilfælde af syringomyeli, af Olaf Scheel. (Norsk Mag. for Lægevidensk. 1903. S. 1249.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Im ersten Falle, der einen 51 Jahre alten Mann betrifft, war im Jahre 1869 plötzlich eine Parese des rechten Armes mit Geschwulst, Röthung und Gefühllosigkeit aufgetreten; im Anschluss daran bildete sich ein Abscess. Im Jahre 1870 war Analgesie der rechten Hand vorhanden und einige Jahre später zugleich Thermoanästhesie. Zugleich traten flüchtige Schmerzen im rechten Arm auf und trophische Störungen (Verdickung der Haut an beiden Händen und Fingern), sowie vasomotorische Störungen. Im Jahre 1877 ging ein Theil des linken Zeigefingers durch Ulceration verloren. Im Jahre 1879 entwickelte sich Parese des rechten Armes, die durch Parästhesieen eingeleitet wurde; nach Angabe des Pat. war es eine totale rechtsseitige Hemiparese ohne Insult. Gleichzeitig bestand eine Anästhesie der rechten Hand mit einer streifenförmigen Verlängerung nach oben in der Radialisseite des Vorderarmes. Die Krankheit machte stetige Fortschritte. Im Anschluss an eine acute fieberhafte Krankheit stellten sich im Jahre 1882 Veränderungen in den Knochen und Gelenken der Hände ein, nachdem Panaritien und Lymphangitiden nach kleinen Verletzungen aufgetreten waren, wobei der Entzündungsschmerz an der rechten Hand verhältnissmässig gering war. Ausserdem traten Parästhesieen am rechten Arm und an der rechten Seite der Brust auf und Herabsetzung des Gefühls auch an der linken Hand. Schliesslich traten manchmal Pollakiurie hinzu, Schwindelanfälle, zunehmende motorische Schwäche der Arme, vorübergehende linksseitige Facialisparese mit Parese des linken Hypoglossus und Geschmackstörung. Bei der objectiven Untersuchung im Mai 1903 fand sich Anästhesie von eigenthümlicher Ausdehnung an Armen, Rumpf und am rechten Bein, trophische Störungen der Haut, der Weichtheile, Knochen und Gelenke an den Armen und den Handmuskeln, vasomotorische und sekretorische Veränderungen an beiden Händen, leichte Parese der Muskeln der Vorderarme, fibrilläre Zuckungen, eine leichte rechtsseitige dorsale Skoliose. Die Bulbärnerven waren intact, die Function der Blase, die Reflexe und die tiefe Sensibilität waren normal.

Der 2. Fall betraf eine 58 Jahre alte Frau, die früher an Schmerzen in bestimmten Körpertheilen, vor 12 bis 15 Jahren vorübergehend an einem Leiden der Finger gelitten hatte, das an Raynaud'sche Krankheit erinnerte. Gleichzeitig hatten sich Fingercontracturen und Schiefheit im Rücken entwickelt. Vor 7 Jahren war die Wärme- und Schmerzempfindung geschwunden, vorübergehend waren Sprechbeschwerden vorhanden gewesen. Später traten Kälteparästhesieen, Parese in den Armen, Schwäche in den Beinen auf, Schwindelanfälle, Verstopfung. Bei der Untersuchung im August 1903 fand man ausgebreitete Anästhesie an den

Armen und am linken Beine, Hyperhidrosis palmarum, atrophische Paresen der Musculatur der Arme mit Reflexcontractur der Finger, fibrilläre Zuckungen, geringe spastische Paresen der Beine, Steigerung der Patellarreflexe, eine Thoraxdeformität und Kyphoskoliose, eine trophische Erkrankung des rechten Schultergelenkes, theilweiser Verlust des stereognostischen Sinnes. Trophische Störungen der Haut und Nägel fanden sich nicht. Die Bulbusnerven waren intact.

20) **Syringomyelie**, af W. Pipping. (Finska lekarsällsk. handl. 1903. S. 668.)
Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Ein 9 Jahre alter Knabe ohne erbliche Belastung, dessen einer Bruder aber an Hydrocephalus gelitten hatte, bekam im 3. Lebensjahre Schmerzen in der linken Schulter bei activen und passiven Bewegungen des linken Armes, dessen Beweglichkeit immer mehr eingeschränkt wurde, so dass er im 4. Lebensjahre vollständig steif geworden war. Pat. hatte den Kopf anfangs nach der rechten Seite, später nach vorn über geneigt gehalten und pflegte ihn mit der rechten Hand zu stützen. In den Armen bildete sich, erst links, dann rechts, beträchtliche Atrophie aus, so dass auch der rechte Arm ziemlich unbrauchbar wurde. Etwas später wurde auch der Gang schlechter, Pat. fiel beim Gehen oft nach vorn und konnte schliesslich nicht mehr gehen, so dass er im Bett liegen musste. Er wurde immer hilfloser und konnte sich schliesslich nicht mehr ohne Hilfe umdrehen. Harn und Fäces gingen mitunter unfreiwillig ab. — An den Armen bestand schlaffe, an den Beinen spastische Lähmung, an den letzteren war nur geringe Atrophie vorhanden. Die passive Beweglichkeit im Schulter- und Ellenbogengelenk war auf beiden Seiten in Folge von Veränderungen in den Gelenken selbst und durch Muskelcontractionen beschränkt. An den Händen zeigte sich Dorsalflexion in den Handgelenken und Volarflexion der Finger, mehr rechts als links; Hüft- und Kniegelenke waren in geringem Grade flectirt, die Füsse standen in Equinusstellung. Die elektrische Reizbarkeit war in Armen und Beinen normal. Den Kopf konnte Pat. ohne Schmerz bewegen. Die Muskeln des Rumpfes waren ebenfalls schwach. Der 7. Halswirbel ragte nach hinten vor, war aber weder schmerzhaft, noch empfindlich. Im Brusttheile der Wirbelsäule bestand Skoliose nach links. Die Sensibilität war normal, nur bei zwei Untersuchungen fand sich vorübergehend Thermanästhesie an einer beschränkten Stelle des Thorax zwischen Axillarlinie und Mamillarlinie rechts und am Zeigefinger der rechten Hand, aber weder vorher, noch nachher.

Verf. nimmt in diesem Falle Syringomyelie an, obwohl einige charakteristische Erscheinungen derselben fehlten, während die Diagnose durch die Gelenkaffectionen an den Armen an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Spondylitis war unwahrscheinlich, weil es ungewöhnlich ist, dass ein tuberculöser Process, der durch Compression des Rückenmarks Erscheinungen, wie im vorliegenden Falle, hervorruft, zur Heilung gelangt, ohne dass zugleich die nervösen Erscheinungen verschwinden; ferner spricht dagegen die Abwesenheit von Schmerz.

21) **Haematomyelie traumatique**, par Laignel-Lavastine. (Nouv. Icon. de la Salpêtr. 1904. Nr. 3.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Ein 40jähr. Mann stürzte Morgens vom Gerüst und zog sich einen Wirbelbruch zu; der Dornfortsatz des 5. Halswirbels ist tief eingedrückt. Sofort ins Hospital gebracht, dort wurde eine schlaffe Paraplegie der vier Extremitäten mit Aufhebung sämmtlicher Reflexe festgestellt. Retentio urinae et alvi, Priapismus, Schmerzen in der Gegend des Halses. Tactile Hyperästhesie und Hyperalgesie, streifenförmig von der Clavicula beiderseits bis zur 3. Rippe, am Rumpf und Extremitäten war das Schmerzgefühl vollständig aufgehoben. An der Stelle der Hyperalgesie deutliche Dermographie. Tod durch Phrenicuslähmung 24 Stunden nach der Verletzung.

* Autopsie: Bruch des 5. Halswirbels. An der Innenseite der Dura ein

Bluterguss herabziehend bis auf die obere Regio dorsalis. Auf Querschnitten sieht man eine Hämatomyelie vom 2. bis 8. Cervicalsegment. Die Rückenmarksubstanz bis zur Gegend des 5. Cervicalsegmentes vollständig zerstört. Zwei Blutherde in der weissen Substanz, keilförmig, die Spitze gegen den Vorderseitenstrang gerichtet. Vom 8. Segment ab ist das Rückenmark wieder normal. Oberhalb der Bruchstelle befinden sich zwei hämorrhagische Herde, einer in der vorderen Furche, vom 3. bis 5. Segment sitzend, von der Arteria spinalis ant. ausgehend, der andere nimmt die ganze vordere Hälfte des rechten Hinterstranges ein. Mikroskopisch: Der Centralcanal ist mit Zellen vollgestopft, theils ovale, blasse Kerne, vom Charakter der Neurogliakerne, theils rund und stärker gefärbt. Im Vorderhorn einige wenige Zellen erhalten. Starke Hyperämie der Wurzeln und Meningen im 3. Segment, bedeutende Erweiterung der Capillaren im 4. Segment. Ausserdem wurden noch das Ganglion semilunare, der Plexus solaris untersucht. In zahlreichen Nervenzellen Chromatolyse mit Verschwinden des Kernes.

22) Ein Fall von traumatisch entstandener Hämatomyelie, von Dr. A. Schott.

(Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. 1904.) Ref.: E. Asch.

29jähriger Arbeiter, mit 16 und 21 Jahren Typhus, im 23. Lebensjahre Fractur des rechten Vorderarmes, 1895 Bleikolik, später Schwäche in den Armen und Beinen, die nach 2 Jahren verschwand. Vor 2 Jahren operative Entfernung eines Blasensteines. December 1899 Sturz von dem Trottoir in den Strassengraben, dabei Aufschlagen des Hinterkopfes auf den Grabenrand, stark nach vorn concav gekrümmte Stellung der Wirbelsäule, leichte Unbesinnlichkeit und Schwindel. Bald danach schlaffe Lähmung der Beine, Steigerung der Sehnenreflexe der oberen Extremitäten und der Patellarreflexe, Plantarreflex erloschen. Pupillen eng, Reaction auf Licht erhalten. Nach einiger Zeit Rigidität im Rumpf und in den unteren Extremitäten, ferner Lähmungserscheinungen von Seiten des Zwerchfelles, der Expirationsmuskeln, sowie des Facialis, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus, Reizungserscheinungen im Oculomotorius und motorischen Ast des Trigemini. Halswirbelsäule von Anfang an druckempfindlich, Unterkiefer activ und passiv unbeweglich, Masseteren gespannt und starr. Später Lähmung der Arme, links stärker als rechts, Musculatur schlaff, in den Beinen zeitweise starke Spasmen. Nachdem sich die Veränderungen von Seiten der Gehirnnerven einigermaßen zurückgebildet hatten, blieben eine Schwäche in den Extremitäten, sowie in Blase und Mastdarm zurück. Wirbelsäule immer noch rigide, daselbst keine Anzeichen einer Fractur oder Luxation. In den Muskeln der Beine, hauptsächlich der Waden, krampfartige Zuckungen. In den Händen leichte Veränderungen (Krallenstellung). In den unteren Extremitäten bestehen Störungen der Ab- und Adduction der Oberschenkel, sowie der Aussenrotation, beiderseits, besonders rechts, Peroneusparese. Von Interesse ist das Verhalten der Sensibilität. Anfangs war die tactile Sensibilität auf der ganzen linken Körperhälfte leicht herabgesetzt, später war nur an den linksseitigen Extremitäten eine Verminderung festzustellen; einige Wochen später fand sich Herabsetzung für Pinselberührungen und Nadelstiche, in der Mitte der Schulterblätter beginnend, sich über die ganze Rückseite des Körpers bis zu den Oberschenkeln erstreckend. In der Analgegend und an beiden oberen und unteren Extremitäten wurden Pinselberührungen gar nicht gefühlt, ferner ist die Schmerzempfindung in der Analgegend sehr stark herabgesetzt. An den Armen ist die Schmerzempfindung vorn und hinten, sowie am Rumpf im Ausbreitungsbezirk der Rami supraclaviculares ant., lat. und post. stark vermindert. Ferner findet sich an den unteren Extremitäten im Bereich der Nn. cutanei femoris lat., im Gebiet der lateralen Partie des N. cruralis, des N. peroneus comm. und superfic., sowie in der distalen Partie des N. saphenus und cutaneus cruris post. med. Hypalgesie. Die Temperaturempfindung war beeinträchtigt im Gebiet der Nn. supraclaviculares, der Empfindungsnerven der ganzen

linken oberen Extremität, in den Ausbreitungsbezirken der Nn. intercostales ram. lat., cutaneus fem. lat., peroneus comm., cruralis post. med., lumboinguinalis und der lateralen Partie des N. cruralis links.

Elektrisch fanden sich, abgesehen von einer einfachen Herabsetzung der Erregbarkeit am N. peroneus, normale Verhältnisse.

Verf. nimmt auf Grund dieses Befundes eine durch das Trauma hervorgerufene Blutung in das Rückenmark und seine Häute an. Eine genauere Localisation wird indessen nicht festgestellt.

23) Obergutachten über die Verletzung einer Telephonistin durch Starkstrom, von C. Wernicke. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVII.) Ref.: Probst.

Eine 23jährige Fernsprechgehülfin wurde im Dienste innerhalb einer Stunde zwei Mal von Starkströmen getroffen und bot unmittelbar darauf eine halbseitige Empfindungslähmung, Aufhebung des Gehörs-, Geruchs- und Geschmackvermögens der linken Seite, Herabsetzung des Hautgefühles des Gesichtes, des Halses und eines Theiles des Oberarmes der linken Seite und Gesichtsfeldeinschränkung des linken Auges dar. Einige Tage später trat Schwellung der linken Gesicht-, Hals- und Zungenhälfte und der Fingerglieder der linken Hand ein. 12 Tage vor dem Unfall wurden Wein- und Muskelkrämpfe, vermehrte Herzthätigkeit und Zeichen halbseitiger Empfindungslähmung anlässlich Auflösung ihrer Verlobung bemerkt. In der Folge magerte sie ab und erschien blass und kränklich.

Nach einem Jahre sah sie wieder blühend aus, doch blieb das subjective Krankheitsgefühl bestehen, ausserdem bestanden Schmerzen der linken Körperhälfte, Zuckungen des linken Armes, Taubsein und Schwächegefühl daselbst, zeitweise Schwellungen der linken Körperhälfte, Herzklopfen, Angstgefühl, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit und Zeichen halbseitiger Empfindungslähmung. Da sich Widersprüche bei der Untersuchung der Sinnesorgane (Seh- und Hörorgane) herausstellten, wurde sie von den ersten Begutachtern als Simulantin und dienstfähig erklärt und daraufhin ihr Ruhegehalt von der Behörde eingestellt. Sie betrat hierauf den Klageweg, worauf sie 3 Mal im 2. Jahre nach dem Unfall, 3 Mal im 4. Jahre und 1 Mal im 5. Jahre und 1 Mal im 6. Jahre nach dem Unfall von verschiedener Seite begutachtet wurde. Im 6. Jahre nach dem Unfälle heirathete sie.

Verf. hatte im 7. Jahre nach dem Unfall ein Obergutachten zu erstatten, in dem er erklärt, dass die Wirkung des Starkstromes nicht nur darin bestand, dass er wie ein Schreck oder eine Gemüthserschütterung die vorher latente hysterische Disposition plötzlich auszulösen vermochte, sondern dass das Nervensystem direct vielleicht sogar an centraler Stelle betroffen wurde, so dass also die Untersuchte ausser an schwerer Hysterie an den Folgen eines Blitzschlages leidet. Auch die von den früheren Begutachtern gefundenen Widersprüche von Seite des Gesichts- und Gehörssinnes sucht Verf. mit dem Krankheitsbilde der hysterischen Hemi-anästhesie in Einklang zu bringen und erklärt die Telephonistin als dienstunfähig und zu $\frac{3}{4}$ ihrer Erwerbsfähigkeit geschädigt.

Psychiatrie.

24) Ein Fall von phänomenalem Reochentalent bei einer Imbecillen, von Dr. Adam Wizel. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVIII.) Ref.: G. Ilberg.

Ein 22jähriges Mädchen aus gesunder Familie, in der mehrfach besondere musikalische Begabung beobachtet worden ist, zeigte sich schon in der ersten Jugend intelligent. Im 7. Lebensjahr erkrankte es an schwerem Typhus mit Krämpfen, Verlust des Sehens, der Sprache und der Intelligenz. Sprache und Sehvermögen kehrten wieder. Die Intelligenz blieb wesentlich geschwächt. Trotz des andauernden Zustandes der Demenz hat sich nun bei dieser Kranken eine ungewöhnliche Fähigkeit zu reimen und zu rechnen ausgebildet. Spricht Jemand

einen Satz, so antwortet sie gereimt, manchmal verständig, manchmal unsinnig, mitunter witzig.

Verf. hat nun die betreffende Person untersucht und festgestellt, dass beide Gedächtnissarten: die Merkfähigkeit und das Reproductionsvermögen gestört sind. Die Merkfähigkeit der Gesichtsempfindung ist beeinträchtigt, die der Gehörsempfindungen ist besser. Die Merkfähigkeit der Gehörsempfindungen für Zahlen ist sehr gut. Ebenso ist das Reproductionsvermögen für Zahlen ausgezeichnet. Zu manchen Zeiten ist die Aufmerksamkeit der oft nur unverständliches Kauderwelsch vor sich hin murmelnden Patientin nicht zu concentriren. Im Zustand mässiger Erregung ist das Mädchen dazu zu bewegen, Rechenaufgaben zu lösen. Sie legt in dem Gebiet der Multiplication — namentlich mit zweistelligen Zahlen — und zum Theil auch im Gebiet der Division ungewöhnliche Fähigkeiten an den Tag. Meist zerlegt sie eine complicirte Multiplication im Kopf mit grosser Schnelligkeit in eine Reihe von einfachen Multiplicationen oder sie hat sich das Resultat von derselben früheren Berechnung her gemerkt. Sie besitzt ein enormes Gedächtnisscapital von früher einmal spontan ausgerechneten Exempeln, was ihr das Rechnen ausserordentlich erleichtert. Man fragt sie, wieviel ist 79×79 ? Sie rechnet $78 \times 78 = 39 \times 2 \times 39 \times 2$. $39 \times 39 = 1521$ weiss sie auswendig. Nun hat sie nur 1521 mit 4 zu multipliciren und hat 6084 mit grosser Schnelligkeit als richtiges Resultat.

Die Patientin ist unsauber, insocial, meidet den Verkehr mit den Mitkranken, hat keine Spur von Gefühl für Freundschaft, Liebe, für ethische und ästhetische Werthe; auch das Geschlechtsgefühl scheint ihr bis jetzt zu fehlen. Auf ihr Reim- und ihr Rechentalent ist sie sehr eitel.

25) **Dementia praecox oder Hirntumor?** von Kaiser. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Die erblich belastete, bis zum 22. Lebensjahre (1892) gesunde Patientin erkrankte plötzlich an einer depressiven Geistesstörung mit Nahrungsverweigerung, die nach einigen Monaten in einen katatonischen Stupor überging. Daran schloss sich durch 2 Jahre ein manischer Erregungszustand mit stärkerer motorischer Aufregung, Zerstörungssucht, und nachdem Symptome des Vorbeireidens. Aus diesem entwickelte sich unter allmählicher Beruhigung ein progressiver Schwachsinn. Patientin machte schliesslich den Eindruck einer tiefstehenden Idiotin; ihre Aeusserungen bestanden nur mehr in Schreien und Heulen, grosse Gefrässigkeit wechselte mit Nahrungsverweigerung, gleichzeitig bestand häufiges Erbrechen und Parese beider Beine. Seit 1902 gesellten sich hinzu Anfälle von Bewusstlosigkeit und Jackson'scher Epilepsie mit Zuckungen in der rechten Körperhälfte. Stauungspapille fehlte. Der rechte Arm gerieth in einen Zustand von Lähmung mit tonischer Muskelstarre.

Bei der Obduction fand sich ein diffuses Gliom mit Blutungen und Erweichungen, welches die ganze rechte Hemisphäre durchwuchert hatte.

Verf. neigt zu der Ansicht, dass bei der schon bestehenden Disposition zur Erkrankung an Dementia praecox durch den Tumor der Anstoss zum Ausbruche der Geistesstörung gegeben wurde; das späte Auftreten körperlicher Symptome erklärt sich durch das langsame Wachsthum der Geschwulst, die auch, wie aus den rechtsseitigen Körpersymptomen hervorgeht, die linke Hemisphäre in Mitleidenschaft gezogen haben muss.

26) **Notes sur la fréquence et sur la distribution des naevi chez les aliénés,** par Ch. Féré et Mlle. A. Mouroux. (Arch. de neur. XVIII. Nr. 105.) Ref.: S. Stier.

Féré hat bereits in früheren Arbeiten auf die — im Vergleich mit Geistesgesunden — enorme Häufigkeit der Naevi und ähnlicher Hautgebilde bei Epileptikern und Dégénérés hingewiesen und darin ein weiteres Stigma hereditatis gesehen. In der vorliegenden Arbeit sind diese Untersuchungen an 349 Geistes-

kranken in Bicêtre fortgesetzt. Sie umfassen sorgfältige zahlenmässige Feststellungen über Häufigkeit, Vertheilung, spätere Vermehrung der Naevi. Dabei ergab sich, dass nur 10 unter den untersuchten 349 Fällen völlig frei von diesen Hautanomalien waren (Hallopeau fand unter Geistesgesunden 45% frei). Beträchtliche Vermehrung der Flecken während des Anstaltsaufenthaltes wurde bei 279 constatirt. Die bevorzugteste Körperregion ist der Rumpf, danach die obere Extremität, Abdomen, Kopf; am wenigsten waren stets die unteren Extremitäten befallen. Spontanes Verschwinden einzelner Naevi wurde nur in 29 Fällen beobachtet; stärkeres Wachstum derselben war ebenfalls selten. Maligne Entartung kam nicht vor. Irgendwelche Beziehungen zu malignen Tumoren an inneren Organen konnten auch bei reichlichem Auftreten von neuen Naevis im späteren Alter in der 5 Jahre umfassenden Beobachtungszeit nicht constatirt werden.

27) **Le oscillazioni periodiche mensili della temperatura, del polso e del respiro nelle alienate menstruate e nelle amenorroiche**, per A. Salerni. (Riv. sper. di Fren. XXX. Fasc. 2—3.) Ref.: Merzbacher.

Verf. hat bei 10 geisteskranken Frauen, die regelmässig menstruiert waren, einige Tage vor, während und einige Tage nach der Menstruation die Athem- und Pulsfrequenz graphisch dargestellt und gezeigt, dass fast in allen Fällen regelmässig Schwankungen sich zeigen, in demselben Sinne wie bei nicht-geisteskranken Frauen.

Ferner hat er die Schwankungen bei amenorrhöischen Frauen untersucht. Er konnte nur feststellen — allerdings ist das beobachtete Material ein recht spärliches —, dass die Schwankungen der Respiration, Temperatur und Athemfrequenz auch dort erkannt werden können, wo die periodische Blutung ausbleibt. Gerade bei Blödsinnsformen, die später einer weitgehenden Remission sich fähig zeigten, traten die periodischen Schwankungen regelmässig auf, während in Fällen mit ganz ungünstigem Ausgang auch diese „Wellen“ ausblieben. Das Fortbestehen des Menstrualflusses ohne begleitende Schwankungen anderer vegetativer Functionen kann vielleicht ebenfalls als prognostisch ungünstiges Zeichen aufgefasst werden. Die ganze Frage bedarf noch weiterer Untersuchungen.

28) **Welche Einrichtungen erfordert bei dem heutigen Stande unserer therapeutischen Bestrebungen die Irrenanstalt**, von Würth. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Von allen modernen Heilfactoren hat die Bettbehandlung in erster Linie dazu beigetragen, der Irrenanstalt den Charakter eines Krankenhauses zu geben und Tobabtheilungen entbehrlich zu machen. Sie erfordert gewisse Modificationen bezüglich der Zahl, Grösse und inneren Ausgestaltung der diesem Zwecke dienenden Krankenräume; für unruhige Kranke soll ein Wechsel der Räume möglich sein. Die Pavillons, deren Anlage sich am meisten empfiehlt, sollen daher für mehrere grössere und kleinere Räume berechnet sein, die durch Ausstattung mit Möbeln, Vorhängen, Bildern u. s. w. wohnlich gemacht werden können. Die Ueberwachung der in Bettbehandlung Befindlichen geschieht am vortheilhaftesten, indem die Wartepersonen in den Sälen selbst oder in angrenzenden Zimmern untergebracht sind. Auch die Gärten sollen in Ton und Aussehen den übrigen Krankenhäusern angenähert sein. Unsociale, erregte Kranke werden entweder einzeln und unter besonderer Beaufsichtigung in die Gärten geführt, oder in einer überdachten, heizbaren Halle einer combinirten Bett- und Freiluftbehandlung unterzogen.

Die prolongirten Bäder sind das leichteste Zwangsmittel bei gleichzeitiger therapeutischer Einwirkung und ständiger Ueberwachung. Die Wannen müssen aber dementsprechend eingerichtet sein, dass die Kranken darin bequem schlafen, essen, lesen u. s. w. können und erfordern daher eine besondere Construction. Das Bad ist abgesondert und möglichst schalldicht zu bauen und werden auf 100 Kranke etwa 5 Bäder berechnet. Isolirzellen sind so gut wie ganz entbehrlich. Nur er-

scheint es zweckmässig, den Wachsälen 1—2 Zellen anzugliedern, die bald als offene Einzelzimmer, bald als Isolirräume verwendet werden können. Die neuere Ausgestaltung der Wachsäle bedarf der besonderen Fürsorge. Sie sollen hell und luftig sein und Einrichtungen besitzen, die sie als Wohnräume kenntlich machen. Für unreine und sieche Kranke bedarf es bei geringerem Comfort der besten Ventilation; zweckmässig ist die Adaptirung eines den Wachsälen angrenzenden Zimmers zur Application von Klysmen, Eingiessungen, das mit besonderen Reinigungs- vorrichtungen versehen ist.

Der nützliche Einfluss einer geordneten Beschäftigung bei der Behandlung Geisteskranker macht schliesslich noch die Anlage besonderer Arbeitsräume, wie Schuster- und Schneiderwerkstätten, Nähstuben u. s. w. nothwendig.

Forensische Psychiatrie.

29) Chronische Paranoia in verwaltungsrechtlicher, straf- und civilrechtlicher Beziehung, von Weber. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII.) Ref.: Zingerle.

In 2 Fällen von chronischer Paranoia, die ausführlich mitgetheilt werden, blieb bei jahrelangem Bestehen der Erkrankung eine mehr als gewöhnliche geistige Leistungsfähigkeit trotz lebhafter Sinnestäuschungen in dem einen und hartnäckiger Wahneideen in dem anderen Falle, erhalten. Der Nachweis der dauernden und unheilbaren Erkrankung darf in solchen Fällen nicht ohne weiteres die civil- und strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit ausschliessen. Namentlich aber soll die That- sache, dass einzelne verhältnissmässig unbedeutende gemeingefährliche Handlungen begangen wurden, nicht die Veranlassung zu einer dauernden Internirung in der Anstalt abgeben. Der Zustand der Kranken wird dadurch nicht gebessert und der Allgemeinheit erwächst eine schwere Last durch die Fürsorge für Leute, die trotz ihrer schweren Erkrankung sonst im Stande wären, eine selbständige sociale Existenz zu führen.

Therapie.

30) Elektrizitätslehre für Mediziner, Einführung in die physikalischen Grundlagen der Elektrodiagnostik, Elektrotherapie und Röntgenwissenschaft, von Stabsarzt Dr. Walter Guttman. (Leipzig 1904, Georg Thieme). Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Die Handbücher der praktischen Elektrotherapie sind in der Regel durch Raumknappheit einerseits und den Geschmack ihres Lesepublikums andererseits zu möglichst kurzer und gedrängter Abhandlung der zum Verständniss unerlässlichen physikalischen Grundlagen genöthigt. Und doch ist nicht in Abrede zu stellen, dass eine gründliche elektro-physikalische Vorbildung, wenn auch nicht unumgänglich für den Mediciner, so doch in hohem Grade fördernd für die Handhabung des immer mehr an Umfang und Bedeutung wachsenden elektrischen Instrumentariums zur Krankheitserkennung und Krankheitsbehandlung sein dürfte. Die gebräuchlichen physikalischen Lehrbücher sind für diese Propaedeutik aber insofern ungeeignet, als sie sich an verschiedene Interessentenkreise wenden und darum das gerade für den Arzt nothwendige nicht genügend berücksichtigen; auch ist die Darstellung oft für Nichtphysiker schwer verständlich. — Die somit vorhandene Lücke auszufüllen, ist das G.'sche Buch, das aus Vorlesungen an der Berliner Kaiser Wilhelms-Akademie entstanden ist, bestimmt und auch berufen. Es behandelt in den ersten 5 Kapiteln die für den Mediciner interessanten Theile der Elektrophysik (Grundbegriffe und Maasse, Electrostatik, galvanischen Strom, Wärme- und chemische Wirkungen, Elektromagnetismus, Elektrodynamik und Inductionsströme), in zwei weiteren Kapiteln elektrische Maschinen, Transformatoren und Inductionsapparate, in einem gesonderten Abschnitt die Röntgen- und Becquerel-

Strahlen nebst den Tesla-Strömen, und schliesslich die Anwendung der Elektricität in der Medicin. — So ist es eine vortreffliche Einleitung in das Studium der practischen Elektromedicin, zumal es mit grosser pädagogischer Gewandtheit geschrieben ist, alles Schwerverständliche durch Beispiele verdeutlicht und überdies eine grosse Reihe theils eigener, theils fremder, sehr illustrativer Abbildungen enthält. Referent, der in seinem, lediglich das Bedürfniss der Praktiker berücksichtigenden Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie mit voller Absicht alles Physikalische und Technische auf ein Minimum reducirt hat, weil er — bei der nun einmal vorhandenen Abneigung der im praktischen Leben stehenden Collegen gegen alles nach Mathematik Schmeckende — die practische Elektricitätsanwendung durch Befreiung von allen physikalischen Fesseln für die Aertzwelt retten wollte, begrüsst es trotzdem oder vielmehr gerade darum mit grosser Freude, dass nunmehr ein Werk existirt, in welchem der ärztliche Interessent alles findet, was in den elektrotherapeutischen Lehrbüchern nicht enthalten sein kann und doch in hohem Grade wissenswerth ist. Die räumliche Trennung der medicinischen Elektrophysik und der practischen Elektromedicin kann nur der Propagation beider Schwesterdisciplinen zu Gute kommen.

31) The alternating sinusoidal current. Its administration by means of the bath, by A. Dingwall Fordyce. (Scottish medic. and surgic. Journ. XV. S. 496.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Verf. hat mit den sinusoidalen Wechselstrombädern physiologische und therapeutische Versuche angestellt. Er fand nach dipolaren Bädern eine (von der Stromstärke abhängige, stärkere oder geringere) Herabsetzung der Pulszahl und Neigung zur Verminderung der Athemfrequenz. Bei kranken Personen bewirkten die Bäder in 71 $\frac{1}{2}$ % der Fälle Pulsbeschleunigung. Er führt diese Resultate zum Theil auf psychische Einflüsse zurück. Therapeutisch wirksam erwies sich der Strom gegen frische, nicht degenerative Kinderlähmungen, Rachitis, Neurasthenie, Arthritis rheumatica. Bei Ischias waren die Resultate wechselnd. „In vielen Fällen ist zweifellos die psychische Wirkung einer der wichtigsten in Betracht kommenden Factoren.“ (Die Elektrotherapie hat offenbar kein Glück mit den neuen Methoden. D. Ref.)

32) The treatment of nervous disease, by J. J. Graham Brown. (Edinburgh u. London 1905, W. Green u. sons. 464 S.) Ref.: Kurt Mendel.

In 10 Vorlesungen giebt Verf. ein anschauliches Bild des heutigen Standes der Therapie in der Neurologie. Er bespricht zunächst die prophylaktischen Massregeln zur Verhütung der Nervenkrankheiten, um dann in den folgenden Capiteln die Behandlung der toxischen nervösen Störungen, der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, der peripheren Nervenlähmungen und Neuralgien, der Ataxie und des Schwindels, sowie der functionellen Neurosen auseinander zu setzen. Ueberall ist auch die chirurgische Behandlung, sowie die Elektrotherapie mit berücksichtigt.

III. Aus den Gesellschaften.

XL. Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens in Hannover am 6. Mai 1905, Nachm. 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Gerstenberg (Hildesheim).

Schriftführer: Herr Fontheim (Göttingen).

Vor der Tagesordnung demonstirt Herr Bruns (Hannover) einen 9jährigen Knaben, bei dem langsam und allmählich, ganz symmetrisch, eine **Beugecontractur der beiden kleinen und Ringfinger im 1. Interphalangealgelenke** aufgetreten ist. Die Contractur beruht auf einer Erkrankung der betreffenden Gelenke; eine

Palmarfasciencontractur ist nicht vorhanden; ebenso wenig fanden sich Lähmungen oder Anästhesien im Bereiche der beiden Nervi ulnares. Verdickt sind beiderseits auch die Metacarpophalangeal- und die Interphalangealgelenke der Daumen; am Daumenballen findet sich beiderseits leichte, wohl arthrogene, Atrophie der Muskeln, ohne elektrische Störungen. Die genaueste Untersuchung des Nervensystems ergiebt im übrigen nichts abnormes. Das Herz ist gesund und auch die übrigen Gelenke zeigen nichts Krankhaftes. Schmerzen hat der Kranke nur, wenn man die contracturirten oder geschwollenen Gelenke zu bewegen sucht, spontan nicht. Bei der absoluten Symmetrie der Gelenkerkrankungen wird es schwer, nicht an einen nervösen Einfluss zu denken, der sich wesentlich im Gebiete beider Nervi ulnares abspielen müsste. Nach Rüdinger stammen die Rami articulares für das 1. Interphalangealgelenk des 4. und 5. Fingers vom oberflächlichen Endaste des Ulnaris, während das 2. Interphalangealgelenk am 4. Finger schon vom Medianus innervirt wird. Freilich sind hier auch die Daumengelenke, die vom Medianus innervirt werden, erkrankt. Der Fall wird weiter unter Beobachtung bleiben.

Ferner demonstriert B. eine Anzahl von Hirntumoren und erörtert die klinischen Symptome. Im 1. Falle handelte es sich um eine 40jähr., unverheirathete Frau, die im Sommer 1904 an Anfällen von heftigen Kopfschmerzen, die sich auf der Höhe mit Erbrechen und Bewusstseinstörungen verbanden, erkrankte. Trotzdem B. gleich an einen Tumor cerebri dachte, fanden sich doch bei mehrfacher Untersuchung absolut keine cerebralen Herdsymptome, nicht einmal einfach hemiplegische, und auch eine Stauungspapille wurde dauernd vermisst. Die Patientin starb im Herbst 1904 in einem schweren Kopfschmerzanfalle; die Section ergab ein mit der Innenfläche der Dura mater verwachsenes, etwa wallnussgrosses Sarcom, das in die Hirnrinde eine Grube eingedrückt hatte, aber leicht aus derselben herausgehoben war. Es sass im rechten Stirnhirn direct an der Mittellinie, aber mehrere Centimeter nach vorn von der vorderen Centralwindung. Der Sitz der Geschwulst erklärt also vollkommen die Unmöglichkeit der Localdiagnose, ja selbst einer Diagnose der erkrankten Hemisphäre; von Interesse war, dass wegen Mangels einer Stauungspapille auch die Allgemeindiagnose des Tumors nicht sicher gestellt werden konnte. Doch hat B. die Kranke in den letzten 2 Monaten vor ihrem Tode nicht mehr untersuchen können.

Im 2. Falle handelte es sich um eine 35jähr. verheirathete Frau, die während ihrer letzten Schwangerschaft im Frühjahr 1904 an Anfällen von Erbrechen und Kopfschmerzen erkrankte, die zunächst auf die Gravidität bezogen wurden. Sie bestanden aber nach der Entbindung fort und im Sommer 1904 wurde von einem Augenarzte incomplete rechtsseitige Hemianopsie ohne Stauungspapille constatirt. Im October 1904 fand B.: Leichte Benommenheit, heftige Kopfschmerzen, schwere Stauungspapille, totale rechtsseitige Hemianopsie, keine Worttaubheit, wohl aber Wortamnesie und namentlich optische Aphasie (Freund), Lesen erschwert, aber nur dadurch, dass sie rechtsstehende Worte übersah, Schreiben nicht zu prüfen, rechtsseitige leichte Parese der Extremitäten mit deutlicher Lagegefühlsstörung des rechten Armes, rechts Babinski, deutlicher Achillesreflex, aber Fehlen der Patellarreflexe beiderseits. Diagnose: Tumor im linken Hinterhauptslappen; aus der Vereinigung von Hemianopsie mit optischer Aphasie wird geschlossen, dass der Tumor im Marke des Occipitallappens sitze und von einer Operation abgerathen. Die Kranke starb nach kurzer Zeit. Es fand sich ein zum Theil scharf abgegrenztes, zum Theil diffuses Gliom, das im wesentlichen das Mark der 2. und 3. Schläfenwindung einnahm, nirgends die Rinde erreichte. Der grösste Theil des Occipitallappenmarkes war frei; nach vorn erstreckte sich der Tumor bis in die Spitze des Schläfenlappens. Für das Fehlen der Worttaubheit war von Wichtigkeit, dass auch die 1. Schläfenwindung links vom Tumor nicht betroffen war.

Im 3. Falle handelte es sich um ein diffuses Pongliom bei einem Kinde von 5 Jahren. Es fehlten Stauungspapille und heftige Kopfschmerzen, Erbrechen war ab und an vorhanden. Es fand sich eine erhebliche Erschwerung der Sprache, die theils scandirend, theils dysarthrisch und ausgesprochen näselnd war; dabei Erschwerung des Schluckens. Das Gaumensegel war beiderseits paretisch; der Blick war nach rechts hin nicht ganz vollkommen, namentlich bleibt das rechte Auge zurück (rechter Abducens). Der Gang war cerebellar-atactisch, aber auch etwas spastisch, mit Kleben der Fusspitzen am Boden. Ausgesprochenes Zittern der Arme; bei der Untersuchung gerieth die ganze Körpermusculatur in Zittern. Links leichter Achillesklonus und links Babinski-Reflex. Unter allmählicher Zunahme der Beschwerden erfolgt der Tod des Kindes, das einige Wochen auf der Kinderstation des Votr. war, in seiner Heimath. Die Diagnose war auf einen Tumor im Hirnstamme rechts, möglicherweise auch im Kleinhirne gestellt. Es fand sich — histologische Untersuchung durch Dr. Ströbe — eine diffuse Gliomatose des Pons, die auch die Kleinhirnschenkel infiltrirt hatte; in den basalen Partien der rechten Ponshälfte hat sich ein mehr umschriebener compacter Tumor gebildet.

Im 4. Falle handelte es sich um einen älteren Mann — Maurer —, der nach einem Trauma im Jahre 1901, das den Schädel auf der linken Seite getroffen hatte, allmählich an einer mit linker Abducenslähmung beginnenden totalen inneren und äusseren Ophthalmoplegie links erkrankt war. Im December 1903 constatirte Votr. links totale Ophthalmoplegie und Ptosis, links Anosmie, links totale Trigemimusneuralgie, Kopfschmerzen, manchmal morgens Erbrechen. Keine Stauungspapille. Sehschärfe links und rechts gut; keine Gesichtsfeldanomalien. Diagnose: Tumor in der mittleren Schädelgrube links. Allmählich totale Anästhesie im linken Trigemimusgebiete unter Andauern der Schmerzen. Keine Kaummuskel-lähmung; dann Erblindung links und allmählich deutliche Atrophia n. optici, nie Stauungspapille; allmählich unter Ohrensausen und Schwindelanfällen totale Taubheit links; nie Facialisparesie; meist leichte Spannung im Gebiete des linken Facialis, wohl eine Folge der andauernden linksseitigen Trigemimusneuralgie. Kopfschmerzen sehr lebhaft, Erbrechen selten, zuletzt sehr unsicherer Gang. Häufig Nasenbluten, nasenärztliche Untersuchung ohne positiven Befund. Votr. konnte den Kranken bis Ende Februar 1905 beobachten; Ende Januar 1905 letzte genaue Untersuchung; es konnte niemals eine deutliche Paresie der Extremitäten oder Abnormität in den Reflexen, speciell auf der rechten Seite, beobachtet werden. In den letzten Wochen — Pat. starb am 2. Mai 1905 — soll er nach Angabe der Frau allerdings ganz gelähmt gewesen sein und auch rechts zuletzt schlecht gesehen haben. Die Section — Prosector Dr. Ströbe — ergab einen Tumor in den vorderen medianen Partien der linken mittleren Schädelgrube, der auch das gesamte Gebiet der Sella turcica einnahm. Vielleicht war er von der Hypophyse ausgegangen. Die Knochen am Sieb- und Keilbein waren vom Tumor zerstört. Hirnschenkel, Pons und zum Theil auch Medulla oblong. waren sehr abgeplattet.

In diesem Falle war, da der Tumor sich in unmittelbarem Anschlusse an ein Kopftrauma entwickelt hatte, auf Grund eines Gutachtens vom Votr. und später auch von Windscheid in Leipzig ein Zusammenhang zwischen Tumor und Trauma angenommen; der Kranke bezog Vollrente.

In der Discussion erinnert Herr Cramer (Göttingen) an einen ganz ähnlichen Fall, den er 1903 der Versammlung demonstrirt hatte; es handelte sich um Chondrom des Türkensattels.

Dann hält B. einen kurzen Vortrag über einige besondere Punkte in der Pathogenese der Chorea minor und demonstrirt zunächst einen 13jährigen Knaben, der an schwerer Chorea mit 2 Monate währendem totalem Mutismus gelitten hatte und bei dem auch sonst die Lähmungserscheinungen gegenüber den

krampfartigen sehr im Vordergrunde gestanden hatten. Auch jetzt noch besteht erhebliche Parese der Beine, die sich aber rasch bessert.

Die ursächlichen Beziehungen der Chorea minor zu dem den Gelenkrheumatismus und die Endocarditis rheumatica bedingenden Infectionserreger sind jetzt wohl über allen Zweifel sichergestellt. Der Infectionserreger braucht natürlich nicht immer die ganze Trias, Gelenkerkrankungen, Herzerkrankungen und Chorea hervorzurufen, sondern nur einen Theil derselben, und nicht selten, wenigstens klinisch deutlich, die Chorea allein. Nicht immer gehen auch die Gelenkerkrankungen der Chorea vorher, sondern sie treten auch während des Bestehens derselben zum 1. Male auf oder recidiviren. Sicher ist übrigens, dass auch durch andere Infectionen Chorea minor bedingt werden kann; am häufigsten nach dem Rheumatismus kommt sie nach Scarlatina vor. Votr. kann nicht bestreiten, dass auch psychische Ursachen echte „infectiöse“ Chorea auslösen können; dann aber besteht immer durch eine Infection bedingte Disposition; am häufigsten wirkt der Schreck auslösend bei Recidiven; anders ist das natürlich bei der hysterischen Chorea, die symptomatologisch der infectiösen sehr ähnlich sehen kann. Aufgefallen ist es dem Votr. immer, wie selten die Chorea minor in den sogenannten besseren, pecuniär gutgestellten Kreisen ist; ob dies auch für den Gelenkrheumatismus stimmt, kann Votr. nicht sagen; vielleicht liegt das Freibleiben der begüterten Klassen hauptsächlich an den besseren Wohnungsverhältnissen.

In symptomatologischer Beziehung möchte Votr. mit besonderem Nachdruck auf die paretischen Zustände der Musculatur bei Chorea hinweisen. Es ist ja bekannt und besonders von englischen und französischen Autoren beschrieben, dass Lähmungszustände (Chorea mollis, Limp chorea) bei Chorea vorkommen, aber das wird immer als sehr selten betrachtet. Meist soll der paralytische Zustand den eigentlichen Zuckungen vorangehen; Votr. selber hat ihn mehrfach auch schwerer Chorea nachfolgen sehen (z. B. vollständige Lähmung der Nacken- und Rückenmusculatur). Worauf es ihm aber jetzt ankommt, das ist, dass nach seiner Erfahrung in fast allen schweren Fällen von Chorea immer neben den krampfartigen Zuständen der Musculatur Paresen bestehen. Man sieht das schon daran, dass die Kranken meist vollständig schlaff und hilflos, wie Kranke z. B. mit ausgedehnter multipler Neuritis, daliegen. Vor allem aber scheint es dem Votr., dass gewisse von der bulbären Musculatur abhängige Symptome — die Dysphagie und der gar nicht seltene Mutismus mehr, wenn nicht allein, von Lähmungen als von Zuckungen der betreffenden Musculatur abhängen. Votr. hat in den letzten Monaten 3 Fälle gesehen, bei denen durch Wochen und Monate vollständiger Mutismus und schwere Dysphagie bestand, ohne dass sehr erhebliche Zuckungen der Zunge, des Schlundes oder der Lippen vorhanden waren. Votr. möchte da direct von einem „bulbär-paralytischen Symptomencomplex“ bei Chorea sprechen. Er hat in einzelnen Fällen auch Zwangslachen und -Weinen beobachtet.

In Bezug auf die Patellarreflexe möchte sich Votr. der Ansicht Oppenheim's anschliessen, dass ein Fehlen derselben nicht zum Symptomenbilde der Chorea gehört. Sie sind nicht immer leicht auszulösen und in vereinzelt Fällen — nach B.'s Erfahrungen in denen mit ausgesprochenen Lähmungen — scheinen sie zu fehlen. Ein so häufiges Fehlen, wie es aber z. B. von einigen französischen Autoren behauptet ist, kann Votr. nicht zugeben.

Geringe psychische Störungen — Launenhaftigkeit, Weinerlichkeit u. s. w., Unfähigkeit zum Aufmerken — kommen fast bei allen choreakranken Kindern vor. Grobe Störungen — tobsuchtsartige Zustände — hat Votr. bisher nur bei älteren Kranken beobachtet.

Die Prognose ist gut, wenn keine Endocarditis eintritt. Diese und schwerere psychische Störungen sind bei Erwachsenen häufiger; der tödtliche Ausgang — auch abgesehen von der Chorea gravidarum — wird zum Theil wohl auch des-

halb hier öfter beobachtet. Auch sind die Zuckungen bei Erwachsenen oft besonders wild. Das wird von allen Autoren zugegeben. Herzfehler machen auch für späterhin, wenn die eigentliche Chorea geheilt ist, die Prognose trübe. Votr. hat eine Anzahl von Kindern an Endocarditis, Myo- und Pericarditis sterben sehen, die er früher an Chorea mit Herzaffection behandelt hatte.

In therapeutischer Beziehung ist vor allem ausgedehnte Bettruhe nöthig und möglichst reichliche Ernährung, dabei sorgfältige Hautpflege. Vom Arsen ist Votr. immer mehr abgekommen. In nicht ganz leichten Fällen verordnet er Brom; in schweren auch Chloralhydrat und andere Schlafmittel.

An der Discussion betheiligen sich die Herren Wendenburg (Göttingen), Cramer (Göttingen) und Berkhan (Braunschweig).

Herr Wendenburg führt an, dass Fälle von Chorea manchmal epidemieartig in einzelnen Gegenden auftreten; es handelt sich da theilweise um hysterische Chorea.

Herr Bruns hebt hervor, dass auch echte Chorea besonders in den ersten Frühjahrsmonaten gehäuft vorkomme.

Herr Cramer (Göttingen): **Ueber Jugendirresein.** Votr. ging aus von dem Begriff der Katatonie, wie ihn Kahlbaum aufstellte, knüpfte an Hecker's Hebephrenie an und führte als bisherigen Endpunkt der Entwicklung der Lehre vom Jugendirresein die Kraepelin'sche Dementia praecox an. Er gab einen kurzen Ueberblick über die Unterabtheilungen derselben, die hebephrene, katatone und paranoide Form, und knüpfte speciell an die hebephrene Form, als das eigentliche Jugendirresein, an, die geistige Erkrankung in der Pubertät, deren Grenzen er vom 14. bis etwa zum 25. Lebensjahre zieht. Er ist nicht der Ansicht, dass der jedesmalige Ausgang des Jugendirreseins ein Schwächezustand oder absolute Verblödung zu sein braucht. Nach seinen Erfahrungen müsse man mit Rücksicht auf Genese, Zustandsbilder, Verlaufsart und auch Prognose bei dem Jugendirresein wieder verschiedene Krankheitsgruppen von einander trennen. Er führt dann folgende 4 Unterformen an: 1. Stillstand der geistigen Entwicklung als vorzeitiger Abschluss in der Pubertät: in diesen Fällen bisher gute Entwicklung der geistigen Fähigkeiten; sodann Stillstand ohne irgend welchen Verlust des bisher erworbenen, geistigen Capitals und ohne Begleitung anderweitiger psychischer Symptome. Diese Art der Erkrankung kann in jedem Moment der Pubertät einsetzen; es treten aber keine anderen psychotischen Symptome auf. 2. Als 2. Form führte er Fälle an, in denen man im Pubertätsalter eine ausgesprochene Psychose irgend welcher Art zur Entwicklung und zur völligen Ausheilung hat kommen sehen. Entsprechend der noch unfertigen Entwicklung der ganzen Psychose verlaufen diese Psychosen etwas anders, als die Psychosen, die auf dem Boden eines ausgewachsenen Gehirns sich entwickeln; sie tragen bestimmte, eigenartige Züge an sich. Die Psychose kann ausheilen, sie kann aber auch zum Stillstand der geistigen Entwicklung führen. 3. Die 3. Gruppe umfasst Fälle, die in mehreren Schüben verlaufen; ihre Prognose ist absolut ungünstig. Hier handelt es sich nicht nur um einen Stillstand in der geistigen Entwicklung, sondern auch um einen Verlust des bereits erworbenen geistigen Kapitals. Die Kranken erleiden nach jeder Attacke einen weiteren geistigen Defect, bis das Stadium der völligen Verblödung, die aber sicher eintritt, erreicht ist. In den attackenfreien Zeiten treten die psychotischen Symptome zurück. 4. Als 4. Gruppe stellte er die Fälle hin, bei denen man die geistige Erkrankung nach verhältnissmäßig kurzem Verlauf zur absoluten Verblödung führen sieht. Die 3. und 4. Gruppe entsprechen besonders der hebephrenen Form der Dementia praecox von Kraepelin, und hier findet man öfter auch katatone Symptome.

Herr Weber (Göttingen): **Traumatische Psychosen.** Votr. betont, dass man eine ätiologische Krankheitsbezeichnung nicht in dem Sinne gebrauchen

dürfe, dass durch das ätiologische Moment das Krankheitsbild in Symptomen, Verlauf und Ausgang eindeutig festgelegt ist. In diesem Sinne nur könne man von traumatischen Psychosen reden als von Symptomencomplexen, die erfahrungsgemäss häufig nach Trauma aufzutreten pflegen, die aber in gleicher Form und im gleichen Verlauf auch ohne diese Ursache sich einfinden. Von 12 in der letzten Zeit beobachteten Fällen fand Votr. in 6 Fällen ein Krankheitsbild, dessen hauptsächlichste Symptome in Depression bis zu schwerer Angst, associativer und motorischer Hemmung, katatonen Erscheinungen und Neigung zu rasch eintretender Demenz bestanden. Symptome organischer Gehirnerkrankung fehlten in diesen Fällen vollständig. Nach einer kurzen Schilderung einzelner dieser Fälle erörtert Votr. die Frage, ob hier ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Trauma und Psychose vorliegt. Die Frage wird bejaht: erstens weil eine verhältnissmässig kurze Zwischenzeit zwischen Trauma und Psychose lag; es handelt sich um 8 Tage bis einige Monate. Ausserdem gingen dem Ausbruch der eigentlichen Psychose in den meisten Fällen Prodrome in Gestalt von eigenartigem Verhalten, Verstimmung u. s. w. vorher, Erscheinungen, die häufig unmittelbar nach dem Unfall einsetzten. Auch die Gleichförmigkeit der Symptome weist auf die gemeinsame, traumatische Ursache hin. Aehnliche Krankheitsbilder sind von anderen Autoren, z. B. Edel, v. Muralt, beschrieben. Letzterer zählt sie zu den katatonen Psychosen. Votr. möchte aber die geschilderten Fälle nicht einer bestimmten nosologischen Gruppe zuweisen. Er glaubt vielmehr, dass sie verschiedenen Psychosenformen, viele Fälle z. B. dem Jugendirresein angehören, und dass der gleichartige Symptomencomplex ihnen eine besondere, auf traumatische Entstehung bezügliche Färbung verleiht. Vielfach entstehen diese Formen auf dem Boden degenerativer Belastung oder anderweitiger, etwa früher stattgehabter, dauernder Schädigung des Centralnervensystems. In praktischer Beziehung ist von Bedeutung, dass solche Psychosen, namentlich wenn sie nur ausgesprochene Hemmung und Depression bei erhaltener Orientirtheit zeigen, dem oberflächlichen oder wenig sachverständigen Beobachter den Eindruck der Simulation machen können, ein Verdacht, der bei einem vorausgegangenen Unfall wenigstens nahelegend erscheinen möchte.

Herr Fontheim (Göttingen): **Zweifelhafte Geschäftsfähigkeit.** Votr. weist darauf hin, dass der Begriff der zweifelhaften Geschäftsfähigkeit häufig eine Rolle bei Gerichtsverhandlungen spielt und betont, dass die zu diesen Verhandlungen als Sachverständige zugezogenen Aerzte, die über die Geschäftsfähigkeit einzelner Personen zu einer bestimmten Zeit ihr Gutachten abgeben sollen, besonders dann unter schwierigen Verhältnissen arbeiten, wenn der zu Begutachtende schon verstorben ist. Nach kurzer Begründung dieser Schwierigkeiten führt Votr. als Beispiele 3 Fälle an. Im 1. Falle handelt es sich um einen Mann, der in seinem Testament seine gesetzlichen Erben übergangen hatte, worauf das Testament von Seiten der Erben angefochten wurde. Die Todesursache war eine schwere maligne Neubildung im Arm. Die Behauptung, dass der Testator unzurechnungsfähig gewesen sei, konnte nach dem vorliegenden Actenmaterial nicht als bewiesen angesehen werden. Die für die angebliche Unzurechnungsfähigkeit vorgebrachten Beweisgründe genügten höchstens, um den Erblasser als Sonderling zu bezeichnen; von irgend welcher Geistesstörung war nichts nachzuweisen, von hochgradiger Geisteschwäche konnte nicht die Rede sein. Der Mann musste also als durchaus geschäftsfähig angesehen werden. Im 2. Falle, in dem gleichfalls die Testirfähigkeit angezweifelt wurde, handelt es sich um einen schwer Tuberculösen, der durch häufige Conflicte mit seiner Familie auffiel, der ausserordentlich reizbar war und zu Thätlichkeiten neigte. Aus den Acten geht hervor, dass der Testator ein von Jugend auf psychopathisch belasteter, minderbegabter und leicht reizbarer Mensch war, der vielfach von Krankheiten befallen wurde. Die Todesursache war Lungen-

tuberculose. Es bestanden keinerlei Wahnideen und Sinnestäuschungen, noch eine Geistesschwäche, die den Mann auf gleiche Stufe mit einem unmündigen Kinde gestellt hätte. Es konnte daher als nicht bewiesen angesehen werden, dass er beschränkt oder gar nicht geschäftsfähig war. Der 3. Fall betrifft einen Apoplektiker, der kurz hintereinander 2 Schlaganfälle erlitten hatte und an einer schweren Influenza erkrankt war. In diesem Zustande hatte er, mit 40° Fieber im Bette liegend, einen Kaufvertrag abgeschlossen, wobei er zwar auf einfache Fragen geantwortet hatte, im Uebrigen aber sehr schwer benommen und zeitweise bewusstlos war. Ausserdem war festgestellt, dass er nicht stehen konnte und Urin unter sich gehen liess, das Zäpfchen war abgewichen und es bestanden Schluckbeschwerden. In Berücksichtigung dieser schweren Erscheinungen musste angenommen werden, dass der Betreffende bei dem Rechtsact derartig benommen war, dass in Folge einer krankhaften Störung der Geistesthätigkeit die freie Willensbestimmung bei ihm ausgeschlossen war.

Herr Behr (Lüneburg) demonstirt einen Fall von **halbseitiger, partieller, atrophischer Sklerose des Gehirns**. Es handelt sich um einen 53jähr. Mann, der seit 15 Jahren in Irrenanstalten verlegt ist. Lues, Alkoholismus oder andere ätiologische Momente fehlen. Der Kranke hat sich körperlich und geistig normal entwickelt. $\frac{1}{2}$ Jahr vor seiner Aufnahme in die Anstalt wurde er still, gedrückt, vernachlässigte seine Beschäftigung und ging in der Ernährung zurück. In der Anstalt zeigte er Hemmungserscheinungen und Depression. Etwa $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Aufnahme ein angeblich etwa 6 Tage dauernder schwerer epileptiformer Insult mit Zuckungen besonders in den oberen Extremitäten und voller Bewusstlosigkeit, der eine leichte Schwäche im linken Arm zurückliess, auch wurde die Zunge atactisch nach links herausgestreckt. Daneben fanden sich ungleiche, träge reagirende Pupillen und erhebliche Herabsetzung der Patellarreflexe. Die Lähmungen in Arm und Zunge verschwanden später, die Erscheinungen an den Pupillen und Patellarreflexen blieben bestehen, Sprachstörungen waren in ausgesprochener Weise nicht festzustellen, doch bot der Kranke mit seinem jetzt dauernd euphorisch schwachsinnigem Verhalten ein der Paralyse ähnelndes Krankheitsbild. Später sind noch vereinzelte epileptiforme Anfälle beobachtet, die Lähmungserscheinungen nicht zurückliessen, auch der Tod erfolgte in einem derartigen Anfall. Die Section ergab an den Gefässen der Basis eine mässige Verdickung und weisse Trübung der Häute. Die Pia beiderseits erheblich verdickt, links glatt abziehbar, während sie rechts an einzelnen Stellen mit der Rinde fester verwachsen war. Die ganze rechte Hemisphäre war erheblich kleiner wie die linke. Am ganzen rechten Parietallappen zeigt sich eine starke Verschmälerung der Windungen, die kaum $\frac{1}{3}$ der Dicke der entsprechenden Windungen der linken Hemisphäre betragen, sie sind kammartig verschmälert, dabei von derber lederartiger Consistenz. Die Zahl der Windungen ist in normaler Weise erhalten, die gut ausgeprägten Furchen reichen bis tief in die Gehirnsubstanz hinein und sind nur durch eine etwa $1\frac{1}{2}$ mm schmale Leiste von dem erheblich erweiterten Seitenventrikel getrennt. Die gleichen Veränderungen fanden sich am rechten Stirnlappen, besonders in der Gegend des vorderen Poles, weiter am rechten Temporallappen, wo die Verschmälerung besonders an der 1. und 2. Windung auffällt, während sie an der basalen Fläche nicht so deutlich hervortritt, dagegen zeigt hier ein Einschnitt bis in das sehr stark erweiterte Hinterhorn des Seitenventrikels eine erhebliche, kaum 1 cm betragende Verschmälerung der Wand, auch trennt hier nur eine schmale Leiste die Tiefe der Furche von dem Ventrikel. Abgesehen von der schon angedeuteten erheblichen Erweiterung des rechten Seitenventrikels, besonders des Unterhorns, bei offen stehendem For. Monroi und intactem Plexus choroid. lateral, bei normaler Entwicklung des linken Seitenventrikels findet sich weiter eine starke Atrophie der rechten centralen Ganglien, besonders des Thalamus optic,

und eine erhebliche Abnahme der contralateralen linken Kleinhirnhemisphäre, die besonders die Marksubstanz betrifft. Eine genauere mikroskopische Untersuchung der Veränderungen an den centralen Ganglien, am Cerebellum und besonders auch an der Medulla oblongata steht noch aus. Mikroskopisch handelt es sich bei den vorhin näher beschriebenen Veränderungen an der rechten Hemisphäre um einen völligen Untergang besonders der Marksubstanz, an deren Stelle ein äusserst engmaschiges feinfaseriges zellreiches Gliagewebe lagert. Die Rinde ist überall erhalten, allerdings stellenweise erheblich verschmälert, sie zeigt auch besonders in ihren oberen Theilen die normale Schichtung, dagegen findet sich in den tieferen Schichten der Rinde ein erheblicher Schwund der Ganglienzellen, die auch dort, wo sie erhalten sind, stark atrophisch sind. Die Zahl der Capillaren ist vermehrt, sie verlaufen geschlängelt, zeigen Erweiterungen, an den grösseren Gefässen chron. entzündliche Verdickung der Wand, vielfach auch hyaline Gefässveränderungen mit Verengung und stellenweise völlig thrombotischem Verschluss des Lumens. Die Gliapräparate von der Rinde ergeben eine beträchtliche Verdickung des subpialen Gliasitzes, eine starke Gliawucherung in der oberflächlichsten Rindenschicht. Besonders lebhaft tritt die Gliawucherung im Mark sowohl wie in der Rinde in der Umgebung der Gefässe hervor, die allseitig von einer dicken Gliamembran umgeben sind, ausserdem findet sich in der Tiefe der Rinde, und zwar je näher dem sklerotischen Mark, desto ausgesprochener eine frische perivascularäre Gliose mit zahlreichen grossleibigen echten und unechten Spinnenzellen, die theils in der Gefässwand lagern, theils aus einiger Entfernung ihren Fortsatz zur Gefässwand schicken. Die nach Pal gefärbten Präparate entfärben sich völlig. Nervenfasern sind im Mark nur noch ganz vereinzelt nachweisbar. Votr. bezeichnet den Fall, der klinisch unter einem der Paralyse ähnlichen Bilde verlief, als halbseitige partielle atrophische Sklerose des Gehirns. Die Sklerose betrifft besonders die Marksubstanz, während der Process in der Rinde weniger vorgeschritten, zum Theil auch noch frischerer Natur ist. Er weist auf die engen Beziehungen der Gliawucherung zu den Gefässen hin und betont die Möglichkeit, dass die Sklerose des Markes ihren Ausgang von den Gefässen genommen habe, indem die vielfach nachgewiesenen Veränderungen der Gefässwand (Verdickung und hyaline Veränderung der Wand, Verengung und gelegentlich Verschluss des Lumens) zu Ernährungsstörungen im Nervenparenchym und dadurch zum Untergang der Nervenfasern und secundärer Gliawucherung geführt habe. Die Ernährungsstörung betrifft besonders das subcorticale Mark, weniger die Rinde, in der ja die Blutversorgung und damit die Ernährung eine bedeutend günstigere ist wie im Mark. Auch die äussere Aehnlichkeit dieses Falles mit der Mikrogylie wird angeführt, was an die Möglichkeit denken lässt, dass auch manchen Fällen von intrauterin entstandener Mikrogylie ein ähnlicher, von den Gefässen ausgehender encephalitischer Process zu Grunde liegt.

Votr. demonstriert ferner einen Fall mit zahlreichen **metastatischen Tumoren des Gehirns**. Es handelt sich um einen 53jähr. Mann, der 12 Jahre vor seiner Aufnahme in die Anstalt erkrankte. Er wurde stumpf, vergesslich, erlitt verschiedentlich Anfälle von Bewusstlosigkeit, die eine erhebliche Unsicherheit in den Bewegungen zurückliessen. Während seines 4 Wochen betragenden Aufenthaltes in der Anstalt zeigte der Kranke dauernd hochgradige Somnolenz, durch welche die körperliche Untersuchung, besonders die Untersuchung des Augenhintergrundes, erheblich erschwert wurde. Es liess sich eine linksseitige Hemiparese des Facialis und der Extremitäten nachweisen, die linke Lidspalte war enger wie die rechte, die Pupillen gleich weit, reagierten prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Der Patellarreflex war links erheblich gesteigert, das linke Bein wurde beim Gehen nachgeschleppt, dagegen wich die atactisch hervorgestreckte Zunge nach rechts ab. Erbrechen, Pulsverlangsamung, bestanden nicht, auch wurde nicht

über Kopfschmerz geklagt. Der Kranke verfiel schnell, die Trübung des Bewusstseins nahm zu und im tiefen Coma erfolgte der Tod. Die Section ergab einen grossen schleimig entarteten Tumor, der die Gegend des rechten Thalamus opticus und besonders des Nucleus caudatus einnahm, die innere Kapsel war erhalten, wurde aber durch den Tumor stark comprimirt, ebenso wie auch die Gegend des 3. Ventrikels stark nach links verdrängt war. Von dem Tumor waren nur am Boden noch unregelmässig zerklüftete, dunkelrote, weiche Massen erhalten, sonst bildete er eine grosse dickwandige Cyste, die sich aus der Umgebung leicht heraus-schälen liess. Nach dem rechten Seitenventrikel zu fand sich eine Perforations-öffnung, durch die der bräunliche colloide Inhalt der Cyste in den linken Seiten-ventrikel und in den 4. Ventrikel gelangt war. Neben dieser Geschwulst finden sich überall im Mark und in der Rinde, hier zuweilen deutlich keilförmig, ferner links in den centralen Ganglien und im Kleinhirn zahlreiche, annähernd 100, metastatische sehr weiche, stark hämorrhagische durch eine Erweichungszone von der übrigen Gehirnsubstanz abgegrenzte linsen- bis talergrosse Tumoren. Die weitere Section stellte das Vorhandensein eines zellenreichen Carcinoms der Bronchien fest. Es handelte sich also, wie auch die mikroskopische Untersuchung feststellte, um zahlreiche Carcinometastasen bei primärem Carcinom der Bronchien.

Herr Wendenburg (Göttingen): **I. Functioneller Ausgleich eines Muskel-defectes. II. Psychische Erkrankung und organische Hirnerkrankung bei einem Individuum ohne sonstige nachweisbare Symptome von Paralyse.**

I. Der Kranke hat vor 4 Jahren durch einen Messerstich, der den Deltoideus quer durchtrennte, und secundäre Atrophie des Muskels die Fähigkeit verloren, den Arm seitlich zu erheben, zum Munde zu führen und in die Tasche zu stecken. Jetziger Befund: totale Atrophie des Deltoideus, elektrische Erregbarkeit erloschen. Hypertrophie des Supraspinatus, des mittleren Drittels des Trapezius, der oberen Partie des Pectoralis, sowie des Serratus anticus major. Die hypertrophirten Muskeln bezw. Muskelpartieen haben die Ausführung der verloren gegangenen Bewegungsphasen übernommen und zwar der Supraspinatus und Serratus nach der Seite und oben, der Pectoralis nach vorn, der Trapezius nach hinten. Der functionelle Ausgleich ist in Bezug auf Ausgiebigkeit und Kraft der Bewegungen fast vollkommen, die Therapie bestand einzig in frühzeitiger Beschäftigung. — II. Der 27jährige nicht belastete Kranke hat vor 6 Jahren Lues acquirirt, sonst war er immer gesund. Vor $\frac{3}{4}$ Jahren wegen planlosen Hin- und Herlaufens und zweck-losen Fragens verhaftet. Am Abend tobsüchtiger Erregungszustand, einzelne Hallucinationen des Gesichtes, verwirrt, Alkoholgeruch, Pupillen ungleich, die linke grösser als die rechte, beide lichtstarr. Am anderen Morgen geordnet, völlig orientirt, es besteht nur ein Erinnerungsdefect für die Vorgänge des letzten Tages. 4 Wochen später geordnet, orientirt, ruhig. Pupillenbefund wie oben, alle Reflexe und alle Qualitäten der Sensibilität normal. Merkfähigkeit, Intelligenz, Urtheil und Stimmung nicht gestört, an der Sprache bisweilen leichte spastische Störung der Coordination, nicht der Articalation. Während der $\frac{3}{4}$ jährigen Beobachtung stets dasselbe Bild, nie weitere Störungen des Nervensystems oder der Psyche. Für Tabes, Hirnlues oder Epilepsie keine Anhaltspunkte. Es käme nur Paralyse in Frage, doch stützt der einmalige kurze Erregungszustand bei dauerndem Fehlen anderer Cardinalsymptome ausser der Pupillenveränderung auch diese Diagnose nicht genügend. Man könnte demnach einen Erregungszustand bei einem organisch erkrankten Gehirne (Lues?) in Folge von Alkoholgenuss annehmen, einen pathologischen Rausch, wofür auch die tobsüchtige Entladung mit Hallucinationen, Unorientirtheit und folgender Amnesie spricht. Jedenfalls ist die Diagnose Paralyse nicht absolut sicher, trotz greifbarer schwerer organischer Zeichen und psychischer Erkrankung.

Bruns.

**Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Dresden
am 28. u. 29. April 1905.**

(Schluss.)

Herr Alzheimer (München): **Paralyse und endarteriitische Lues des Gehirns.** Zwischen echter Paralyse und Hirnsyphilis giebt es Uebergangsformen, als syphilitische Pseudoparalyse beschrieben, als deren histologische Grundlage Nissl neuerdings folgenden Befund hat feststellen können: Wucherungen in den kleinen und kleinsten Gefässen der Rinde, Bildung riesiger Endothel- und Adventitialzellen, oft in mehreren Schichten, Vermehrung der *Elastica*, Gefässneubildung. Die für Paralyse charakteristischen Infiltrationen (Lymphocyten und Plasmazellen) fehlen. Der Ausfall nervösen Gewebes hält sich in mässigen Grenzen, die Glia ist dagegen in der Regel stark gewuchert, das Hirngewicht dadurch eher vermehrt als vermindert. Vortr. kann hinzufügen, dass derartige Veränderungen in der Regel nur fleckweise vorkommen und Theile intacter Rinde zwischen sich freilassen. Klinisch findet man, entgegen der gleichnässiger verbreiteten paralytischen Erkrankung mit ihrer allgemeinen Demenz, hier das bessere Erhaltenbleiben einzelner Leistungen; es bleibt ein Rest der alten Persönlichkeit bestehen und ermöglicht die Erhaltung eines gewissen Krankheitsgefühles; doch kommen auch dieselben blödsinnigen Grössenideen wie bei der Paralyse vor. Neben einem mehr schleichenden Verlaufe trifft man auch Fälle rapider Entwicklung mit epileptiformen Anfällen, die von deliranten Zuständen und Sinnestäuschungen gefolgt sind. Vor Verwechslung mit Epilepsie mit Dämmerzuständen kann neben der Anamnese die körperliche Untersuchung schützen: Pupillenstarre, atypische Sprachstörung, angedeutete Herdsymptome; Schriftstörung wohl kaum beobachtet. Die Dauer kann wenige Monate bis einige Jahre betragen, auch acute Schübe mit längeren Stillständen danach kommen vor. Der Zeitraum zwischen Infection und Einsetzen der Erkrankung pflegt kürzer zu sein als bei der Paralyse (in einem Falle kaum 2 Jahre). Ein grösseres casuistisches Material wird später es vielleicht ermöglichen, die Krankheit klinisch ebenso sicher zu stellen — was bei den u. U. guten therapeutischen Erfolgen antiluetischer Behandlung von Wichtigkeit ist —, wie es jetzt schon bezüglich des histologischen Bildes möglich ist.

Herr Seelig (Lichtenberg): **Ueber Wechselwirkung zwischen Alkoholismus und der Entwicklung chronischer Psychosen.** Die Alkoholvergiftung ist nicht selten für das Manifestwerden bereits bestehender Geistesstörungen von Bedeutung, auch wird deren Verlauf durch dieses *Accidens* häufig beschleunigt. Bei Degenerirten, Imbecillen, Psychopathen wird die Abnormität durch den Alkoholismus gewissermaassen multiplicirt; im Verhalten der Phobien, hysterischer und neurasthenischer Zustände kann man Ursache und Wirkung des Alkoholismus verfolgen, auch viele recidivirende Dämmerzustände sind hierher zu rechnen. Kommt es zu Systematisirung und Wahnbildung, so lassen sich fast stets hereditäre oder psychisch disponirende Momente nachweisen. Ausser den bekannten Formen chronischer Wahnbildung wurden u. a. auch Fälle beobachtet, die dem typischen Querulantenwahn glichen. Bei der Entstehung der meisten atypischen und vieler chronischer Erkrankungen der Gewohnheitstrinker ist ein individuell-psychotischer Factor bemerkbar, der mit dem Alkoholismus in Wechselwirkung tritt und bei der Prognose, aber auch z. B. bei der Beurtheilung von Ehescheidungen, Kassen- und Unterstützungsangelegenheiten u. s. w. in Bezug auf die Frage des eigenen Verschuldens Berücksichtigung verdient. H. Haenel (Dresden).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

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

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür. Wald.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie Erholungsbedürftige. — Komfortabler Aufenthalt in herrlicher Umgebung. — Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Patientenzahl, individuelle Behandlung.

Specialprospekte.

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.
Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. Dr. Otto Dettmar.

D.A. Friedländer's
Privatklinik **HOHEMARK** im Taunus
bei Frankfurt/M.
für Nervenranke, Kranksinnige
und Erholungsbedürftige.
*Hydro-Electro-Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.*

SPEYER & PETERS, Spezialbuchhandlung für Medicin

Berlin NW. 7, Unter den Linden 43

empfehlen sich zur

**Annahme von Abonnements
auf
alle Zeitschriften des In- und Auslandes**

Oberhof Kurhaus Marien-Bad,

i. Thür. 825 Meter über d. Meer.

Physikalisch-diätetisches Kurhaus.

Sonnige, geschützte Lage. Anreg. Höhen- u. Waldklima. Prospekte. Dr. med. C. Weidhaas.

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Dr. Matthes.

Dr. Grosch,

chemal. Assistent v. Hrn. Geh. Rath Prof. Dr. Binswanger-Jena.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluss.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegenstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.

Prospecte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Director.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.
Offene Kuranstalt für Nervenkrankte.
Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenkrankte und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht.

Prospecte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.

Park-Sanatorium Pankow-Berlin



Fernsprecher: Amt Pankow 23.

Kurhaus für Nerven-, Stoffwechselkrankte und Erholungsbedürftige.

Eigenes Badehaus. Lichtbäder. Vibrations-Massage. Bassinbad etc. Turnsaal mit Apparaten für medicomechanische und Uebungstherapie.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Blitz, Besitzer und leitender Arzt.

Näheres durch den Prospect.

Heilanstalt für Nervenkrankte

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkrankte, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke. Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Modern und neu eingerichtet.

Prospecte.

Dr. med. Adolf Passow.

Dr. W. Balsler's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkrankte.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenkrankte.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Helligenthal.

Bad Nauheim

Institut für physikal. Therapie verb. mit Privatklinik. Compensat. Uebungstherapie. Elektrotherapie. Massage bei Nervenleiden und Kreislaufstörungen.

Dr. Lilienstein.

Wiesbaden.

Institut
für Behandlung von

Bewegungs-Störungen

Ataxie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenk-Affectionen.

Compensatorische Uebungstherapie, schwedische Heilgymnastik, Massage, Vibrationsmassage, Elektrotherapie, sinusoidale Bäder, lokale und allgemeine elektrische Lichtbäder.

Dr. R. Friedlaender.

Digitized by Google Dr. L. Badt.

1905
NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

13,808 **Professor Dr. E. Mendel**

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)
zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

16. Juni.

Nr. 12.

A Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkranken, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke. Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Modern und neu eingerichtet.

Prospecte.

Dr. med. Adolf Passow.

Schloss Hornegg

Station **Gundelsheim am Neckar**. Linie: **Heidelberg-Heilbronn**.

Speziell für **Ernährungstherapie** eingerichtetes Sanatorium.

Wasserheilverfahren. Elektrotherapie, Massage, Gymnastik.

Für Herzkranken Kohlensäure- u. Wechselstrombäder.

Lift. Elektrische Beleuchtung. *Das ganze Jahr geöffnet.* 2 Aerzte. Prospecte.

Leitender Arzt: **Dr. Römheld.**



St. Blasien

Reizender
**Sochtal- und
Waldkurort**
i. bad. Schwarzwald,
775 m ü. Meer.

Kurhaus und Wasserheilanstalt,

eine der höchstgelegenen Deutschlands.

Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.

Grösst. Komfort der Neuzeit, 200 Zimmer, prächt. Gesellschaftsräume, elektr. Licht, offene u. verschliessbare Glas-Terrassen u. Veranden (42 Speisetsche). Lift. Pension. Für die verschied. Arten v. Krankheiten besond. Diättsche.

Villa Luisenheim. Kuranstalt am Südhang des Boetzbergs.

Das ganze Jahr geöffnet.

Neu umgebaut und modernisiert. 30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Lift. Küche unter ärztl. Aufsicht. Grosse, mit der Villa durch 50m lange Wandelbahn verbundene Liegehalle für Freiluftkuren am Rande des Waldes.

Alle Arten von Bädern u. Douchen, einschl. Moor-, kohlensäuren Sool-, elektr. Licht-, Luft- u. Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- u. Wandelhallen. Massage u. Gymnastik. Terrainkuren. Heilanzeigen: namentlich Krankheiten der Nerven, des Magen-Darmkanals u. Stoffwechsels.

Lungen- und Geisteskranken ausgeschlossen.

Ausführliche Prospekte kostenlos.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. * Aerztl. Leitung: **Dr. Determann-Dr. van Oord.**

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenkrankte.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

Kurhaus für Nerven- und Gemüthskrankte in Neckargemünd bei Heidelberg.

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenkrankte.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Helligenthal.

Dr. W. Balsler's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkrankte.

SPEYER & PETERS, Spezialbuchhandlung für Medicin

Berlin NW. 7, Unter den Linden 43

empfehlen sich zur

**Annahme von Abonnements
auf
alle Zeitschriften des In- und Auslandes**

Park-Sanatorium Pankow-Berlin



Fernsprecher: Amt Pankow 23.

Kurhaus für Nerven-, Stoffwechselkrankte und Erholungsbedürftige.

Eigenes Badehaus. Lichtbäder. Vibrations-Massage. Bassinbad etc. Turnsaal mit Apparaten für medicomechanische und Uebungstherapie.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Blitz, Besitzer und leitender Arzt.

Näheres durch den Prospekt.

Heilanstalt für Nervenkrankte

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskrankte.

Offene Kuranstalt für Nervenkrankte.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskrankte.

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

16. Juni.

Nr. 12.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Wiederkehr des Kniephänomens bei Tabes dorsalis, ohne Hinzutreten von Hemiplegie, von Docent **Julius Donath**. 2. Zur Symptomatologie des Delirium tremens, von **Dr. M. Reichardt**. 3. Ueber die motorischen Zellgruppen der Halsanschwellung beim Menschen (auf Grund eines Amputationsfalles), von Prof. Dr. **L. Blumenau** in St. Petersburg und Dr. **E. Nielsen** in Warschau.

II. Referate. Anatomie. 1. Beiträge zur Kenntniss des feineren Baues der Substantia gelatinosa Rolandi des Rückenmarkes, von **Rosenzweig**. — Physiologie. 2. Die Synergie von Accommodation und Pupillenreaction, von **Wlotzka**. 3. Ueber die Stimmung, von **Goldscheider**. 4. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Alkohols auf den Hirnrückenmarkdruck, von **Finkelnburg**. — Pathologie des Nervensystems. 5. Die Alkoholfrage vom ärztlichen Standpunkte, von **Pfaff**. 6. Der Einfluss des Alkohols auf das Nerven- und Seelenleben, von **Hirt**. 7. Influenza dell' alcoolismo sul potere di procreare e sui discendenti, del **Ceni**. 8. Fall von erblicher Idiosynkrasie gegen Alkohol, von **Aslecki**. 9. Zur Würdigung des Quinquaud'schen Zeichens, besonders in seiner Beziehung zum Alkoholmissbrauch, von **Fürbringer**. 10. Ueber das Quinquaud'sche Phänomen, von **Levičnik**. 11. Zur Kenntniss des Quinquaud'schen Zeichens, von **Hoffmann** und **Marx**. 12. Die Entstehung des Quinquaud'schen Phänomens, von **Herz**. 13. Zur Bewerthung des Tremors als Zeichen des Alkoholismus, von **Fürbringer**. 14. Neuropathologische Betrachtungen und Beobachtungen, von **Bernhardt**. 15. Ein Fall von Crampusneurose, von **Wernicke**. 16. Ergebnisse klinischer Beobachtungen von Polyneuritis alcoholica, von **Lindl**. 17. Zur Diagnostik des pathologischen Rausches (Störungen der Reflexe), von **Kutner**. 18. Ueber acute und chronische Alkoholpsychosen und über die ätiologische Bedeutung des chronischen Alkoholmissbrauches bei der Entstehung geistiger Störungen überhaupt, von **Meyer**. 19. Das Bierdelirium. Mittheilung zweier ausschliesslich durch Biermissbrauch verursachter Fälle von hallucinatorischem Wahnsinn, von **Gudden**. 20. Dipsomani — Pseudodipsomani, af **Koch**. 21. Ein Fall von Geistesstörung im Anschluss an alkoholische Polyneuritis, von **Hudovernig**. 22. Ueber die acute Comotionspsychose, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie des Korsakow'schen Symptomencomplexes, von **Kalberlah**. 23. Beitrag zur Lehre von der Korsakow'schen Psychose mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. Ein weiterer Fall, von **Wehrung**. 24. Ueber einen acuten („Poliomyelitis superior haemorrhagica“) und einen chronischen Fall von Korsakow'scher Psychose, von **Bödeker**. 25. Twelve cases of „Korsakow's disease“ in women, by **Turner**. 26. Ueber Bewegungserscheinungen an gelähmten Augenmuskeln in einem Fall von Korsakow'scher Psychose, von **Westphal**. 27. Ueber chronische Alkoholpsychosen, von **Schröder**. 28. Pseudohallucinationen bei einem 14jähr. Knaben, von **Neveroeh**. 29. Zur Abgrenzung der chronischen Alkoholparanoia, von **Raecke**. 30. Ueber Paranoia alcoholica, von **Sipöcz**. 31. Adipose sous-cutanée symétrique et segmentaire chez une démente alcoolique et hérédo-alcoolique, par **Deny** et **Le Play**. 32. Der Intelligenzdefect bei chronischem Alkoholismus, von **Wulf**. 33. Die strafrechtliche Begutachtung der Trinker, von **Heilbröner**. 34. Beiträge zur Begutachtung alkoholistischer Störungen in foro, von **Pollitz**. 35. The problem of the well-to-do inebriate, by **Dana**. 36. Alkoholismus und Ehescheidung, von **Leppmann**. 37. Alkoholismus und Ehescheidung, von **Strassmann**. 38. Ueber die Kampfmittel der Antialkoholbewegung, von **Stein**. — Psychiatrie. 39. Irrenanstalten, Idioten- und Epileptikeranstalten, mit besonderer Berücksichtigung der Thätigkeit des Arztes in denselben, von **Ilberg**. — Forensische Psychiatrie. 40. Simulation von Geistesstörung, von **Bischoff**.

III. **Bibliographie.** 1. Studien über motorische Apraxie und ihr nahestehende Erscheinungen, von **Pick**. 2. Die Psychoneurosen und ihre psychische Behandlung, von **Dubois**. 3. Die criminellen Geisteskranken, von **Türkel**. 4. Die arabischen Lehrbücher der Augenheilkunde. Ein Capitel zur arabischen Litteraturgeschichte. Unter Mitwirkung von **Lippert** und **Mittwoch**. Bearbeitet von **Hirschberg**.

IV. **Aus den Gesellschaften.** Psychiatrisch-neurologische Section des königl. Aerztereins in Budapest. — Société de neurologie de Paris.

V. **Mittheilung an den Herausgeber.** — VI. **Personallen.** — VII. **Berichtigung.**

I. Originalmittheilungen.

1. Wiederkehr des Kniephänomens bei Tabes dorsalis, ohne Hinzutreten von Hemiplegie.

Von Docent **Julius Donath**,

Leiter der Nervenabtheilung des St. Stephan-Spitals in Budapest.

In der Neuropathologie herrscht ganz allgemein die Anschauung, dass im Laufe der Tabes verschwundenes Kniephänomen nicht mehr wiederkehrt. Das Gegentheil ist bisher nur unter einer Bedingung bekannt, wenn nämlich eine Hemiplegie sich zur Tabes gesellt, dann kann das erloschene Kniephänomen selbst einem lebhaften Patellarreflex Platz machen. Solches ist von **HUGHLINGS-JACKSON** und **TAYLOR**¹, von **GOLDFLAM**, **DERCUM**², **WESTPHAL**³, **MAMLOCK**⁴, **CAYLA**⁵ beobachtet worden, worauf ich noch später zurückkommen will. In meinem Falle aber handelt es sich um eine durch wiederholte Untersuchungen sorgfältig erhobene Wiederkehr der Patellarreflexe, ohne dass Hemiplegie hinzugetreten wäre. Es betraf einen Patienten, der sich mir zeitweise präsentirt hatte.

Ladislaus K., 33 Jahre alt, Kaufmann, stellte sich mir zuerst am 19. Juni 1901 vor. Von Geschlechtskrankheiten will er nur in seinen Studentenjahren einen etwa 3 Tage dauernden Harnröhrenausfluss gehabt haben. Seit vorigem Jahre reissende Schmerzen in den Beinen, welche bei der Ankunft am Bahnhof so heftig waren, dass er kaum gehen konnte und für einige Stunden sitzen bleiben musste. Seit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren verheirathet, ist seine Frau noch nicht schwanger geworden; auch hat seine Potenz seit Beginn der Ehe abgenommen (Erection schwächer und von kürzerer Dauer, doch erfolgen Immission und Ejaculation). Harnentleerung etwas träger. Er ist ein mässiger Trinker und Raucher.

Stat. praes.: Mittelgrosser, wohlgebauter und -genährter Mann. Herr Prof. **A. SZILI**, welcher die Freundlichkeit hatte, den Pat. an mich zu weisen, theilte

¹ **J. HUGHLINGS-JACKSON** and **J. TAYLOR**, Remarks on a case of return of kneejerks after hemiplegia in a tabetic. Brit. med. Jour. 1891. 11. Juli.

² **F. X. DERCUM**, Tabes with intercurrent hemiplegia with return of the kneejerk upon the paralysed side. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1898. Nr. 8.

³ **A. WESTPHAL**, Ueber eine Beobachtung von Wiederkehr des verschwunden gewesenen Kniephänomens in einem Falle von Tabes dorsalis. Charité-Annalen. XXIV.

⁴ **G. L. MAMLOCK**, Ueber ungewöhnliches Fortbestehen, Mangeln oder Wiederauftreten des Knireflexes bei Rückenmarkskrankheiten u. s. w. Zeitschr. f. klin. Medicin. XLIII. 1901.

⁵ **L. CAYLA**, De l'hémiplégie dans le tabès. Thèse de Paris 1902. Ref. Schmidt's Jahrb. CCLXXXI.

mir folgenden Befund mit: Ophthalmoplegia interior, nebst geringer Ptosis des linken Auges; auch Lichtreflex des rechten Auges weniger prompt. — Ich will noch hinzufügen, dass die linke Pupille viel weiter als die rechte, letztere auch unregelmässig war. Ferner war die Accommodations- und Convergenzreaction dort vollständig aufgehoben und hier gut erhalten. Kniephänomene erhalten. An den Füßen und Unterschenkeln Hypalgesie, bei ziemlich gut erhaltener Berührungsempfindung. Zuweilen Druckgefühl am Scheitel und im Nacken. Geistige Fähigkeiten intact. Die Diagnose wurde auf Tabes incip. gestellt. Es wurden Jodnatrium, Halbbäder von 24—20° R. und elektrische Behandlung in einem Kurorte (Thurzó-Füred) empfohlen.

26./I. 1902. Patient, welcher sich nach 7 Monaten wieder vorgestellt hatte, befand sich seit der vorgeschriebenen Kur wohl, bis vor wenigen Tagen lancinirende Schmerzen in der Gegend des rechten Sprunggelenkes aufgetreten waren, ausserdem hatte er über Schwächegefühl in den Beinen zu klagen. Pupillen unverändert; dasselbe gilt von der Potenz. Jetzt wurde WESTPHAL'sches Zeichen constatirt, und zwar, wie ich es in solchen Fällen immer thue, bei Beobachtung der üblichen Cautelen (Pat. sitzt auf dem Tische mit frei herabhängenden Beinen, Anwendung des JENDRÁSSIK'schen Kunstgriffes u.s.w.) und nur nach wiederholten Untersuchungen. Urinentleerung etwas träger. Stuhl gewöhnlich regelmässig, doch bei Aufregungen, Vorbereitungen zur Reise, Diarrhöen. Es wird das Elixir Déret (Quecksilberjodid in weiniger Lösung, 2 cg pro die) und Galvanisation verordnet.

1./IV. 1902. Der Zustand des Kranken hat sich unter der bisherigen Behandlung wesentlich gebessert. Er bedarf keines Augenglasses mehr. Die Diarrhöen, welche bei Aufregungen auftraten, haben aufgehört. Häufige Pollutionen. Zuweilen quälende Kopf- und Rückenschmerzen. Gewichtszunahme 3 kg. Appetit, Schlaf gut. Subjectivbefinden trefflich.

18./IV. Der Schmerz und das Druckgefühl im Kopfe, die Schmerzen und Parästhesien an den Schulterblättern und in der Kreuzgegend haben aufgehört. Pollutionen seltener geworden. Die Anisokorie besteht noch immer, auch ist die erweiterte linke Pupille etwas unregelmässig, doch ist schon schwache Accommodations- und Convergenzreaction vorhanden. Die rechte Pupille zeigt jetzt Lichtstarre bei erhaltener Accommodations- und Convergenzreaction. Abermals wird das Fehlen der Kniephänomene, sowie der Achillessehnenreflexe constatirt.

17./XI. 1903. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind nur schwach, aber entschieden vorhanden. Cremaster-, Bauch-, hypogastrische und epigastrische Reflexe lebhaft. Tricepsreflexe, die Periostreflexe an Vorderarm, die Sehnenreflexe über den Handgelenken vorhanden. Beiderseits Argyll-Robertson. Weder Ataxie, noch Romberg. Potenz herabgesetzt; hat oft in der letzten Zeit nach dem Coitus am darauffolgenden Tage Pollution. Stuhl und Urinentleerung in Ordnung. Kann anhaltend marschiren und physisch arbeiten. Gedächtniss und geistige Leistungsfähigkeit gut, doch ermüdet er nach Stunden während physischer oder geistiger Arbeit leichter als früher. Keine Sprachstörung. — Beim Pat. wurde in der letzten Zeit ein roborirendes Verfahren angewendet.

5./IV. 1904. Sehvermögen gut. Pupille noch immer l. > r., rund, ohne Licht-, Accommodations- und Convergenzreaction. Rechte Pupille unregelmässig, reagirt nicht auf Licht, Accommodation und Convergenz. Handschrift sicher, Concept, Rechnen gut. Die geistige Arbeitsfähigkeit ist jetzt besser als zu Beginn der Behandlung. Pat. fühlt sich wohl. Kniephänomene sowohl bei übereinander geschlagenen, als auch herabhängenden Beinen lebhaft.

Es handelt sich also um einen Mann, in dessen Anamnese Lues nicht er-

hoben werden konnte, mit tabischem Symptomencomplex: Heftige lancinirende Schmerzen, Hypalgesie der unteren Extremitäten, träge Harnentleerung, Abnahme der Potenz, am linken Auge Ophthalmoplegia interior mit Ptosis, am rechten Auge Unregelmässigkeit der Pupille und herabgesetzter Lichtreflex. 5 Monate später WESTPHAL'sches Zeichen, welches nach weiteren 3 Monaten abermals constatirt wird, gleichwie das Fehlen der Achillessehnenreflexe. Der Kranke hatte unterdessen innerlich Quecksilberjodid gebraucht und wurde später mit Elektrizität, Kaltwasserkuren und roborirendem Verfahren behandelt. 22 Monate nach dem ersten constatirten Verschwinden sind Patellar- und Achillessehnenreflexe wieder vorhanden, wenngleich in schwachem Grade. Nach weiteren 5 Monaten sind die Kniephänomene — in verschiedenen Posituren geprüft — lebhaft.

In der ganzen Litteratur konnte ich nur eine einzige ähnliche Beobachtung älteren Datums von BERGER¹ ausfindig machen, wovon mir aber die Originalabhandlung nicht zugänglich war. Nach diesem Verfasser — heisst es in dem Referat — könne man bei fortschreitender Tabes sowohl partielle, wie totale Restitution der cutanen Sensibilität beobachten, nachdem in einer früheren Krankheitsperiode eine erhebliche Störung derselben constatirt war. Bisweilen trat sogar an vorher anästhetischen Partien Hyperalgesie ein. Die Sensibilität blieb in 2 Fällen bis zum Tode normal, in einem derselben fand sich hochgradige Hinterstrangsklerose.

BERGER berichtet ferner über einen Fall von auffallender Besserung der Symptome bei einer schweren alten Tabes nicht syphilitischer Complication, in dem der vorher als absolut fehlend erwiesene Patellarreflex wieder auftrat, und zwar auf einer Seite lebhaft erschien, auf der anderen deutlich hervorzurufen war. Die Achillessehnenreflexe fehlten in dem früheren, wie in dem späteren Stadium. Auf der Seite, welche den lebhaften Patellarsehnenreflex erwies, war auch die Anästhesie nahezu völlig verschwunden; auf der anderen Seite zeigten sich noch sehr manifeste Störungen der Sensibilität und Motilität.

Dieses Verschwinden und Wiederkehren des Patellarreflexes bildet also ein Analogon zu der von EICHHORST² zuerst beschriebenen intermittirenden Pupillenstarre bei Tabes dorsalis, die er bei zwei Frauen beobachten konnte. Bald darauf berichtete TREUPEL³ über eine 41jährige Tabikerin, die bei der ersten Untersuchung im Jahre 1896 deutliche Pupillenstarre, dann im Jahre 1897 reflectorische Pupillenstarre und 1898 abermals prompte Pupillenreaction

¹ BERGER, Zur Nosologie der Tabes dorsalis. Centralbl. f. Nervenheilk., Psych. u. gerichtl. Psychopathologie. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. II. 1880. S. 116.

² H. EICHHORST, Bemerkungen über intermittirende Pupillenstarre bei Tabes dorsalis. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 23.

³ TREUPEL, Demonstration eines Falles von intermittirender reflectorischer Pupillenstarre bei Tabes. Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 35.

gezeigt hatte. Interessant ist auch die Beobachtung von TANZI¹, der in einem Falle initialer progressiver Paralyse mit Remissionen fand, dass, wenn die psychischen Erkrankungserscheinungen remittirten, die bis dahin ungleich weiten und nur träge reagirenden, bezw. lichtstarren Pupillen, wieder vollkommen normales Verhalten zeigten. Mit Recht nimmt TANZI an, dass dieses Zurückgehen der Pupillenerscheinungen mit den anderen Krankheitszeichen nicht so selten sein mag, es sei bisher nur nicht darauf geachtet worden, daher bei der *Tabes dorsalis* nur in sehr wenig Fällen, bei der *Dementia paralytica* noch gar nicht beschrieben. Der TANZI'schen Beobachtung analog ist der von VILLANTOUX² mitgetheilte Fall von *Tabes dorsalis*, wo das ARGYLL-ROBERTSON'sche Phänomen nur zur Zeit der *Crisis gastriques* vorhanden war, während in der anfallsfreien Zeit die Pupillenreaction prompt erfolgte. Auch bei acuten Infectionskrankheiten, wie bei der croupösen Pneumonie, kann nach SCHULTZE³ Lichtstarre der Pupillen vorkommen, und zwar nicht bloss bei Delirirenden und Schwerbenommenen, sondern auch bei ganz freiem Sensorium. Bei Scharlach wurde in einem uncomplicirten Falle von APERT⁴ Anisokorie beobachtet, die vom 12. Krankheitstage ab noch wochenlang, nach Ablauf aller übrigen Erscheinungen fortbestand. Quantitativ verschieden von diesen durch Wochen, Monate und Jahre sich hinziehenden Pupillenveränderungen sind die rasch sich abspielenden hippusartigen Contractionen des Sphincter iridis, welche bei Hirnsyphilis mit reflectorischer Pupillenstarre von MÖBIUS und URTHOFF⁵ beobachtet wurden, und welche von der Beleuchtung unabhängig sind; desgleichen die von OPPENHEIM und SIEMERLING⁶ bei *Tabes dorsalis* beschriebenen sogen. springenden Pupillen, wo die Grösse der Pupille von einem Tage auf den anderen wechselt; ob dieser Hippus und diese springenden Pupillen mit den oben angeführten Pupillenerscheinungen dem pathologischen Process nach wesensgleich sind, muss dahingestellt bleiben.

Um auf meinen Fall zurückzukommen, zeigten die Pupillen ein nicht minder interessantes wechselndes Verhalten, ähnlich dem Kniephänomen. Denn zehn Monate (1902) nach der auch von augenärztlicher Seite constatirten Ophthalmoplegia interior des linken Auges wird auch diese Pupille unregelmässig und zeigt

¹ TANZI, Singolare contegno delle pupille in un caso iniziale di paralisi progressiva. Riv. di patolog. nerv. e ment. IV. Heft 9; Ref. in Jahresber. über die Fortschr. d. Neurol. u. Psychiatr. 1899.

² CH. VILLANTOUX, Intermittence du signe d'Argyll-Robertson dans le tabès. Revue neurol. 1902. S. 609.

³ FR. SCHULTZE, Ueber das Vorkommen von Lichtstarre der Pupillen bei croupöser Pneumonie. Archiv f. klin. Med. LXXIII. 1902.

⁴ E. APERT, Poulos lent avec inégalité pupillaire survenue au cours d'une scarlatine chez un enfant de 11 ans. Revue mens. des Malad. de l'Enf. XIV; Ref. in Schmidt's Jahrb. CCLV. 1897.

⁵ W. URTHOFF, Zur diagnostischen Bedeutung der reflector. Pupillenstarre. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 3 u. 4.

⁶ H. OPPENHEIM und E. SIEMERLING, Beiträge zur Pathologie der *Tabes dorsalis* und der peripheren Nervenerkrankungen. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XVIII. 1887.

wieder Accommodations- und Convergenzreaction, wenngleich in schwachem Grade. Unterdessen ist die rechte Pupille gänzlich lichtstarr geworden, bei erhaltener Accommodations- und Convergenzreaction. Noch nach weiteren 2 Jahren (1904) ist die linke Pupille rund, jedoch völlig licht-, accommodations- und convergenzstarr, während die rechte Pupille nun gleichfalls unregelmässig geworden ist, bei fortbestehendem ARGYLL-ROBERTSON'schem Phänomen. Auch ist die Anisokorie unverändert.

Ein ähnliches, noch prägnanteres Verhalten der Pupillen habe ich vor nahezu 4 Jahren beschrieben¹, wo bei einem Manne, bei dem Lues nicht nachgewiesen werden konnte, zuerst — gleichfalls von augenärztlicher Seite controllirt — an dem einen Auge Lähmung der Sphincter iridis und unmittelbar darauf die des M. ciliaris auftrat, hierauf dasselbe am anderen Auge erfolgte, was nach mehrmonatlicher Dauer in derselben Reihenfolge wieder zurückging. Nach 5 Jahren wird zuerst beiderseitige reflectorische Pupillenstarre constatirt. Um diese Zeit gründete der Kranke ein viel geistige Arbeit erheischendes, blühendes Geschäft. Nach weiteren 5 Jahren, also 10 Jahre nach der Ophthalmoplegia interior, zeigten sich die ersten psychischen Erscheinungen der progressiven Paralyse, welche nach $\frac{1}{2}$ Jahr zum Tode führten.

Die Wiederkehr des Patellarreflexes nach Lähmungen bei Diphtherie ist bekannt.

In neuester Zeit haben PFAUNDLER² und ebenso ROEDER³ auch bei der genuinen croupösen Pneumonie der Kinder im ersten Decennium (nur vereinzelt bei Kindern über 10 Jahren) sehr häufig eine Herabsetzung oder Aufhebung des Patellarreflexes festgestellt, und zwar mitunter schon vor Auftreten eines nachweisbaren Localbefundes.

Es bildet also bei der croupösen Pneumonie das WESTPHAL'sche Phänomen einen interessanten Parallelismus zu der oben erwähnten reflectorischen Pupillenstarre bei dieser Krankheit.

Noch einer älteren Beobachtung MUHR's⁴ will ich Erwähnung thun, betreffend die bemerkenswerthe Wiederkehr des Kniephänomens. Dieser Autor sah bei zwei Gesunden, welche ein deutliches Kniephänomen hatten, nach erschöpfender Ausschweifung ein durch 12 Stunden anhaltendes Fehlen derselben.

Auch die acute alkoholische Intoxication führt zur Abschwächung der Reflexe. GUDDEN⁵ beobachtete in schweren Rauschzuständen eine 6 bis

¹ J. DONATH, Ophthalmoplegia interior als Frühsymptom der progressiven Paralyse u. s. w. Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 15.

² M. PFAUNDLER, Ueber das Schwinden des Patellarsehnenreflexes als ein noch unbeachtetes Krankheitszeichen bei genuiner, croupöser Pneumonie im Kindesalter. Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 29.

³ ROEDER, Das WESTPHAL'sche Phänomen bei croupöser Pneumonie im Kindesalter. Archiv f. klin. Medicin. LXXII. 1903.

⁴ MUHR, Psychiatr. Centralbl. 1878. Nr. 21; Ref. in Schmidt's Jahrb. CLXXXV. 1880. S. 207.

⁵ GUDDEN, Ueber die Pupillenreaction bei Rauschzuständen und ihre forensische Bedeutung. Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 23.

8 Stunden währende Lichtstarre der Pupillen, welche erst mit der Wiederkehr des Bewusstseins aufhörte, KUTNER wieder Abschwächung der Sehnenreflexe und starke Herabsetzung des Muskeltonus. In dreien der Fälle des letzteren Autors fehlten die Patellarreflexe völlig, in einem zeigte sich hochgradige Erschöpfbarkeit; das alles fehlte in den rauschfreien Zeiten. Auch EDINGER¹ beschreibt in seiner jüngsten hochinteressanten Arbeit nach körperlichen Anstrengungen und Alkoholgenuss auftretende Parese der Beine mit Prickeln in den Sohlen und fast fehlenden Sehnenreflexen, welche Erscheinungen nach Bettruhe, Abstinenz und Bädern wieder wichen.

Es ist selbstverständlich, dass bei einem wiederkehrenden Reflex, wie es bei der intermittirenden Pupillenstarre, bei dem durch Hemiplegie wieder belebten Kniephänomen der Fall ist, der Reflexbogen, bez. das Reflexcentrum nicht zerstört gewesen sein, sondern höchstens nur solche anatomische Veränderungen erlitten haben kann, welche einer Regeneration fähig sind. Die Reflexfunction ist dann so stark herabgesetzt, dass mit unseren Mitteln dieselbe nicht hervorzurufen ist. Speciell bei dem durch Hemiplegie hervorgerufenen Kniephänomen mag es sich um den Wegfall von Hemmungen, bez. um tonisirende Einflüsse handeln. In meinem Falle von allmählicher Wiederkehr und Erstarkung des Kniephänomens bei Tabes, welche ohne Hinzutreten von Hemiplegie, aber parallel mit der allgemeinen Besserung der Krankheitserscheinungen erfolgt ist, neige ich zur Annahme, dass es sich um eine reparable Läsion des spinalen Reflexcentrums gehandelt hat.

[Aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg.]

2. Zur Symptomatologie des Delirium tremens.

Von Dr. **M. Reichardt**,

I. Assistent der Klinik.

Im Folgenden soll kurz eine ausserordentlich leicht zu handhabende Untersuchungsmethode mitgetheilt werden, welche, seiner Zeit von Herrn Prof. RIEGER angegeben, in den letzten Jahren in der hiesigen Klinik angewandt wurde. Es handelt sich (ähnlich wie bei dem LIEPMANN'schen Experiment²) um die Wahrnehmbarmachung der charakteristischen Gesichtstäuschungen der Alkohodeliranten, und zwar auch zu einer Zeit, wo diese Hallucinationen spontan ganz zurücktreten, bezw. verschwunden scheinen, wo ferner die Kranken orientirt sind und nur der Tremor den Verdacht auf einen alkoholistischen Zustand lenkt. Man giebt dem Kranken (im hellsten Tages-, bezw. Sonnenlicht) ein leeres grosses Blatt Papier in die Hand und fordert ihn, ohne weitere Suggestivfragen, auf, zu erzählen, was er sieht. Es ist dann im höchsten Grade überraschend, wie die sonst offenbar ganz ruhigen und besonnenen Kranken, das Blatt scharf fixirend, nach verschiedenen Seiten

¹ L. EDINGER, Die Aufbrauchkrankheit des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 45 u. 49.

² Archiv f. Psychiatrie. XXVII, S. 201 u. XXVIII, S. 298.

oder gegen das Licht haltend, auf dem leeren, weissen Papier die heterogensten Dinge sehen und oft nicht müde werden, stundenlang darüber zu berichten. Bei keinem daraufhin untersuchten Kranken mit Delirium alcoholicum ist dieser Versuch bis jetzt fehlgeschlagen, während bei klinisch ähnlichen Bildern, z. B. im Verlauf der progressiven Paralyse, niemals durch Vorhalten des leeren Blattes Hallucinationen hervorgerufen, bezw. deutlich gemacht werden konnten. Diesem Halluciniren auf das leere Blatt kommt demnach offenbar eine für das Delirium tremens pathognomonische Bedeutung zu.

Folgende Proben solcher Hallucinationen mögen angeführt werden:

I. Georg Koch, 30 Jahre alt, typisches mittelstarkes Delirium tremens, Tremor, kein Affect. Während des Versuches mit dem leeren Blatt, welcher im ersten Beginn des Delirium angestellt wurde, örtlich nicht völlig orientirt, ohne spontane Hallucinationen. Im weiteren Verlauf hingegen vielfach spontane Gesichtstäuschungen; einmal Visionen kleiner Thiere.

Er sieht und liest von dem leeren Blatt Folgendes ab:

„Da ist ein Hase, eine Rose, ein Baum, ein Mädchen, ein Kinderkopf; das Mädchen hat einen Strauss in der Hand. Es begrüsst den herausreitenden Königssohn, der eine fünfzackige Krone auf dem Kopfe trägt. Da ist ein Mädchen mit ziemlich ausdrucksvollem Gesicht, und da ein Mops, nein ein Kater. Da kommt ein Jäger mit der Flinte zu Pferd, da kommt ein reitender Mann mit einer Lanze, der schiesst seine Braut, die er im Arm gehalten hat. Das Pferd geht allein durch.“ Weiter sieht er noch Pferde, Hunde, andere grosse Thiere. Ferner, in Buchstaben: „Meister ich Gänschenstädter, oder Zeugstrasse (das ist sehr schwer zu lesen, weil die Buchstaben sich bewegen). Der Mutter. Innungsmetzger. Strasse 75. Remstädter Strasse und Ende der zweiten. Entsicherungsrichtung. Strasse null hoch oder 2 b (das war die erste Zeile; es verschwindet wieder und kommt alles wieder. Es ist alles hektographirt)“ u. s. w.

II. X. Y., Arzt aus L., hat zu Hause Nachts verschiedentlich Gesichtstäuschungen gehabt. Während des Versuches, direct nach der Aufnahme, zeitlich und örtlich ganz orientirt; keine spontanen Hallucinationen. Tremor. Im weiteren Verlaufe charakteristisch desorientirt mit vielen Sinnestäuschungen. Keine Visionen kleiner Thiere.

Er sah auf dem leeren Blatt allerhand Gestalten, Buchstaben u. s. w. „Ein Löwe. Ein Kameel. Bauern. Ein Wolf. Der Löwe als König. Eine Stute. Buchstaben (aber lesen kann ich sie nicht). Dieses scheint mir eine Katze zu sein. Auch stenographirte Buchstaben. (Liest:) Nichts dafür. Und ich bin stets dafür. Und ich kann nichts dazu.“ — „Ein Kohlenbergwerk, eine Ritterfahrt. Ein Mann, der stürzt, oder fällt. Eine von Pfeilen getroffene Person. Ein Baumstumpf mit Eichenlaub. Zwei rauchende Damen mit Schafen. Eine Partie. Ein Brunnentrog mit Baum und Strasse, und anschliessend etliche Häuser. Ein Weiher mit ein paar kleinen Schiffen darauf. Eine Jungfrau mit Speer. (Liest:) Tief ergriffen. Peking erobert.“ — Er ist mit diesen Sinnestäuschungen ausgesprochen suggestibel. Frage: Sehen Sie nicht auch die Königsschlösser? „Das hier ist Neu-Schwanstein, das ist der Felsen hier“ (zeigt auf eine leere Stelle). — Sehen Sie auch Linderhof? „Linderhof sehe ich noch nicht. Aber hier ist der Starnberger See und Schloss Berg und die Fahne im See“ u. s. w.

III. Eisenbacher, Johann, 42 Jahre alt. Während des Versuches (im Beginne des Delirium) zeitlich und räumlich ganz orientirt; spontan keine Hallucinationen: im halbdunklen Zimmer können später vereinzelt Gesichtstäuschungen suggerirt werden. Tremor. Später charakteristisches Delirium. Auf dem leeren Blatte

hat er durchweg Hallucinationen von Buchstaben, die sich nicht im geringsten bewegen oder zittern. Er liest fließend längere Reden im Briefstil ab: „Liebe Eltern! Geehrtester Herr Vetter. Heute schreibe ich an Dir, dass ich so gerne ein Paar Stiefeln brauchte, und dass sich niemand sehen lässt ...“ u. s. w. Er wurde wiederholt eindringlich gefragt, ob das wirklich alles auf dem Papier stände; er bejahte es regelmässig und wurde unmuthig, als man es ihm nicht glauben wollte.

IV. Vollath, Johann, 51 Jahre alt. Aufgenommen am 1. Juli 1904. Bis zum 30. Juni hatte er noch gearbeitet und kam freiwillig und ohne Begleitung in die Klinik. Der vorhandene Tremor lenkte sofort den Verdacht auf Delirium tremens. Doch fehlte die Desorientirtheit, die Hallucinationen; auch Druck auf die Bulbi rief sie nicht hervor. Sie stellten sich hingegen sofort ein beim Vorlegen eines leeren Blattes Papier. Er sah: „Einen Reiter mit dem Pferd. Und da ist ein alter Mann, der hat keine Haare mehr. Da ist ein Infanterist mit einem Raupenhelm (er hält das Papier immer sorgfältig gegen das Licht und sucht mit grossem Eifer die Figuren herauszubringen). Da ist ein Mann, der hat eine Zipfelkappe auf, und da drüben stehen die Frauenzimmer dazu. Und weiter hinaus geht ein Jäger. Das Frauenzimmer hat einen Hut auf, einen gelben. Das Kleid ist auch gelb und gesprenkelt. Das sieht man ganz deutlich. Da ist auch ein Seiltänzer. Da, scheint mir, ist ein Löwe. Nein, es sind zwei. Ein altes Frauenzimmer mit einem altmodischen Hute. Das ist ein Bauer, der hat die Pfeife im Maul und ein Bündel auf dem Rücken. Sein Rock ist gelb; es ist alles gelb. Ein Frauenzimmer mit Hut; sie ist noch jung an Jahren. Da kommen auch Soldaten, da ist ein ganzer Haufen. Da ist ein Gefecht; und hinten kommt der Gegner. Man sieht die Köpfe, und wie sie springen. Da sind die Reiter, die Karren, da steht eine ganze Kanone.“ — Schon einige Stunden nach der Aufnahme fiel er in den kritischen Schlaf; die nach demselben erhobene Anamnese ergab, dass er in den letzten Nächten vor der Aufnahme bereits einzelne Hallucinationen gehabt hatte. — Dauernd gesund.

Form und Inhalt, Wechsel und Scenenhaftigkeit, Beweglichkeit und Zusammenhanglosigkeit dieser auf das Papier projecirten Hallucinationen, die Möglichkeit ihrer Suggestibilität und der Glaube an ihre Realität sind durchaus ähnlich den durch andere Kunstgriffe (Druck auf das Auge, Verdunkeln des Zimmers u. s. w.) hervorgerufenen, ferner auch manchen spontan auftretenden Gesichtstäuschungen; im Gegensatz zu der Mehrzahl der letzteren fehlt aber bei den künstlich sichtbar gemachten Hallucinationen unter anderem namentlich deren Schreckhaftigkeit mit folgendem, mehr oder weniger starkem Angstgefühl und in der Regel auch jede Eigenbeziehung zum Individuum — ein Unterschied, auf welchen LIEPMANN (l. c.) aufmerksam gemacht hatte. Ihrem Wesen nach sind diese auf dem leeren Blatt gesehenen Gesichtstäuschungen keine Illusionen, sondern reine Hallucinationen, welche auf diese Art klinisch nachgewiesen werden können. Der Versuch mit dem leeren Blatt spricht ferner zu Gunsten der, namentlich von BONHOEFFER betonten, rein centralen Entstehung der Sinnestäuschungen der Deliranten. Die Grösse der Hallucinationen auf dem leeren Blatt wurde auf 1—5 cm angegeben; die gleiche Grösse hatten die den Sinnestäuschungen nachgezeichneten Figuren (Baum, Bär, Papagei u. s. w.). Wurden die Kranken auf der Höhe des vollentwickelten Deliriums untersucht und gelang es, nach Entfernen des leeren Blattes, durch Suggestion, die gleichen Hallu-

cinationen auf der gegenüberliegenden Zimmerwand hervorzurufen, dann wurden die gleichen Figuren auch bedeutend grösser gesehen. Als Farbe der Hallucinationen wurde vielfach die schwarze genannt; in solchen Fällen war es auch oft nicht möglich, dem besonnenen Kranken bestimmte andere Farben (Wiese — grün) zu suggeriren. Andere Kranke hatten aber auch ausgesprochen farbige Hallucinationen; ein Kranker Xanthopsie. — Nach dem kritischen Schlaf war das Phänomen des Ablesens vom leeren Blatt regelmässig verschwunden; die Kranken sagten mit grösster Bestimmtheit aus, ein leeres Papierblatt vor sich zu haben. Wurde ihnen dann mitgetheilt, dass sie von dem gleichen leeren Blatt alle möglichen Figuren und Gegenstände, an welche die Erinnerung noch vollständig vorhanden war, abgelesen hätten, so waren sie davon zunächst sehr überrascht, um aber bald das Krankhafte dieser Sinnestäuschungen einzugestehen.

Visionen kleiner Thiere (Ungeziefer, Mäuse) wurden, ohne dass Suggestion stattfand, nur von einem unserer Kranken auf dem leeren Blatt erblickt. Bei diesem Kranken war auch sonst die Beweglichkeit, der rasche Wechsel, das wirre Durcheinander und die plötzliche Aenderung der Grösse der auf das Blatt hallucinirten Gesichtstäuschungen besonders ausgesprochen. Je bewegter, zitteriger, wechselnder diese Gesichtstäuschungen waren (bei sonst völliger Körperruhe des Kranken, den Tremor ausgenommen), um so mehr wurden Klagen geäussert, wie: „Es strengt die Augen zu sehr an.“ „Die Buchstaben werden grösser (kleiner) und undeutlich.“ „Es schwimmt alles“, während andere Kranke (z. B. Nr. III) durchaus nicht solche Klagen vorbrachten. Nach dem Vorgange von MENDEL¹ ist die Beweglichkeit, das Zittern, die Formänderung der Hallucinationen der Deliranten u. a. auf Störungen der Accommodation, Tremor des BRÜCKE'schen Muskels, Veränderungen des Augenhintergrundes bezogen worden. So zweifellos derartige Störungen im peripheren Sinnesorgan bei der Mehrzahl der Deliriumkranken vorkommen und Einfluss haben können auf die Gestalt der Hallucinationen, so wurde doch bei zweien unserer, die obigen Klagen äussernder Kranken die Sehschärfe, direct im Anschluss an den Versuch mit dem leeren Blatt geprüft, völlig normal befunden; die Kranken lasen längere Zeit hindurch, ohne die geringste Ermüdung, den kleinsten Drucktext der Leseproben richtig und fliessend vor; es ist dies ein Beweis dafür, dass die genannten Begleiterscheinungen der Alkoholhallucinationen (lebhaftere Beweglichkeit, Zittern, Grössenwechsel u. s. w.) bei völligem Intactsein des peripheren Sinnesorganes und normaler Schärfe der Sinneswahrnehmung vorkommen und lediglich Folgen der centralen Störung sein können.

BONHOEFFER² erwähnt, dass während der Störungen beim Lautlesen der Deliranten hier und da spontane Hallucinationen auf dem Papier erscheinen; auch führt er das Falschlesen direct auf hallucinatorische Vorgänge zurück,

¹ Vergl. u. a. EBSTEIN-SCHWALBE, Handbuch der prakt. Medicin. V. S. 167.

² Der Geisteszustand der Alkoholdeliranten. Habilitationsschr. Breslau 1897. S. 27; vergl. ferner die Monographie des gleichen Autors: Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.

welche durch Umriss und Form der Druckschrift angeregt werden. Es ist nun bemerkenswerth, dass einige unserer (direct nach der Aufnahme, also meist im Beginn oder in einer zufälligen Remission des Deliriums untersuchten) Deliranten in den gleichen Augenblicken, in welchen sie auf dem leeren Papier massenhafte Hallucinationen producirt, völlig correct lasen und schrieben (abgesehen von den durch den Tremor hervorgerufenen Störungen); auch die Spontansprache war in Ordnung und ohne Paraphasie. Es brauchen also reine, central entstandene Hallucinationen beim Delirium tremens sich nicht mit von aussen angeregten Illusionen zu combiniren.

In der weitaus grössten Mehrzahl der mit dem leeren Blatt untersuchten Kranken handelte es sich um das gewöhnliche, mehr oder weniger typisch verlaufende Delirium alcoholicum, welches bei klinischer Beobachtung der Diagnose nicht die geringsten Schwierigkeiten bot. Wenn die Kranken auf der Höhe des Delirium massenhafte spontane Sinnestäuschungen haben, so ist es nicht zu verwundern, wenn sie auch auf ein leeres Papierblatt halluciniren. BONHOEFFER hat ferner gezeigt, dass man beim ausgebildeten Delirium nur die Aufmerksamkeit des Kranken auf ein Sinnesgebiet zu richten braucht, um sofort entsprechende Sinnestäuschungen in dem betreffenden Sinnesgebiete auszulösen. In gleicher Weise würde auch das Hinreichen eines Stückes Papier, mit der Aufforderung, zu lesen, wirken. Es wurde aber bereits erwähnt, dass mit dem leeren Papierblatt (ähnlich wie mit dem LIEPMANN'schen Experiment) sich Gesichtstäuschungen auch zu einer Zeit nachweisen (oder erzeugen?) lassen, in welcher der Kranke räumlich und zeitlich ganz orientirt ist und Hallucinationen in irgend einem Sinnesgebiete weder spontan, noch auf einfache Suggestivfragen auftreten, sei es, dass der Kranke sich im ersten Beginn des Delirium, oder in einer vorübergehenden Remission (ärztliche Untersuchung!) befindet, oder überhaupt nur an einem ganz leichten, abortiven Delirium leidet (Fall IV). In solchen Fällen kann dem positiv ausfallenden Versuche mit dem leeren Blatt doch eine erhebliche diagnostische Bedeutung zukommen, zumal gerade bei derartigen Kranken der Druck auf den Augapfel zur Hervorbringung von Gesichtstäuschungen öfters zu versagen scheint. Das gleiche gilt, wenn man die Kranken (zweifelhafte psychische Zustände, auch einfache Trunkenheit bei chronischem Alkoholismus, Delirien anderer Aetiologie u.s.w.) nicht längere Zeit klinisch, sondern nur ambulant, bei Consultationen oder in der Sprechstunde, untersuchen kann und doch eine exacte Diagnose zu stellen wünscht. Dabei zeichnet sich der Versuch durch die grösste Einfachheit aus; es bedarf nicht besonderer Maassnahmen, wie Verdunkelung des Zimmers oder Manipulationen am Auge; ein positiver Ausfall desselben mit der oben angedeuteten charakteristischen Eigenart der Hallucinationen spricht nach unseren jetzigen Erfahrungen sicher für Delirium tremens.

3. Ueber die motorischen Zellgruppen der Halsanschwellung beim Menschen (auf Grund eines Amputationsfalles).¹

Von Prof. Dr. L. Blumenau in St. Petersburg

und

Dr. E. Nielsen in Warschau.

Die Lehre über die Localisation der motorischen Centren in den Vorderhörnern des Rückenmarkes beschäftigt jetzt, als eine der neuesten neurologischen Erfahrungen, die Aufmerksamkeit vieler Forscher und wurde noch vor Kurzem auf dem Congress der Psychiater und Neurologen Frankreichs in Pau besprochen. Nach dem Vortrage SANO's — eines der Schöpfer der Lehre — hob GRASSER folgende zwei Ergebnisse hervor: 1. dass alle bisher vorgeschlagenen Theorien zu exclusiv und nur die Thatsachen, auf die sich jede stützt, von Belang sind, 2. dass die Localisation der Centren im Rückenmark des Menschen noch nicht völlig klar ist.²

Diesen Folgerungen kann man nichts entgegenstellen: vorerst sind Thatsachen nöthig, insbesondere klinische. Dank der Methode der chromatinen Reaction ist eine Reihe experimenteller Untersuchungen, unter denen die der Bukarester Schule hervorragten, erschienen; klinische Beobachtungen sind aber in geringerer Zahl vorhanden und fast alle beziehen sich auf die Lumbalanschwellung (Beobachtungen von SANO, FLATAU, VAN GEUCHTEN und dessen Schülern, BRUCE, SWITALSKI u. A.). Für die Cervicalanschwellung giebt es bis jetzt nur einzelne klinische Thatsachen.

Einige alte Amputationsfälle, die nach der Methode der Atrophie untersucht wurden, sind hier kaum verwertbar. Dass diese Methode in Bezug auf die spinalen Zellgruppen (welche auch normal keine für den Vergleich der kranken mit der gesunden Seite nöthige Symmetrie aufweisen) unzuverlässig ist, zeigt eine noch vor 2 Jahren mitgetheilte Beobachtung von ROSENBERG.³ In einem Falle alter (30jähriger) Amputation des Vorderarmes fand der Autor eine deutliche Atrophie nur in der antero-externen Gruppe des Vorderhorns, was weder mit unserer, noch mit anderweitiger neuerer Erfahrung im Einklang steht.

In der Litteratur finden wir nun folgende Fälle, die nach der NISSL'schen Methode untersucht wurden: PARHON und SAVU und darauf PARHON und GOLDSTEIN untersuchten die Halsanschwellung der an Krebs gestorbenen Kranken, denen kurz vor dem Tode die Mm. pectorales (dem einen beide, dem anderen nur der Pect. major) extirpirt worden sind⁴; ferner gelang es den letztgenannten

¹ Mitgetheilt in der St. Petersburger psychiatr. Gesellschaft am 15. October 1904.

² Revue neurolog. 1904. S. 881.

³ Neurolog. Centralbl. 1902. S. 742.

⁴ Diese in rumänischer Sprache publicirten Fälle werden in einer Arbeit von PARHON und GOLDSTEIN (Neurolog. Centralbl. 1901. S. 988) erwähnt.

Autoren¹ den 4., 5., 6. und 7. Halssegment in einem Falle zu untersuchen, wo das Carcinom, aus der Axilla ausgehend, den ganzen Plexus brachialis zerstört hat; endlich ist ein ähnlicher Fall mit fast totaler Zerstörung des Plexus brachialis durch ein Carcinom der Oberschlüsselbeingrube schon früher von JACOBSON² beschrieben. Alle diese Beobachtungen verdienen in Acht genommen zu werden, und ein Vergleich zwischen ihnen und unserem eigenen Falle ist von besonderem Interesse.

Unsere Beobachtung bezieht sich auf einen Soldaten, der (im Warschauer Militär-Hospital) wegen der Caries humeri einer Amputation am oberen Drittel des linken Oberarmes unterworfen war. 4 Monate darauf starb der Kranke an Lungentuberculose. Bei der mikroskopischen Untersuchung nach NISSL fanden wir in den vier unteren Cervicalsegmenten und im ersten Dorsalsegment typische Veränderungen. Hier erwies sich das linke Vorderhorn, namentlich auf seiner postero-lateralen Seite, etwas atrophisch, und es trat in einigen Zellgruppen eine stark ausgesprochene Chromatolyse hervor. Da die letztere sich nur auf bestimmte Gruppen beschränkte und in anderen Zellen des Rückenmarkes nicht vorkam, so glauben wir das Recht zu haben, einen Zusammenhang zwischen diesen Gruppen und dem bei der Amputation durchschnittenen Theile des Plexus brachialis festzusetzen. Darin überzeugt uns auch die Vergleichung unseres Falles mit den obengenannten klinischen Fällen, sowie mit den experimentellen Ergebnissen von MARINESCO³, M. und Mme. PARHON⁴, DE NEEF⁵ u. A.

In dem letzteren der obencitirten Fälle PARHON's und GOLDSTEIN's, den die Verf. selbst als äquivalent einem totalen Durchschnitt des Plexus brachialis ansehen, unterlagen der Chromatolyse, vom oberen Theil des 4. Cervicalsegmentes an⁶, alle Gruppen des Vorderhorns ausser der antero-medialen. Im Falle JACOBSON's bot im 4. Cervicalsegment nur die hintere laterale Gruppe diese Veränderung dar (einige veränderte Zellen trafen sich schon im 3. Segment); nach unten aber, bis zum 1. Dorsalsegment, wurde die Chromatolyse in beiden lateralen Gruppen beobachtet. In unserem Falle wurden die oberen Zweige des Plexus brachialis nicht durchschnitten; dementsprechend sind auch die spinalen Veränderungen weniger umfangreich. Im 4. Cervicalsegment (Fig. 1) fehlen sie gänzlich.⁷

¹ Journal de Neurologie. 1901. S. 690.

² Zeitschr. f. klin. Medicin. XXXVII. 1899. S. 288.

³ Revue neurolog. 1901. S. 578 u. Semaine médicale. 1904. Nr. 29.

⁴ Journal de Neurolog. 1903. S. 263.

⁵ Le névraxe. II. S. 71.

⁶ Das untere Ende der Halsanschwellung konnte nicht untersucht werden.

⁷ Beim Vergleich der Beobachtung von PARHON und GOLDSTEIN mit der unserigen ist zu beachten, dass ihre Segmentzählung sich von der unserigen fast um ein ganzes Segment unterscheidet (zurückbleibt); die unserige stimmt dagegen mit der KAISER'schen. Um ein Missverständniss zu verhüten, geben wir hier einige mit dem Zeichenapparat abgebildete Figuren. Physiologische Bestimmungen einzelner Gruppen werden nach den obenerwähnten Untersuchungen (MARINESCO's u. A.) angezeigt.

Erst im oberen Theile des 5. Segmentes treten zwei (seltener eine) kleine Zellgruppen auf, welche charakteristische Veränderungen (Abwesenheit der Nissl-

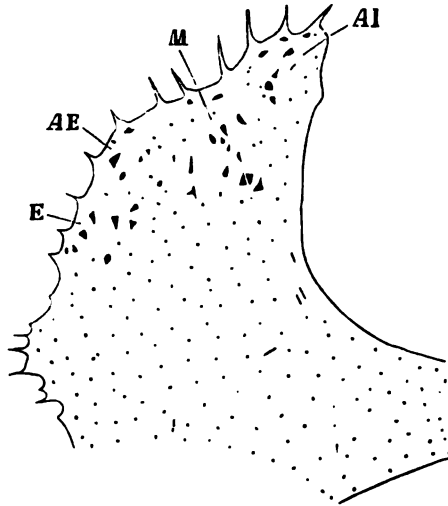


Fig. 1. Das linke Vorderhorn des 4. Cervicalsegmentes. *AI* antero-mediale Zellgruppe (Rückenmuskeln), *M* mittlere (Diaphragma), *AE* antero-laterale (Mm. scaleni? Levator anguli scapulae?), *E* laterale Gruppe (Schulterblattnuskeln). Keine Veränderungen.

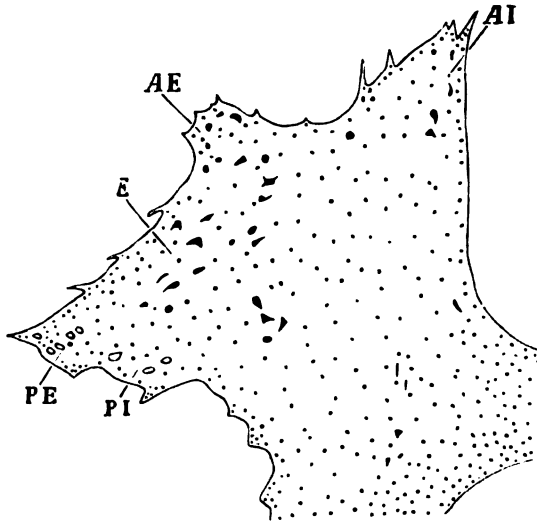


Fig. 2. 5. Cervicalsegment. *AI*, *AE*, *E* wie oben; *PE* und *PI* laterale und mediale Abtheilungen der hinteren Gruppe (M. brachialis internus und M. biceps). Beide Abtheilungen verändert (ihre Zellen in Kreischen dargestellt).

schen Körperchen, excentrische Lage des Kernes, Abnahme der Fortsätze, abgerundete Form des Zelleibes) darbieten. Diese Gruppen liegen im postero-

lateralen Winkel des Vorderhorns (Fig. 2) und entsprechen dem von MARINESCO angegebenen Centrum für die vorderen Oberarmmuskeln oder für den N. musculo-cutaneus.

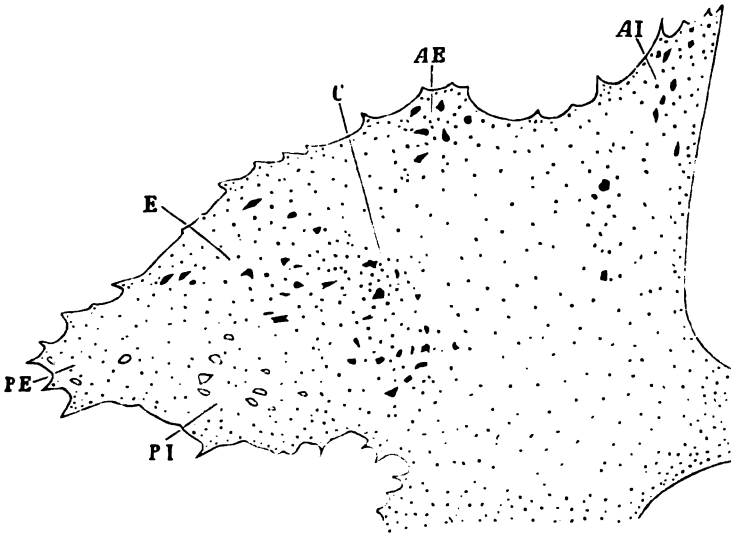


Fig. 3. 6. Segment. *AI, AE, PE, PI* wie oben, *C* centrale Gruppe (*M. pectoralis major*), *E* gehört hier meistens dem *M. deltoideus*. *PE* und *PI* sind verändert.

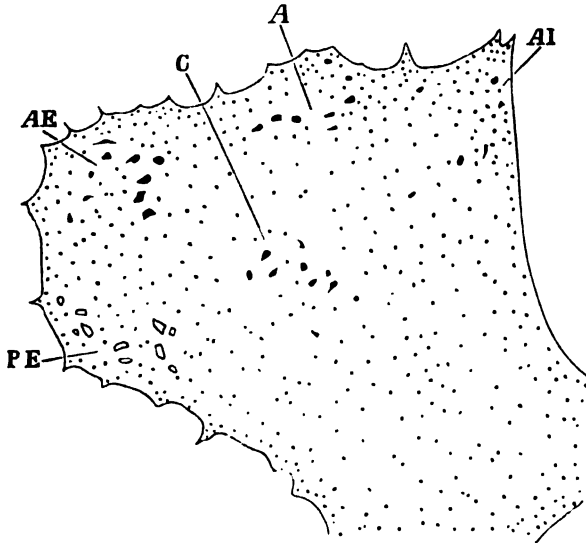


Fig. 4. 7. Cervicalsegment. *AI* wie oben, *AE* antero-laterale Gruppe (*M. latissimus dorsi*), *A* vordere (*M. serratus anticus major*), *C* centrale (*M. pectoralis minor?*), *PE* postero-laterale Gruppe (*M. triceps brachii*). Die letztere Gruppe ist alterirt.

M. und Mme. PARNON fanden bei Experimenten an Hunden, dass die laterale hintere Gruppe (oder die laterale Abtheilung der hinteren Gruppe) mit

dem *M. brachialis internus*, die mediale mit dem *M. biceps brachii* in

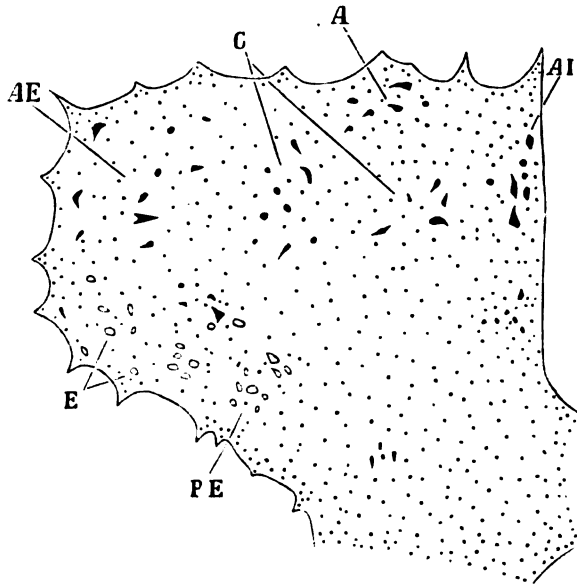


Fig. 5. Etwas tieferes Niveau des 7. Segmentes. *E* laterale Gruppe (= *PE* der Fig. 4), *PE* postero-laterale Gruppe (hintere Muskeln des Vorderarmes). Beide Gruppen in Chromatolyse. Alles übrige wie in Fig. 4.

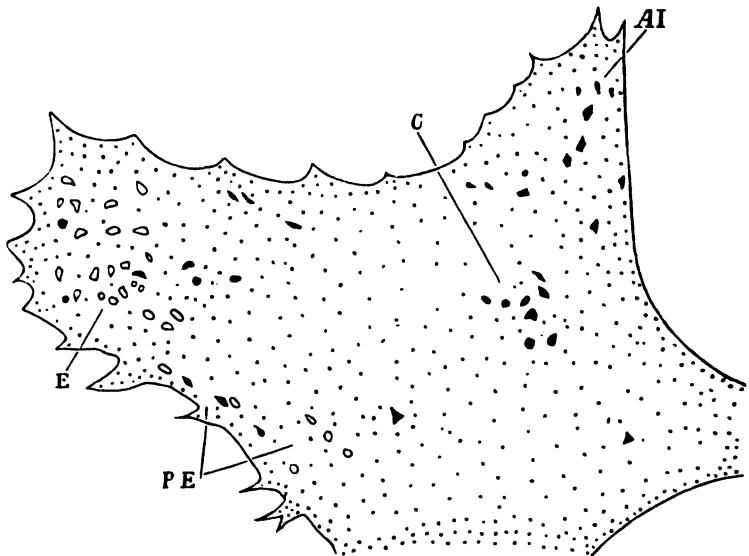


Fig. 6. Oberer Abschnitt des 8. Cervicalsegmentes. *AI* antero-mediale Gruppe, *C* unteres Ende der centralen Gruppe, *E* laterale Gruppe (vordere Muskeln des Vorderarmes; die vorderen Zellen gehören wahrscheinlich noch den hinteren Vorderarmmuskeln). *PE* postero-laterale Gruppe (Handmuskeln). Verändert sind *E* und *PE*.

Beziehung stehen. An unseren Schnitten überzeugen wir uns, dass die mediale Gruppe nicht in toto verändert ist, sondern stellenweise, namentlich in ihrem medialen Theile, normale Zellen enthält, die sogar auf einigen Schnitten eine besondere Gruppe bilden. Bedenken wir nun, dass der Zweig des *N. musculocutaneus*, der den *M. coraco-brachialis* innervirt, oberhalb der Amputationslinie abgeht, und dass der genannte Muskel, dank seiner hohen Lage, grösstentheils in dem Stumpfe geblieben ist, so wird die Beziehung der unveränderten Zellen mit diesem Muskel wahrscheinlich.

Im 6. Halssegment (Fig. 3) sind die veränderten Zellgruppen (*PE* und *PI*) schon etwas grösser. Beachtenswerth ist, dass wie hier, so auch im 5. Segment die anliegende laterale (bezw. „intermediäre“) Gruppe *E*, die nach Versuchen *MARINESCO*'s und seiner Schüler im 5. Segment mit den *Mm. supra- et infraspinatus*, im 6. Segment aber mit dem *M. deltoideus* zusammenhängt, keine Veränderungen darbietet. Unverändert erscheint auch die medianwärts von der letzten gelegene, centrale Gruppe *C*, welche die genannten Forscher in Verbindung mit dem *M. pectoralis major* stellen. Durch die Abwesenheit der Chromatolyse in diesen Gruppen unterscheidet sich unser Fall von den Beobachtungen *PARHON*'s und *GOLDSTEIN*'s, und diese Thatsache beweist mit Ueberzeugungskraft eines *Experimentum crucis*, dass die physiologische Bedeutung der Gruppen auch beim Menschen dieselbe ist, wie die oben citirten Versuche lehren.

Im oberen Theile des 7. Segmentes (Fig. 4) finden wir auch eine degenerirte postero-laterale Gruppe, die nach *MARINESCO* hauptsächlich dem *M. triceps* angehört. Weiter caudalwärts (Fig. 5) erscheint hinter dieser Gruppe eine andere, aus zwei oder mehreren Theilen bestehende Gruppe, welche nach Thierversuchen mit den hinteren Muskeln des Vorderarmes in Beziehung steht. Ihre Zellen sind auch in Chromatolyse begriffen.

Im 8. Cervicalsegment erreicht die alterirte Gegend ihren grössten Umfang. Die ganze laterale Abtheilung des linken Vorderhorns ist mit degenerirten Zellen besetzt, welche zwei grosse Gruppen bilden, in denen noch kleinere, mehr weniger abge sonderte Gruppen sich unterscheiden lassen.

Im oberen Abschnitte dieses Segmentes (Fig. 6) übertrifft die vordere laterale Gruppe (*E*) an Umfang bedeutend die hintere (*PE*). Weiter unten aber (Fig. 7) verkleinert sich die erstere, indem die hintere Gruppe dagegen zunimmt. Dieser Umstand, sowie die Zusammenstellung mit experimentellen Ergebnissen zwingen uns in der ersten Gruppe (*E*) das Centrum für vordere Muskeln des Vorderarmes, in der zweiten (*PE*) das Centrum der Hand anzuerkennen.

Dieses letzte Centrum existirt auch in ganzer Ausdehnung des 1. Dorsalsegmentes. Am unteren Ende desselben besteht es nur aus einigen (immer degenerirten) Zellen. Noch mehr nach unten, im oberen Theile des 2. Dorsalsegmentes, verschwindet die Gruppe, und damit brechen die Veränderungen im linken Vorderhorn ab.

Es ist noch zu erwähnen, dass wir auf mehreren Schnitten aus dem unteren Theile der Halsanschwellung einzelne alterirte Zellen auch in den lateralen Gruppen des rechten Vorderhorns antrafen. Ob dies durch eine partielle

Kreuzung der Wurzelfasern oder auf eine andere Weise zu erklären ist, können wir nicht entscheiden.

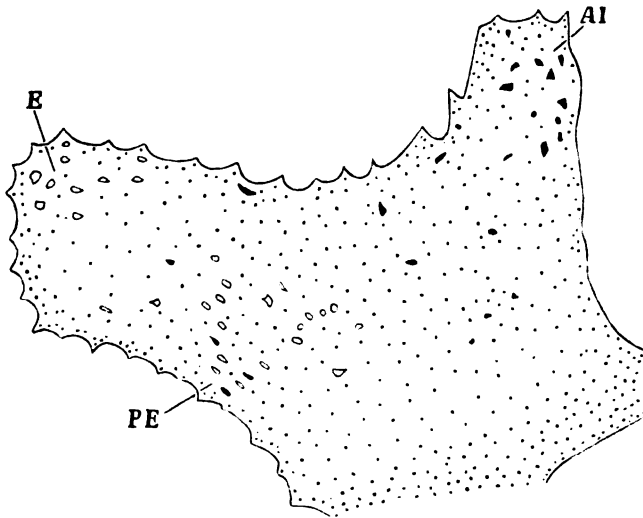


Fig. 7. Unterer Abschnitt des 8. Cervicalsegmentes. Dieselben Bezeichnungen wie in Fig. 6.

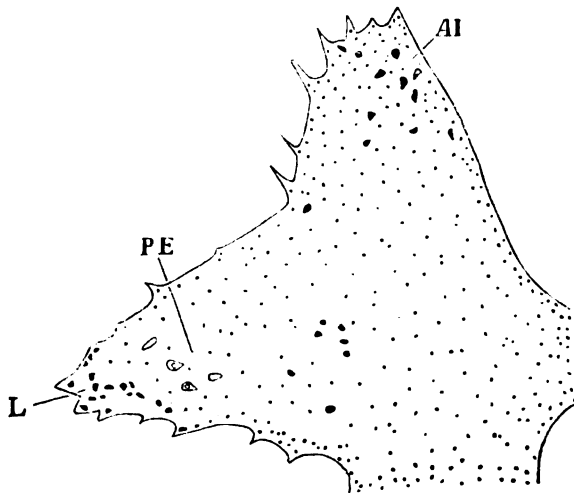


Fig. 8. Unteres Ende des 1. Dorsalsegmentes. *AI* antero-mediale, *PE* postero-laterale Gruppe (Muskeln der Hand), *L* kleinzellige Gruppe des Seitenhornes, die nach JACOBSON das sog. Centrum cilio-spinale darstellt. Nur die Zellen *PE* sind verändert.

Im Allgemeinen zeigt unser Fall, dass die Centren der oberen Extremität, in ihrem Ganzen, in der Halsanschwellung des Menschen dieselbe Lage einnehmen, wie es die obenerwähnten Forscher bei Thieren gefunden haben.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Beiträge zur Kenntniss des feineren Baues der Substantia gelatinosa Rolandi des Rückenmarkes**, von Elias Rosenzweig. (Inaug.-Dissertation. Leipzig 1905.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Verf. hat die sogenannte homogene Zwischensubstanz der Subst. gelat. des Rückenmarkes einer genauen Analyse mit Hilfe der Reductionsmethoden von Cajal und Bielschowsky unterzogen.

Als Material dienten ihm die Organe vom Kalbe, Rinde, neugeborenen Menschen und Kaninchen, und zwar wurden die Blöcke meist in lückenlosen Serien geschnitten. Für diese Serien, welche zur exacten Feststellung der Verlaufsrichtung der einzelnen Nervenfasern und zur Erschliessung der Form der grösseren Nervenzellen unerlässlich sind, erwies sich besonders die Bielschowsky'sche Methode in einer für aufgeklebte Paraffinschnitte angepassten Modification geeignet.

Verf. gelangt zu folgenden sehr beachtenswerthen Resultaten:

A. Histologisch besitzt die Substantia gelatinosa Rolandi folgende Eigenthümlichkeiten:

1. Sie ist quantitativ die an Nervenzellen reichste Partie der grauen Substanz des Rückenmarkes.

2. In Bezug auf den Gehalt an Gliazellen und Glianetzen steht sie der Subst. gelat. centralis am nächsten.

3. Der Reichthum an labilen kleinen Nervenzellen und marklosen Nervenfasern stellt eine spezifische Eigenthümlichkeit der eigentlichen Subst. Roland. dar.

4. Das Geflecht der marklosen Fasern hat sich in der Grenzschicht zu einer longitudinalen Leitungsbahn differenzirt.

5. Ein Theil dieser marklosen Fasern ist eine extracelluläre Fortsetzung der intracellulären Fibrillen der Zellen der Subst. Roland.

6. Die beim erwachsenen Säuger mikroskopisch sichtbaren Haufen von Zwischenmasse sind wahrscheinlich postmortal zerfallenes Nerven- und Gliaprotoplasma, also Kunstproduct.

B. Die spezifischen, chemisch-physikalischen Eigenthümlichkeiten der Subst. Roland. sind in folgender Weise zu erklären:

1. Das „gelatinöse“ Aussehen der ungefärbten Subst. Roland. ist auf das Fehlen von markhaltigen Fasern zurückzuführen, was auch die makroskopische Aehnlichkeit mit der Subst. centralis erklärt.

2. Die allgemeine Affinität der Subst. gel. Roland. zum Carmin, Nigrosin und ähnlichen Farbstoffen ist durch den Reichthum an protoplasmatischen, morphologisch wohl charakterisirebaren, aber sehr labilen Elementen bedingt.

3. Die röthliche Nuance, welche die Subst. Roland. ebenso wie die Subst. gelat. centr. in den Bielschowsky'schen Fibrillenpräparaten gelegentlich annimmt, ist durch das Verhalten der in beiden Substanzen reichlich vorhandenen (protoplasmatischen) Glianetze zu erklären.

C. Alle histologischen und phylogenetischen Thatsachen weisen darauf hin, dass wir es in der Subst. Roland. mit einem wichtigen, hochorganisirten nervösen Centrum sensibler Natur zu thun haben.

Physiologie.

2) **Die Synergie von Accommodation und Pupillenreaction**, von E. Wlotzka. (Pflüger's Archiv. CVII. S. 174.) Ref.: Th. Ziehen (Berlin).

Die Abhängigkeit der Pupillenweite von der Convergenz steht seit langer Zeit fest, die Abhängigkeit der Pupillenweite von der Accommodation ist noch

zweifelhaft. Da es bei einiger Uebung gelingt, willkürlich Accommodationsveränderungen bei constanter Convergenz auszuführen, so ist eine experimentelle Prüfung möglich. Verf. hat theils die älteren Versuche Vervoort's wiederholt, theils eine besondere Methode neu angewendet. Dabei ergab sich der auch für die Pathologie interessante, früher schon aufgestellte, aber auch vielfach bestrittene Satz, dass Accommodation und Pupillenweite ganz unabhängig von einander sind. Für die interessanten Versuche Marina's, welcher auch nach experimenteller Vertauschung der Sehnen des Rectus internus und Rectus externus bei Convergenzbewegung eine Verengerung der Pupille beobachtet und hieraus auf eine Unabhängigkeit von Convergenz und Pupillenverengerung schloss, giebt Verf. eine wenig befriedigende Erklärung. Pathologischen Beobachtungen dürfte hier eine weitere Aufklärung vorbehalten sein. Die Wlotzka'sche Versuchsanordnung ist so einfach, dass sie auch bei Patienten verwendet werden könnte.

3) Ueber die Stimmung, von Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Goldscheider. (Berliner klin.-therapeut. Wochenschr. 1905. Nr. 16.) Ref.: E. Mendel.

Die vorliegende psychologische Studie hat einen eminent praktischen Zweck. Indem sie die Einwirkung der Stimmung auf die physiologischen Vorgänge hervorhebt, mahnt sie den Arzt, durch die Hebung der Stimmung auf die Krankheit oder wenigstens auf die Beschwerden derselben zu wirken.

„Die Behandlung der Stimmung gehört zu den „wissenschaftlichen“ therapeutischen Indicationen und die physiologischen Wirkungen der Umstimmung, wenn auch bei Weitem noch nicht genügend erforscht, liegen doch klarer, als die manchen Mittels der Pharmacopoe.“

Es giebt eine Luststimmung (gehobene, positiv betonte) und eine Unluststimmung (gedrückte, deprimierte, negativ betonte). Zwischen beiden liegt die indifferente Stimmung.

Neben dem Lust- und Unlustgefühlstone der Gefühle bringt die Stimmung auch physiologische Wirkungen hervor; die gehobene Stimmung geht mit einem Zustand gesteigerter Anregung und Bahnung, unterdrückter Hemmung, mit auf das motorische und vasomotorische System irradiirenden Erregungen einher — das Gegentheil findet sich bei der deprimierten Stimmung (so auch Verringerung des Vasotonus).

Des Weiteren wird dann der Einfluss der gehobenen Stimmung auf Motilität, Sensibilität, das Gefässsystem, die Secretionen und den Stoffwechsel erörtert.

4) Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Alkohols auf den Hirnrückenmarksdruck, von R. Finkelnburg. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. LXXX. 1904.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. stellte seine Untersuchungen an Hunden in der Morphinum-Aethernarcose an, indem er denselben in den nüchternen Magen mittels der Schlundsonde Alkohol-Aethylalkohol, Amylalkohol, Kornbranntwein, Portwein — einführte und gleichzeitig den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit mass. Nach 15—20 Minuten begann derselbe regelmässig zu steigen, um auf einer bestimmten Höhe $\frac{1}{2}$ —1 Stunde zu beharren und dann langsam wieder zu sinken.

Bei Controllversuchen mit Einführung von gleichen Mengen Wasser, Kochsalzlösung, Essigwasser, bezw. mit späteren Injectionen von Morphinum oder weiterer Inhalation von Aether ergab sich kein wesentlicher Einfluss auf den vorhandenen Liquordruck. Mit Rücksicht auf die stundenlange Dauer der Drucksteigerung glaubt Verf. eine Verdrängung des Liquor ausschliessen und eine vermehrte Liquorabsonderung annehmen zu müssen. Die als Nachwehen stärkeren Alkoholgenusses sich regelmässig einstellenden nervösen Beschwerden: Kopf-Nackenschmerz, Hyperästhesie der Kopfhaut, Schwindelgefühl, leichte Benommenheit bieten bisweilen ganz das klinische Bild eines vermehrten Hirndruckes, und Verf. nimmt an, dass bei diesen cerebralen Erscheinungen neben der toxischen Wirkung des Alkohols

auf die Nervensubstanz auch ein gesteigerter Druck der Cerebrospinalflüssigkeit eine Rolle spielt.

Pathologie des Nervensystems.

5) **Die Alkoholfrage vom ärztlichen Standpunkte**, von Dr. W. Pfaff. (Tübingen 1904, Franz Pietzeker. 35 S. Preis: 0,80 Mk.) Ref.: H. Haenel.

Ein in Broschürenform veröffentlichter Vortrag vor dem Ulmer ärztlichen Bezirksverein, der die wichtigsten physiologischen und pathologischen Thatsachen über die Alkoholwirkungen in übersichtlicher und meist auch zutreffender Form zusammenfasst. Nur bei dem Punkte der Wirkung auf die Musculatur liegt die Sache wohl noch nicht so klar, wie es Verf. darstellt. Die leichtere Erholung angestrengt arbeitender Individuen unter dem Einflusse von Alkohol ist wohl nicht nur auf die Euphorie zurückzuführen, sondern nach den schönen und noch unwiderlegten Untersuchungen von Frey wirkt der Alkohol auf den ermüdeten Muskel thatsächlich anders als auf den erholten: er bewirkt hier eine deutliche, namhafte und gar nicht rasch vorübergehende Steigerung der Hubhöhen und Hubzahlen. Ein schwer begreiflicher Irrthum oder eine Verwechslung ist Verf. unterlaufen, indem er den in der Alkoholbewegung schon vielfach rühmlich hervorgetretenen Dr. Keferstein, den II. Vorsitzenden des Vereins abstinenter Aerzte, in ironischen Wendungen angreift, und zwar wegen eines Vortrages auf der letzten Naturforscherversammlung, in dem er in unwissenschaftlicher Weise die Unschädlichkeit kleiner Alkoholdosen nachzuweisen versucht haben soll. In keinem der Referate über diesen Vortrag, auch nicht in dem Autoreferate in der Internationalen Monatsschrift zur Erforschung des Alkoholismus ist ein derartiger Satz zu finden. Verf., selbst Abstinent, fordert zum Schluss in folgerichtiger Weise die völlige Enthaltensamkeit als einzig wirksames Mittel zur Bekämpfung der schädlichen Wirkungen des Alkohols.

6) **Der Einfluss des Alkohols auf das Nerven- und Seelenleben**, von Dr. Eduard Hirt. (Grenzfragen d. Nerven- u. Seelenlebens. Heft 25.) Ref.: H. Hänel.

In übersichtlicher Anordnung und flüssiger Darstellung giebt Verf. „für die Gebildeten aller Stände“, für die ja die ganze Sammlung dieser Monographien bestimmt ist, eine Uebersicht über das, was in der allmählich in's Ungemessene gewachsenen Alkohollitteratur und in klinischer Beobachtung auf dem genannten Gebiete bekannt geworden ist. Es werden nach einander die unmittelbaren, reinen Wirkungen (acute Vergiftung: gewöhnlicher Rausch; chronische Vergiftung: Entartung der Trinker, seelische Störungen, Nervenkrankheiten, Schädigung der Nachkommenschaft) und die mittelbaren, zufälligen Wirkungen des Alkohols (complicirte Rausche, acute Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker, Alkoholismus als Complication) betrachtet, auch in einem kürzeren Abschnitt eine pathologische Anatomie der Alkoholvergiftung gegeben. Aus den Schlussbetrachtungen erscheinen die folgenden Sätze hervorhebenswerth:

Nachdem heute die Einflüsse des Alkohols auf das Nervengewebe in allen Stadien der Vergiftung bekannt sind, lässt sich zeigen, dass die seelischen und nervösen Störungen, die der Alkohol verursacht, auch im Bilde anderer Seelen- und Nervenerkrankungen wieder zu finden sind. Alltägliche und experimentelle Erfahrung weisen besonders auf die Aehnlichkeit zwischen Alkoholwirkung und Ermüdungs- bzw. Erschöpfungszuständen hin. Bei diesen letzteren hat man Grund, eine Schädigung des Körpers durch Stoffwechselgifte anzunehmen, und zwar treffen diese, ebenso wie der Alkohol, unter vielen Nervencomplexen eine ganz bestimmte Auswahl. Die Uebereinstimmung tritt um so klarer hervor, je hochgradiger die Erscheinungen der Abnutzung sind (Alters- und alkoholischer Schwachsinn!). Man kann also sagen, dass nichts so sehr hilft, den unvermeid-

lichen Grad der Abnutzung auf ein sicherlich krankhaftes Maass zu steigern, als der Alkohol. Auf die Frage, wieviel man trinken dürfe, ohne Schädigungen befürchten zu müssen, kann kein Arzt eine genaue Antwort geben, es wird sich höchstens abschätzen lassen, welches Quantum ohne grösseren Schaden genossen werden kann. Ob die Arbeitskraft dauernd geschädigt wird, hängt von dem Zeitraume ab, der zwischen den einzelnen Alkoholaufnahmen liegt. Kleine häufige Genüsse wirken schädlicher als grosse aber seltene Excesse. Es steht fest, dass die im Allgemeinen als mässig geltenden Mengen geistiger Getränke Schnelligkeit und Güte der menschlichen Arbeit verringern; deshalb ist die von Haus aus bestehende grosse Ermüdbarkeit der Nervösen ein Grund, gerade diese vor jedem Genuss geistiger Getränke zu warnen. In der völligen Enthaltbarkeit kann man auch vom ärztlichen Standpunkte nichts als die folgerichtige Handlungsweise eines gewissenhaften Menschen erblicken.

7) **Influenza dell' alcoolismo sul potere di procreare e sui discendenti**, del C. Ceni. (Riv. sperim. di Freniatria. XXX. 1904. S. 339.) Ref.: Merzbacher.

Verf. bringt einen interessanten experimentellen Beitrag zur Frage Alkoholsterilität und Degeneration der Descendenz. Er hat bis zu 2 Jahre lang Hennen und Hähne mit kleinen Dosen 40% Alkohols chronisch vergiftet. Die Hennen legten weit weniger Eier als die normalen Controllthiere, im Durchschnitt nur 48 im Verhältniss zu den 120 der Normalthiere. Sie fingen später im Jahre an Eier zu legen und hörten früher auf. Die gewonnenen Eier wurden theils künstlich bebrütet, theils bei der künstlichen Bebrütung kleinen Temperaturschwankungen ausgesetzt, um die Resistenz der Hühnerembryonen zu prüfen, theils den Hennen überlassen. Eine grosse Anzahl von Controllversuchen mit Eiern normaler Thiere wurde daneben angestellt. Von den 130 Eiern der Alkoholhennen enthielten nach 90—100 Incubationsstunden nur 56 normale, wenn auch zum Theil in der Entwicklung noch zurückgebliebene Embryonen (= 43%), während von den „Normaliern“ (407 Stück!) 316 (d. h. 77,60%) normal entwickelte Hühnchen aufwiesen.

Den Temperaturschwankungen boten die Embryonen aus den „Alkoholeiern“ äusserst geringe Resistenz. Aus 70 Eiern konnte ein einziges lebendes gewonnen werden, während 50% der Hühnchen aus den Normaleiern sich rite entwickelten.

Der natürlichen Bebrütung endlich wurden 10 „Alkoholeier“ ausgesetzt. 5 davon entwickelten keine Hühnchen, aus den 5 anderen gingen elende Thierchen hervor, von denen 2 wenige Tage nach der Ausschlüpfung eingingen, die übrigen 3 dauernd ein schwächliches Aussehen boten.

Entwicklungshemmungen, Missbildungen, Wachstumsstillstand wurden bei den Eiern der Alkoholhennen in allen Formen gefunden. Ueber dieses Thema gedenkt der Autor sich an anderer Stelle zu äussern; er glaubt die genannten Störungen auf primäre Erkrankung der Eihüllen und ihrer Adnexe zurückführen zu können.

8) **Fall von erblicher Idiosynkrasie gegen Alkohol**, von W. Aslecki. (Militär-medicin. Journal. 1904. S. 382.) Ref.: Weinberg (Dorpat).

Mutter und drei erwachsene Töchter bekommen unter nervösen Erscheinungen Roseola bei den geringsten Dosen alkoholhaltiger Mittel; ein Sohn und zwei andere Töchter frei davon.

9) **Zur Würdigung des Quinquaud'schen Zeichens, besonders in seiner Beziehung zum Alkoholmissbrauch**, von P. Fürbringer in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 27.) Ref.: R. Pfeiffer.

Man lässt die gespreizten Finger des Patienten senkrecht auf seinen Handteller aufsetzen und spürt dann unter Umständen nach wenigen Secunden leise Erschütterungen, im Wesentlichen eine Phalangencrepitation, unabhängig von anatomischen Gelenkveränderungen und groben Bewegungen. Nach Verf.'s Unter-

suchungen sind Individuen, welche das Quinquaud'sche Zeichen vermissen lassen, mit einer Wahrscheinlichkeit von 9:1 keine Alkoholisten im landläufigen Sinne. In leichter bis mittlerer Ausprägung berechtigt die Phalangencrepitation nicht zu Schlüssen auf Alkoholmissbrauch; hier überwiegen sogar die Nichttrinker im Verhältnis von 3:1. Ein intensiver Grad des Phänomens zeigt mit einer Wahrscheinlichkeit von 3:2 den Potator an, ein starker Tremor der Hände spricht für Potatorium mit einer Wahrscheinlichkeit von 2:1, ist also diagnostisch werthvoller als das Quinquaud'sche Zeichen. Ein abschliessendes Urtheil über das Wesen des Phänomens ist zeitig unmöglich.

10) **Ueber das Quinquaud'sche Phänomen**, von Levičnik. (Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 51.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. prüfte das Quinquaud'sche Phänomen bei dem ausschliesslich aus tuberkulösen Patienten bestehenden Krankenmaterial (200 Fällen) der Heilanstalt Alland (Chefarzt Doc. Dr. Sörgo). Während aber die früheren Untersucher, insbesondere Fürbringer, das Phänomen so prüften, dass sie die gespreizten Finger des Kranken senkrecht auf die Flachhand des Untersuchers unter entsprechendem Druck stellen liessen, lässt Verf. die gestreckten Finger des Patienten mit ihrer volaren Fläche in leichter Spreizung auf den Handteller des Untersuchers nicht aufstellen, sondern auflegen, derart dass die Längsachsen der beiden Hände zu einander eine rechtwinklige Stellung einnehmen; er fand alsdann das Phänomen der Phalangealcrepitation noch deutlicher in Erscheinung treten. Verf. fand nun:

1. Das Symptom erscheint auch bei der Mehrzahl der Abstinenter und bei sehr mässigen Trinkern in mehr weniger deutlicher Weise ausgeprägt. Ein blosses Vorhandensein des Phänomens spricht also noch nicht für bestehenden Alkoholismus.

2. Individuen, welche das Quinquaud'sche Symptom vermissen lassen, sind mit höherer Wahrscheinlichkeit keine Alkoholisten im landläufigen Sinne.

3. Unter sämmtlichen 22 Fällen mit starkem „Quinquaud“ fand sich kein Potator strenuus.

4. Ebenso besteht keine Gesetzmässigkeit zwischen Nicotingenuss und der Stärke des Phänomens der Phalangencrepitation.

5. Der Zusammenhang zwischen Tremor manuum und Quinquaud'schem Zeichen ist ein ganz auffallender. Ist „Quinquaud“ negativ, so fehlt auch meist der Tremor manuum. In keinem Falle von starker Ausprägung des Quinquaud'schen Phänomens wurde das Händezittern vermisst. Der Stärke des „Quinquaud“ entsprach auch meist die Stärke des Tremors der Hände. Unter 53 „Quinquaud-negativen“ Fällen fehlte der Tremor manuum 43 Mal, 3 Mal war er angedeutet und 7 Mal deutlich; unter 50 Fällen von fehlendem Händezittern war „Quinquaud“ 6 Mal angedeutet, 1 Mal deutlich. Starker Tremor bei fehlendem „Quinquaud“ oder umgekehrt kam niemals zur Beobachtung. In 15 Fällen mit einseitig stärkerer Ausprägung des Tremors war auch das Quinquaud'sche Phänomen auf derselben Seite deutlicher und in 12 Fällen waren sowohl Tremor manuum wie auch das Quinquaud'sche Zeichen ausschliesslich auf einer und zwar auf derselben Seite nachweisbar.

Der positive Ausfall des Quinquaud'schen Phänomens ist nach Verf. ein sichereres Reagens zur Prüfung feiner muskulärer Bewegungsvorgänge als der Tremor manuum; das Vorhandensein des „Quinquaud“ kann bei Abwesenheit greifbarer, den Zustand der Musculatur beeinflussender Ursachen, wie Alkohol- und Nicotinmissbrauch, ein werthvolles Hilfsmittel abgeben zur Eruirung nervöser Zustände.

11) **Zur Kenntniss des Quinquaud'schen Zeichens**, von H. Hoffmann und H. Marx. (Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 19.) Ref.: Kurt Mendel. Das Material der Verff. setzte sich aus 1018 Insassen des Untersuchungs-

gefängnisses Moabit zusammen. Die Prüfung geschah nach Fürbringer's, zum Theil auch nach Levičnik's Technik (s. vor. Referat).

Das Phänomen fehlte bei 52,2⁰/₀ der Abstinente und Mässigen, bei 42,2⁰/₀ der Trinker und bei 31,1⁰/₀ der Potatoes strenui. Es war in starker Ausprägung vorhanden bei 10,8⁰/₀ Mässigen bezw. Abstinente und bei 19⁰/₀ Trinkern.

Das Fehlen des Quinquaud'schen Zeichens oder ein mässiger Grad desselben lassen sichere Schlüsse auf Abstinenz oder Alkoholmissbrauch nicht zu. Das Fehlen erlaubt höchstens mit einer Wahrscheinlichkeit von 3:2 Abstinenz anzunehmen.

Ein intensiver Grad des Phänomens zeigt mit einer Wahrscheinlichkeit von nahezu 3:1 den Potator strenuus, mit einer Wahrscheinlichkeit von nahezu 2:1 den Trinker an.

In 2 Fällen von Delirium alcoholicum wurde das Phänomen dauernd vermisst. Dennoch ertheilen Verff. dem Quinquaud'schen Zeichen auf Grund ihrer Tabellen einen gewissen Werth für die Diagnose des Alkoholismus zu.

Bezüglich des Zusammenhanges zwischen dem Tremor manuum und dem Quinquaud'schen Zeichen fanden Verff. unter 137 Fällen mit starkem „Quinquaud“ nur 55 Mal Tremor der Hände, 146 Mal bestand Tremor ohne den geringsten Grad von „Quinquaud“ (vergl. hierzu die Befunde Levičnik's unter 5. im vor. Referat).

Verff. meinen daher, dass das Quinquaud'sche Zeichen das Resultat einer ganz anders gearteten Muskelbewegung ist als die den Tremor manuum bewirkende.

12) Die Entstehung des Quinquaud'schen Phänomens, von Max Herz. (Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 22.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. sucht zu entscheiden, wo das Geräusch des Quinquaud'schen Phänomens entsteht. Während Fürbringer das Geräusch in die Gelenke verlegt, hält es Verf. für sehr wahrscheinlich, dass die Phalangealcrepitation durch sehr geringe Verschiebungen zwischen den Beugesehnen und ihren Scheiden zu Stande kommt. Kleine willkürliche, spontane oder passive Verschiebungen der Fingerbeugesehnen in ihren Scheiden erzeugen bei jedem Menschen Crepitationen. Das Quinquaud'sche Zeichen ist ein solches „Sehnenschwirren“, welches bei vorhandener Muskelunruhe spontan auftritt. Bei Alkoholikern dürfte neben der Muskelunruhe auch eine Verstärkung des Sehnenschwirrens vorhanden sein.

13) Zur Bewerthung des Tremors als Zeichen des Alkoholismus, von Fürbringer. (Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 21.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. giebt an der Hand von 500 selbstbeobachteten Fällen Auskunft über den diagnostischen Werth des Händezitterns für den Alkoholmissbrauch. Er fand den Tremor manuum

nicht oder kaum bei	194 (= 91,5 ⁰ / ₀)	Nichttrinkern	und	18 (= 8,5 ⁰ / ₀)	Trinkern
als mässigen	153 (= 73,0 ⁰ / ₀)	„	„	56 (= 27,0 ⁰ / ₀)	„
als intensiven	28 (= 35,5 ⁰ / ₀)	„	„	51 (= 64,5 ⁰ / ₀)	„

Also: 1. auch richtige Potatoren können den Tremor vermissen lassen. Doch dürfte mit diesem Ausfall in kaum dem 10. Theil zu rechnen sein;

2. in mässiger Ausprägung berechtigt das Händezittern an sich zu keinerlei Schlüssen auf Alkoholmissbrauch. Es boten sogar 3 Mal mehr Nichttrinker das Zeichen;

3. auch der starke und stärkste Tremor ist an sich nicht mit hoher, wohl aber mit einer an das Doppelte grenzenden Wahrscheinlichkeit für die Diagnose des Potatoriums zu verwerthen.

Der hysterische und neurasthenische Tremor kann dem alkoholistischen auffallend ähneln, ja ihm völlig gleichen.

Eine weitere Tabelle zeigt, dass das männliche Geschlecht mit seiner weit grösseren Neigung zum Potus (37⁰/₀) als das weibliche (3,5⁰/₀) in höherem Procent-

satz zittert (64:46⁰/₀), und dass dieses Verhältniss sich umkehrt, sobald man die Trinker ausschaltet (32:43⁰/₀).

Der Tremor manuum bleibt immerhin nach Verf. trotz seiner trügerischen Rolle eines der charakteristischen und vornehmsten Symptome des Alkoholismus, speciell des argen Säufers. Es muss als solches höher als das Quinquaud'sche Zeichen bewerthet werden.

14) **Neuropathologische Betrachtungen und Beobachtungen**, von Prof. Dr. M. Bernhardt. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI.) Ref.: E. Asch.

In dieser Arbeit bespricht Verf. die Thatsache, dass bei den toxischen Formen der Neuritis (Blei, Alkohol), bei den acuten rheumatischen bez. infectiösen Neuritiden und Polyneuritiden, sowie bei der neuritischen oder spinal-neuritischen Form der progressiven Muskelatrophie activ bewegliche und normal-functionirende Muskeln gefunden werden, deren elektrische Prüfung Veränderung der Erregbarkeit bis zu partieller und gar completer Entartungsreaction ergibt. Wahrscheinlich sind diese Erscheinungen durch die zuerst von Gombault beschriebene segmentäre periaxiale Neuritis zu erklären. Bekanntlich kommt dieselbe meistens in Gesellschaft tieferer Zerstörung des Nerven und des Axencylinders vor, es ist aber durchaus nicht ausgeschlossen, dass sie auch ohne solche Complicationen aufzutreten vermag und dadurch die geschilderten Erscheinungen hervorgerufen werden. Möglicherweise kommen diese Annahmen auch für die eine oder andere traumatische periphere Lähmung in Betracht.

15) **Ein Fall von Crampusneurose**, von C. Wernicke. (Berliner klin. Wochenschrift. 1904. Nr. 43.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Ein kräftiger Maurer von 47 Jahren, Potator, leidet seit 1891 an schmerzhaften Muskelkrämpfen; die ersten Erscheinungen traten in den Oberschenkeln auf und verschlimmerten sich allmählich so, dass die Krämpfe schon bei geringen körperlichen Anstrengungen sich einstellten, sich über die ganze Körpermusculatur verbreiteten und schliesslich den Mann ganz unfähig zur Arbeit machten. Die Krämpfe traten nie ohne Anlass auf, sondern werden hervorgerufen entweder durch kräftige, willkürliche Innervation oder durch passive Bewegungen, sobald dieselben eine über das gewohnte Maass hinausgehende Excursion haben. Die Krämpfe sind sehr schmerzhaft. Lässt man sich z. B. vom Kranken kräftig die Hand drücken, so wird die Musculatur des Armes, der Schulter und Brust vom Krampf ergriffen. Das Gesicht wird dabei congestionirt, die Athmung keuchend. Lähmungen, Störungen der Sensibilität fehlen, keine Ataxie, Pupillen reagiren, die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln für den faradischen und galvanischen Strom ist erhalten, aber herabgesetzt. Eine gewisse vasomotorische Schwäche ist vorhanden. Die Hände laufen an und werden bläulich, sobald sie herabhängen. Verf. schliesst differentialdiagnostisch die Tetanie und die Thomsen'sche Krankheit aus und hält den Fall für eine Erkrankung an habituellen Crampi. Aetiologisch spielt der Alkohol eine wesentliche Rolle; man muss annehmen, dass es durch die specifische Giftwirkung des Alkohols zu einer dauernden Uebererregbarkeit der ersten spinalen Muskelcentren, der sogenannten Muskelkerne in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, gekommen ist. Durch eine bedeutende Verminderung des Alkoholgenusses — Abstinenz war nicht möglich zu erzielen — wurde eine wesentliche Besserung in dem Befinden des Kranken erreicht.

16) **Ergebnisse klinischer Beobachtungen von Polyneuritis alcoholica**, von Franz Lindl. (Der Alkoholismus. Neue Folge. Heft 1 u. Inaug.-Dissert. Berlin 1903.) Ref.: H. Haenel.

Verf. hat 300 Potatoren aus dem Charlottenburger Stadtkrankenhaus auf Polyneuritissymptome untersucht. Er ist der Ansicht, dass weniger der Aethylalkohol als die hochatomigen Alkohole der Fuselöle die Hauptnoxe für das periphere Nervensystem darstellen. Auch relativ kleine, aber dauernd dem Körper

einverleibte Mengen derartiger unreiner, dabei hochprocentiger Spirituosen wirken toxisch auf verschiedene Organe, unter denen das periphere Nervensystem das vulnerabelste ist. Von 300 Potatoren beiderlei Geschlechts litten 214 an alkoholischer Polyneuritis, fast die Hälfte davon wies typische Muskel- und Nervendruckempfindlichkeit auf. „Gliederreißen, Reißen, Rheumatismus“ findet sich fast in jeder Krankengeschichte der Trinker wieder, häufig früher verkannt und vergeblich mit Antirheumaticis behandelt. Bei frischeren Fällen sind die Sehnenreflexe gesteigert, bei vorgeschrittenen abgeschwächt oder fehlend. Häufig ist Atrophie, besonders der Extensorenmusculatur, die elektrische Erregbarkeit ist im Beginn meist erhöht, später ist partielle Entartungsreaction nicht selten. Die Druckpunkte sind an den Beinen 5 Mal so häufig als an den Armen.

17) **Zur Diagnostik des pathologischen Rausches (Störungen der Reflexe)**, von Dr. R. Kutner. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 29.) Ref.: R. Pfeiffer.

Zur Erkennung des pathologischen Rausches lassen sich besonders verwerten die träge Pupillenreaction (Gudden), sowie nach Verf. starke Hypotonie der Glieder und Fehlen bzw. Schwäche der Sehnenreflexe, wahrscheinlich beruhend auf Störung in der Function der intramedullar gelegenen, sogen. inneren Reflexbogen. Bei den Beobachtungen des Verf. handelte es sich durchweg um epileptische Individuen, es sind also noch weitere Untersuchungen in Fällen von pathologischem Rausch anderer Aetiologie erforderlich, um zu entscheiden, ob das Verhalten des Muskeltonus und der Reflexe differentialdiagnostisch ausschlaggebend ist.

Bemerkenswerth ist, dass der ursprünglich negative Babinski in den Fällen des Verf. nach Injection von $\frac{1}{3}$ —1 mg Hyoscin positiv wurde. Das Auftreten des Babinski-Reflexes im Schlafe ist vielleicht das erste Symptom einer leichten Pyramidenbahnerkrankung, welche man bei den betreffenden Individuen im Wachen noch nicht nachweisen kann.

18) **Ueber acute und chronische Alkoholpsychosen und über die ätiologische Bedeutung des chronischen Alkoholmissbrauches bei der Entstehung geistiger Störungen überhaupt**, von Dr. E. Meyer. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVIII. 1904.) Ref.: G. Ilberg.

Ausser den pathologischen Rauschzuständen und dem Delirium tremens giebt es, was die acuten Alkoholpsychosen anbelangt, bekanntlich noch ausgesprochene Depressionszustände, die Korsakow'sche Psychose und den acuten hallucinatorischen Alkoholwahnsinn. Combinationen von letzterem und Delirium tremens sind keine Seltenheit. Der Alkohol ruft aber nicht nur acute Geisteskrankheiten hervor, er bewirkt auch chronische Psychosen. Abgesehen von der Alkoholzerrüttung (d. i. der sogenannte chronische Alkoholismus) ist hier der isolirte Eifersuchtswahn, eine der Paranoia angehörende Krankheitsform zu nennen.

Verf. befasst sich in der vorliegenden Arbeit namentlich mit Fällen von Paranoia bzw. Dementia paranoides, bei denen der Alkoholmissbrauch ätiologisch eine sichere Rolle spielt. Einmal beobachtete er eine chronische Psychose paranoischer Art als Endzustand eines Delirium tremens. Andere chronische Fälle gingen aus dem acuten hallucinatorischen Alkoholwahnsinn bzw. aus der subacuten Form desselben hervor. Mit des Ref. Erfahrungen stimmt es überein, dass bei acutem hallucinatorischem Alkoholwahnsinn ausgedehnte psychische und nervöse Antecedentien, sowie das Hervortreten von Sinnestäuschungen auf anderem als dem acustischen bzw. optischen Gebiete und von Grössenideen prognostisch ungünstiger aufzufassen sind.

Verf. legt in seiner, 17 interessante Krankengeschichten aus den Kliniken zu Tübingen und Kiel enthaltenden Arbeit dar, wie schwer es zuweilen ist, bei einem Kranken, der notorisch schon längere Zeit vor dem Beginn der Geistesstörung chronischen Alkoholmissbrauch trieb, zu entscheiden, ob die bei ihm entstehende Psychose ausschliesslich der Alkoholeinwirkung ihre Entstehung verdankt,

in dem Sinne, dass sie voraussichtlich ohne dieselbe nicht zur Entwicklung gekommen wäre. Ganz sicher möchte er eine alkoholische chronische Psychose nur dann annehmen, wenn ihre directe Entwicklung aus den typischen acuten psychischen oder nervösen Erkrankungsformen vorliegt oder wenn wenigstens vielfache nervöse und psychische Störungen vorangegangen sind. Dass der Alkohol ebenso wie das Trauma oder das Puerperium eine latente Psychose, z. B. eine Dementia praecox, paranoides oder paralytica, zeitigen und mit specifischen Einleitungssymptomen als agent provocateur auslösen kann, ist natürlich auch zu bedenken.

19) Das Bierdelirium. Mittheilung zweier ausschliesslich durch Biermissbrauch verursachter Fälle von hallucinatorischem Wahnsinn, von Prof. Dr. Hans Gudden. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XL.) Ref.: G. Ilberg.

Bei einer jährlichen Aufnahme von 1000 Geisteskranken auf die psychiatrische Abtheilung des Krankenhauses München I. J. beläuft sich die Zahl der Trinker auf 30⁰/₀. Verf. veröffentlicht zwei Fälle, in denen fast ausschliesslicher Biergenuss zur Ausbildung einer ausgeprägten Form des hallucinatorischen Wahnsinns der Trinker führte. Der eine Kranke, der vor 10 Jahren luetisch gewesen war, consumirte bis zu 30 Litern Bier pro Tag, sein Vater und sein Bruder waren Trinker, er erkrankte im 43. Lebensjahr. Die Krankheit führte nach 2jähriger Dauer zur Genesung. Der andere Kranke, ein Reisender, trank etwa 10 Liter pro Tag und erkrankte im 39. Lebensjahr. Nach 1³/₄jährigem Bestehen des Leidens dauert dasselbe noch fort. Beide Kranke hatten Herzerweiterung. Bei beiden begann die Psychose mit deliranten Zügen, tiefere Bewusstseinsstörungen fehlten, die Sinnestäuschungen und Wahnideen waren vornehmlich unangenehmen und ängstlichen Inhaltes, zu systematisirten Wahnideen kam es auch später nicht.

Verf. hält die Verschleppung des Leidens für specifisch für den übermässigen Biergenuss. Das Minus von Schaden, schreibt er, welches das Bier gegenüber dem Branntwein sowohl durch seine Verdünnung wie durch den Mangel von Fuselölen bei sparsamem Genuss anrichtet, wird zum Plus, sobald die mittels Bieres eingenommene Alkoholmenge sich derjenigen übermässigen Schnapsconsums nähert. $\frac{1}{2}$ Liter Schnaps entspricht 8 Liter Bier. Die meisten Trinker, welche so grosse Mengen Bier vertilgen, erleben die Möglichkeit eines Deliriums gar nicht, weil sie entweder schon vorher an Herzkrankheit, Tuberculose oder Nephritis zu Grunde gehen oder weil sie sich wegen des Auftretens solcher Erkrankungen genöthigt sehen, ihren Trunk wesentlich einzuschränken oder aufzugeben.

20) Dipsomani — Pseudodipsomani, af Dr. P. D. Koch. (Hosp.-Tid. 1903. Nr. 32.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Verf. theilt den Fall eines 26 Jahre alten Mannes mit, der schon als Kind Spirituosen bekommen hatte, auch später gelegentlich Excesse in Venere et Baccho begangen hatte, aber er trank nicht täglich. Wenn er Geld hatte und ihm Verdross widerfahren war, konnte er manchmal Tage lang nicht aufhören zu trinken, nicht bloss die gebräuchlichen Spirituosen, sondern auch Eau de Cologne, Kampherspiritus und andere alkoholhaltige Flüssigkeiten. Er machte ganz den Eindruck einer leichteren psychischen Degeneration; ausgeprägte erbliche Disposition in der Familie war nicht nachzuweisen. Die Anfälle zeigten keine deutliche Periodicität, sondern schienen mehr durch Gelegenheitsursachen hervorgerufen zu werden. In den Zwischenzeiten war Pat. nicht total abstinent, manchmal wurde er auch von verhältnissmässig geringen Alkoholmengen in abnormer Weise beeinflusst. Am 22. October 1899 trat ein acuter Anfall von hallucinatorischer Verwirrung mit Urruhe und starker Benommenheit auf, der bis zum 4. November dauerte und dann plötzlich mit vollständigem Klarwerden endigte. In der folgenden Zeit bestand vollständige Amnesie für diesen ganzen Zeitraum, aber während des Anfalles selbst konnte Pat. theilweise recht gut Bescheid über das geben, was sich zu-

getragen hatte. Er hatte in der zunächst vorhergegangenen Zeit noch Spirituosen genossen, aber entschieden nicht in solcher Menge, dass es sich um Delirium tremens handeln konnte, dem der Anfall auch sonst nicht glich, namentlich war keine Spur von Tremor vorhanden. Nach ungefähr $\frac{3}{4}$ Jahr endete Pat., dessen Aussichten namentlich durch diesen letzten Anfall trübe geworden waren, durch Selbstmord. Verf. hebt hervor, dass die Grenzen für die Dipsomanie sehr schwer scharf zu ziehen sind, auch der Pseudodipsomanie gegenüber.

21) Ein Fall von Geistesstörung im Anschluss an alkoholische Polyneuritis,
von C. Hudovernig. (Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 4.) Autoreferat.

Verf. kann die Bestrebung nicht billigen, dass auch solche Fälle von Geistesstörung, welche der ursprünglichen Beschreibung Korsakoff's nur puncto psychische Symptome gleichen, aber weder die alkoholische Aetiologie, noch die Zeichen der multiplen Neuritis aufweisen, auch als K.'sche Psychose bezeichnet werden. Zur Aufstellung der klassischen Diagnose sind Aetiologie, Neuritis und psychische Symptome gleichwerthig und nothwendig. Schilderung eines Falles mit evidenter alkoholischer Aetiologie bei einem 40jährigen Manne. Somatisch: Gute Pupillarreaction, Neuritis optica retrobulbaris, Strab. diverg. o. sin. congenit., grober Tremor, Nervenstämmе verdickt und druckempfindlich, hyperästhetische Flecken am Rumpfe und an Extremitäten, Sehnenreflexe kaum auslösbar, Patellarreflexe selbst bei Jendrassik kaum merkbar, Hautreflexe und mechanische Erregbarkeit der Muskeln gesteigert, überdies vomitus matutinus, Parästhesien und Schmerzen der Beine. Psychisch: Leichte Depression, vollkommene Orientirtheit, etwas verlangsamte Perception, Vergesslichkeit für Geschehnisse neueren Datums, Hallucinationen schreckhaften Inhaltes (Käfer, Ratten, Gespenster, drohende Stimmen); für Alkohol charakteristische Träume. Bloss das psychische Symptom des Confabulirens nicht nachweisbar, im übrigen typische K.'sche Psychose. — Die Prognose wird als nicht günstig bezeichnet, indem selbst bei Schwinden der pathologischen Symptome eine gewisse Demenz meist übrig bleibt.

22) Ueber die acute Commotionspsychose, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie des Korsakow'schen Symptomencomplexes, von Dr. Fr. Kalberlah. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVIII. 1904.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. liefert in der vorliegenden Abhandlung eine interessante Studie über die nach Kopftraumen auftretenden geistigen Störungen. Er unterscheidet die unmittelbar und zeitlich untrennbar aus dem durch die Commotion gesetzten Zustand von Bewusstseinsstörung hervorgehende acute traumatische Psychose, die Commotionspsychose sensu strictiori und die im Anschluss an Kopfverletzungen bzw. an die dabei auftretende Bewusstseinsstörung nach einem mehr weniger langen luciden Intervall und anfänglichem Fehlen eigentlich psychotischer Symptome im engeren Sinne sich ausbildenden geistigen Veränderungen, die entweder in schleichend sich entwickelnden chronischen psychischen Störungen (event. mit acuten Exacerbationen) bestehen oder nur die Prädisposition bilden für das secundäre Auftreten von Geistesstörungen chronischer und acuter Art.

Einen der ersten Gruppe angehörenden Fall, bei dem der betreffende einen Sturz auf den Kopf mit beträchtlichen Verletzungen erlitt, theilt Verf. mit. Aus dem sich an den Vorgang der Gehirnerschütterung anschliessenden Coma ging ein Zustand deliranter Somnolenz hervor. Die folgende eigentliche Psychose charakterisirte sich durch Störung der Orientirung, Reduction der Merkfähigkeit, amnestische Defecte, welche zum Theil retrograd waren, Neigung zum Confabuliren und durch getrübe Urtheilsfähigkeit. Die Erkrankung ging in einen typischen Defectzustand mit hysterischen Zügen aus. In diesem Krankheitsbild erkennt Verf. einen typischen, reinen Fall einer Psychose, die als Korsakow'sches Syndrom nach den verschiedensten ätiologischen Schädlichkeiten — so bei Paralyse, Gehirntumoren, im Senium, nach Apoplexien und bei anderen schweren diffusen

Allgemeinschädigungen der Rinde, nach Infectionen (Typhus, Pneumonie u. a.) und Intoxicationen, besonders beim chronischen Alkoholismus, nach Strangulation u. s. w. bekannt und beschrieben worden ist.

Das Ergebniss seiner auf eingehender Litteraturdurchsicht beruhenden Untersuchungen fasst Verf. dahin zusammen, dass die unmittelbar und zeitlich untrennbar nach der Gehirnerschütterung bezw. dem auf dieselbe folgenden Coma auftretenden acuten geistigen Störungen ätiologisch und klinisch eine einheitliche Gruppe bilden, die sich vorwiegend durch qualitativ und quantitativ mannigfaltige Störungen des Gedächtnisses charakterisiren und ihrer Ex- und Intensität nach sehr verschiedenartig zur Ausbildung kommen können. Von dieser Commotionspsychose unterscheidet und beschreibt Verf. drei Grade. In dem schwersten Grad erkennt er den Korsakow'schen Symptomencomplex in seinen wesentlichen Zügen wieder. Die Prognose der acuten Commotionspsychose bezeichnet er als zweifelhaft. Das anatomische Substrat der Commotio cerebri besteht nach den vorliegenden Untersuchungen in einer diffusen Gehirnalteration, einer ausgedehnten Veränderung der Gefässe und der nervösen und gliösen Elemente unter vorwiegender Betheiligung der Rinde; welche feineren, specifischen organischen Veränderungen den auf diesem Boden erwachsenden geistigen Störungen zu Grunde liegen, ist noch unbekannt.

23) Beitrag zur Lehre von der Korsakow'schen Psychose mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. Ein weiterer Fall, von

Gaston Wehrung. (Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XXXIX.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. giebt einen historischen Ueberblick über die Lehre von der Korsakow'schen Psychose, prüft deren Aetiologie mit Rücksicht auf die von Manchen erhobenen Einwände auf ihre Einheitlichkeit, erörtert darauf die Symptomatologie der Krankheit und geht auf die Differentialdiagnose näher ein. 34 publicirte Fälle werden nach Geschlecht, Alter, Aetiologie, psychischen und körperlichen Störungen, wie nach anatomischem Befund tabellarisch geordnet.

Bei dem Fall, den Verf. selbst beobachtet hat, handelt es sich um eine 28jährige, verheirathete Frau, Mutter von 6 Kindern, die seit 8 Jahren Bier, Schnaps und Wein in grossen Mengen trank. Dieselbe wurde 3 Monate lang in der Strassburger psychiatrischen Klinik behandelt. Sie war örtlich und zeitlich hochgradig desorientirt, Kenntnisse minimal, Rechnen gut. Zahlreiche Confabulationen. Apathisch, mitunter Stimmungswechsel. Leichte Erregungszustände. Nächtliche Unruhe. Dabei bestanden deutliche Symptome multipler Neuritis: starke Abmagerung, bedeutende Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen, lähmungsartige Schwäche besonders der unteren Extremitäten. Die Patellarsehnenreflexe fehlten. Hie und da bestand Incontinentia. Die Kranke starb an Kachexie und war tuberculöse. Die anatomische Untersuchung ergab: mässige Leptomeningitis cerebri. Periphere Nerven: parenchymatöse Neuritis. Rückenmark: Degeneration des Goll'schen Stranges, der vorderen und namentlich der hinteren Wurzeln, Erkrankung der Vorderhornzellen des Lumbalmarkes. Hirnrinde: beträchtlicher Schwund des supraradiären Associationsfasernetzes.

24) Ueber einen acuten („Poliomyelitis superior haemorrhagica“) und einen chronischen Fall von Korsakow'scher Psychose, von Privatdocent Dr. J. Bödeker. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XL. 1905.) Ref.: G. Ilberg.

Der 1. Fall betrifft einen 54jährigen Universitätsprofessor, der luetisch gewesen war und viel Bier getrunken hatte. Es bestand Arteriosklerose. Im Anschluss an eine fieberhafte Bronchitis und Gemüthsaufregung bildete sich ein deliranter Zustand aus. Der Kranke confabulirte, die wirkliche Gegenwart wurde verkannt, thatsächliche Vorkommnisse wurden deliranten Erlebnissen angepasst. Inhalt und Umfang der Confabulationen deckten sich mit hallucinatorischen und deliranten Vorgängen; letztere waren ein Gemisch von eigentlichen Gegenwarts-hallucinationen und thatsächlichen, als Gegenwart verkannten früheren Erlebnissen.

Gleichzeitig waren schwere nervös-somatische Symptome nachweisbar: schwankender Gang, Schwäche in Armen und Beinen, linksseitige Ptosis, Doppeltsehen, Behinderung der linksseitigen Augenmuskeln des Oculomotoriusgebietes, linksseitige Facialis- und Hypoglossusschwäche und deutliche Articulationsstörung. Die Pupillen reagierten, die Patellarsehnenreflexe waren vorhanden. Der delirante Zustand, während dessen die Merkfähigkeit deutlich herabgesetzt war, verlor sich nach 4 Wochen. Dann trat der Kranke in ein posthallucinatorisches Stadium, in dem Merkfähigkeit und zeitliche Orientierung noch gestört waren. 10 Tage später kam es zu vollständiger somatischer und psychischer Genesung. Auch später hafteten die deliranten Erlebnisse noch klar im Gedächtnisse. Neuritische Erscheinungen fehlten gänzlich.

Im 2. Fall handelt es sich um einen erblich, auch mit Trunksucht stark belasteten Schriftsteller, der etwa seit dem 38. Lebensjahr auch selbst trank. Im 53. Lebensjahr erkrankte er an typischer Korsakow'scher Psychose mit schwerer Neuritis (Druckempfindlichkeit, Fehlen der Sehnenphänomene, paretisch-atactischem Gang und Sensibilitätsstörungen). Im 54. Jahr waren nur noch wenig, seit dem 55. keine neuritische Störungen mehr vorhanden. In den folgenden 3 Jahren ist ein stationärer psychischer Schwächezustand zu beobachten gewesen, der sich charakterisirt durch zeitliche Unorientirtheit, Herabsetzung der Merkfähigkeit, vollkommenen Erinnerungsverlust für das, was sich seit Beginn der Korsakow'schen Psychose ereignet hat, mangelhafte Correctur der delirirten Ereignisse, die zum Theil noch als thatsächlich vorgebracht werden, und retrograde Amnesie für wichtige Ereignisse der letzten 15 Jahre vor der Erkrankung.

25) *Twelve cases of „Korsakow's disease“ in women*, by John Turner. (Journ. of Ment. science. 1903. October.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. giebt die Krankengeschichten von 12 Fällen, welche in typischer Weise den Symptomencomplex Korsakow's boten, mit Amnesie, Desorientirtheit, Pseudoreminiscenzen und Fabuliren u. s. w. In 10 Fällen bestand sicher periphere Neuritis, wobei Verf. darauf hinweist, dass gesteigerte Kniereflexe nicht gegen diese Diagnose spreche. Alkoholmissbrauch war in 10 Fällen nachgewiesen, in den beiden anderen Fällen sehr wahrscheinlich. In 6 Fällen bestanden Störungen der Pupillenreaction von träger Reaction bis zum Argyll-Robertson'schen Typus. In 4 Fällen bestanden die Erscheinungen von Delirium tremens im Verlauf der Krankheit. 7 Fälle besserten sich so, dass sie entlassen werden konnten, doch blieb bei vier von diesen Fällen das Gedächtniss wesentlich geschwächt. 2 Fälle kamen zum Exitus letalis, der eine nach 1 Monat, der andere nach 4 Jahren. Verf. schliesst sich der Ansicht Jolly's an, dass es sich bei der sog. „Korsakow'schen Krankheit“ um einen Symptomencomplex handelt und dass dieser eine der Folgen der Einwirkung von Alkohol und anderen Giften auf das Nervensystem sei. Diese Symptome seien der Ausdruck einer Neuritis, welche bald diesen, bald jenen Theil des Nervensystems befallt.

Diese Gifte üben ihre specifische Wirkung seiner Ansicht nach nicht direct auf die Nervenzellen, sondern auf die Nervenfasern aus. So können die peripheren Nerven betroffen werden, dann bestehe das Bild der peripheren Neuritis oder aber es erkranken in der Hauptsache Fasern, welche in der Pyramidenbahn oder den Hintersträngen verlaufen — centrale Neuritis. In allen Fällen seien wahrscheinlich mehr oder weniger schwer mitbetroffen die Associationsfasern, speciell die Tangentialfasern.

26) *Ueber Bewegungserscheinungen an gelähmten Augenmuskeln in einem Fall von Korsakow'scher Psychose*, von Westphal. (Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 8.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Bei einer alkoholischen, der Korsakow'schen Form sehr nahestehenden Psychose war eine associirte Blicklähmung nach oben und unten vorhanden. Bei intendirtem, aber verhindertem Lidschluss trat die sogen. Lidschlussreaction auf,

zugleich bewegten sich die sonst völlig unbeweglichen Bulbi sehr schnell und lebhaft nach oben aussen. Mechanischer Druck durch das untere Augenlid gegen den Bulbus ist ausgeschlossen, da der Bulbus sich beim Versuche der Orbicularis-contraction auch dann energisch nach oben aussen bewegt, wenn das untere Augenlid durch stumpfe Haken völlig vom Augapfel abgezogen wird. Verf. erklärt ebenso wie die Lidschlussreaction auch dieses Phänomen als Mitbewegung paralytischer Muskeln bei vom Facialis ausgehenden Innervationsimpulsen. Die Mitbewegungen zeigten leichte Ermüdbarkeit, ohne dass die Contractionen des *M. orbicularis* schwächer wurden.

27) Ueber chronische Alkoholpsychosen, von Paul Schröder. (Samml. zwangl.

Abhandl. a. d. Gebiete d. Nerven- u. Geisteskr. (Hoche). VI.) Ref.: Kurt Mendel.

Neben den gut gekannten acuten Alkoholpsychosen (Delirium tremens und acute Hallucinoze) sind in der Litteratur eine Menge von anderen Krankheitsbildern als durch Alkoholmissbrauch bedingt beschrieben, die chronisch verlaufen und ungünstige Prognose bieten. Für die Gesamtheit dieser Erkrankungen wählt Verf. den Namen „chronische Alkoholpsychosen“ und ihnen widmet er sein Studium, indem er das Verschiedenartige, was von den verschiedenen Autoren zu diesem Capitel geschrieben wurde, einheitlich zusammenzufassen sucht. Diese chronischen Alkoholpsychosen lassen sich in zwei Gruppen theilen: die eine wird wegen des Bestehens geistiger Schwäche bei gleichzeitigem Vorhandensein nervöser Lähmungserscheinungen mit der progressiven Paralyse in Verbindung gebracht, die andere wegen des Vorherrschens von Wahnideen der Paranoia bezw. den paranoiden Erkrankungen angegliedert. Bezüglich der Alkoholparalysen unterscheidet Verf. 1. die echten Paralysen bei Trinkern, 2. Pseudoparalysen auf alkoholischer Basis complicirt mit starker Arteriosklerose oder mit Epilepsie, 3. nicht alkoholisch bedingte Psychosen, die mit Trunksucht complicirt sind; ein Theil der als Alkoholparalyse imponirenden Fälle sind schliesslich als der Korsakow'schen Krankheit zugehörig zu erachten. Eine weitgehende Aufklärung hat die Frage der Alkoholparalyse durch die Bereicherung unserer Kenntnisse von der progressiven Paralyse in klinischer und namentlich pathologisch-anatomischer Hinsicht erfahren.

Für die chronischen alkoholischen Psychosen mit paranoischem Gepräge führt Verf. 10 selbstbeobachtete Fälle als Beispiele an und zeigt an ihnen die Schwierigkeiten, die sich zur Zeit noch der Deutung chronischer Psychosen als alkoholisch bedingter entgegenstellen. Er erwähnt ferner, dass er mehrfach bei schweren Schnapsäufem mit Zügen des Korsakow'schen Symptomencomplexes ganz phantastische Wahnbildungen und Confabulationen gesehen habe.

Schliesslich stellt Verf. seine Ansicht in folgenden Sätzen zusammen:

„Die Frage, ob es chronische Psychosen giebt, die ausschliesslich durch Alkoholmissbrauch entstehen, kann m. E. auf Grund der bisher vorhandenen Litteratur nicht mit Sicherheit in bejahendem Sinne beantwortet werden. Ebenso wenig kann natürlich a priori die Möglichkeit, dass solche vorkommen, bestritten werden.

Als begünstigender, auslösender Factor, möglicherweise auch als Moment, welches dem Krankheitsbilde für den Beginn oder für die ganze Dauer eine bestimmte Färbung giebt, wird der chronische Alkoholismus zweifellos nicht selten herangezogen werden müssen.

Die Korsakow'sche Psychose gehört wahrscheinlich nicht zu den chronischen Psychosen im engeren Sinne; sie stellt vielmehr, wie man zur Zeit annehmen muss, einen residuären, nicht progredienten Zustand dar nach einer acuten groben Schädigung des Gehirns.“

28) Pseudohallucinationen bei einem 14jährigen Knaben, von Doc. Anton Heveroch. (Casopis ces. lék. 1904. S. 134.) Ref.: Pelnár (Prag).

Vater des Patienten leidet an einer Alkoholpsychose. Pat. selbst zeigt dege-

nerative Charakterzüge. In letzter Zeit sieht er, sobald er auf keine bestimmte Sache seine Aufmerksamkeit knüpft, eine Schaar von weiblichen Gestalten in buntem Kleide vor sich. Er giebt an, die Gestalten ganz genau zu sehen, weist mit Sicherheit ab, dass es seine Vorstellung wäre, ist aber immer sicher, dass es sich um keine wahre Gestalten handle. Verf. sieht den Grund für diese Pseudohallucinationen nicht nur in hereditärer-degenerativer Basis, sondern auch im wahrscheinlichen Alkoholmissbrauch des Patienten, denn er konnte bei dem Knaben Hyperästhesie aller grossen Nervenstämme feststellen.

29) Zur Abgrenzung der chronischen Alkoholparanoia, von Dr. Raecke. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIX. 1905.) Ref.: G. Ilberg.

Unter 200 Alkoholistenaufnahmen fanden sich nur 3 Fälle von chronischer Alkoholparanoia. Verf. hat im Ganzen fünf derartige Fälle gesammelt. Nach schwerem langjährigem Potus kam es zu einer unaufhaltsam progressiven Wahnbildung mit Umwandlung der gesammten Lebensanschauung bei erhaltener Besonnenheit und guter formaler Logik. Einige Male brach die Krankheit nach schleichenden Anfängen, andere Male im Anschluss an Delirium tremens oder an hallucinatorischen Wahnsinn aus. Charakterisirt waren die betreffenden Fälle durch Misstrauen und ängstlichen Affect; überall witterten die Patienten einen Complot, eventuell verhielten sie sich ganz ablehnend. Grosse Neigung zum Queruliren bestand. Die Kranken waren von dauernden Verfolgungswahnideen beherrscht, verbargen dieselben oft geschickt und zeigten sich sehr gemeingefährlich. Im Anfang bestanden lebhaft Hallucinationen. Später traten Grössenideen von politischer und religiöser Färbung auf. Typisch alkoholistischer Eifersuchtswahn fehlte nicht. Vorübergehende Besserung wurde beobachtet.

Als Resultat seiner Untersuchung stellt Verf. folgende Sätze auf: Es giebt eine chronische Alkoholparanoia. Dieselbe unterscheidet sich klinisch von der klassischen Verrücktheit lediglich durch einzelne unwesentliche Züge, die auf den zu Grunde liegenden Alkoholmissbrauch zurückzuführen sind. Eigentliche Verblödung tritt nicht ein. Die chronische Alkoholparanoia ist streng abzutrennen von den transitorischen paranoiden Erregungszuständen, die bei Alkoholentziehung wieder verschwinden, und von den terminalen Schwächezuständen, welche nach Delirium tremens oder nach acutem hallucinatorischem Wahnsinn zurückbleiben und keiner Fortentwicklung mehr fähig sind.

30) Ueber Paranoia alcoholica, von G. Sipöcz. (Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 25. [Ungarisch.]) Ref.: Hudovernig (Budapest).

In der Besprechung von drei ausführlich und genau mitgetheilten Krankengeschichten hebt Verf. folgende Punkte hervor: Von drei männlichen Patienten war bloss bei einem erbliche Belastung nachweisbar. In allen Fällen begann die Erkrankung rasch, im ersten ähnlich der hallucinatorischen Verwirrtheit, in den anderen als Delirium tremens. Bewusstsein und Orientirtheit zeigte bloss bei einem Kranken eine minimale Störung. Bei allen massenhafte, lebhaft Hallucinationen, meist schreckhaften Inhaltes, Vorwiegen der acustischen Hallucinationen, geringere Häufigkeit der visuellen, noch weniger sensorische; kinästhetische Hallucinationen bloss bei einem Kranken. Mannigfaltige Wahnideen. Beim ersten Patienten ausgesprochener Grössenwahn, jedoch mehr fixirt als bei der Paralyse, mit daraus sich entwickelndem Verfolgungswahn. Beim zweiten Patienten Vorwiegen der Angstgefühle, aus welchen sich ein Verfolgungswahn ausbildete. Beim dritten Patienten prädominiren Wahnideen von persecutorischem und religiösem Inhalt. Dementsprechend beim ersten Kranken euphorische, bei den anderen depressive Stimmung. Beim zweiten Kranken während 8 Monaten Mutismus. Bei sämtlichen Kranken Schlaflosigkeit. Die somatischen Zeichen entsprachen jenen des chronischen Alkoholismus. Krankheitsdauer 16, 24, bzw. 9 Monate; die Heilung bzw. Besserung erfolgte nur langsam, von den Wahnideen bestanden die

acustischen am längsten. In den zwei ersten Fällen Heilung, beim dritten Kranken bloss Besserung. Verf. betont, dass bei vollständiger Abstinenz selbst bei längerem Krankheitsbestande die Heilung möglich ist. Consecutive Demenz konnte Verf. nicht finden, wenigstens war dieselbe nicht ausgesprochener, als bei einfachem chronischem Alkoholismus.

31) **Adipose sous-cutanée symétrique et segmentaire chez une démente alcoolique et hérédico-alcoolique**, par Deny et Le Play. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1903. Nr. 5.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Frau von 64 Jahren. Vater und Bruder des Vaters — letzterer endete durch Suicid — waren Trinker, eine Schwester imbecill. Sie selbst fing an zu trinken seit ihrer letzten Entbindung (mit 37 Jahren). 12 Jahre später Auftreten von Gesichts- und Gehörshallucinationen, Verfolgungs- und Grössenideen, Verfall der Intelligenz; Selbstmordversuch, auf Grund dessen sie in die Salpêtrière aufgenommen wurde. Dort bot sie ausser einer alkoholischen Demenz nichts, bis nach ungefähr 2 Jahren eine aussergewöhnliche Ansammlung von Fett notirt wurde. Patientin wiegt 85 kg bei einer Körpergrösse von nur 1,47 m. Die Ansammlung ist so vertheilt, dass die unteren Extremitäten mehr betheilt sind als die oberen, und von diesen mehr der linke Arm, während von den unteren das rechte Bein überwiegt. Die Arme gehen in die Hände ohne sichtbare Grenze über, während sich oberhalb der Knöchel eine deutlich sichtbare Einschnürung befindet. Frei sind Gesicht, Hals, Thorax, Mammae, Hinterbacken, Füsse. Hautfarbe normal, bis auf eine bläuliche, von Varien herrührende Färbung der Füsse. Am Bauch und Unterschenkel finden sich Zeichen, dass die Adipositas früher noch stärker gewesen sein muss (Striae). Sehnenreflexe schwach, Hautreflexe stark. Untersuchung von Blut, Urin, Hals, Herz und Gefässsystem o. B.

Verff. nehmen an, dass es sich hier um einen Fall von Adipositas dolorosa (Maladie de Dercum) handelt.

32) **Der Intelligenzdefect bei chronischem Alkoholismus**, von Mossey Wulf. (Inaug.-Dissert. Berlin 1905.) Ref.: Blum (Pankow-Berlin).

Dass der Alkoholgenuss, auch der einmalige, nach einer kurzen Steigerung der Leistungsfähigkeit bald darauf neben anderen Erscheinungen eine Herabminderung der geistigen Kräfte hervorruft, ist von verschiedener Seite, vor allem durch die Kräpelin'sche Schule, nachgewiesen worden.

Bei chronischen Alkoholisten bilden sich allmählich nicht nur ethische Mängel aus, es leidet nicht nur der Charakter, sondern schliesslich auch die Intelligenz. Nach kurzer Darlegung der schon vorhandenen Urtheile über diese Frage, die sich alle in dem gleichen Sinne äussern, versucht Verf. an der Hand von 30 Fällen den Intelligenzmangel selbst nachzuweisen. Er geht bei der Untersuchung der noch vorhandenen Intelligenz so vor, dass er nach Feststellung der Orientierungsmöglichkeit das Gedächtniss zuerst für frühere Ereignisse und dann für die jüngste Zeit prüft, hierauf die Associationsfähigkeit für freie, rückläufige und combinirte Associationen (Rechnen) untersucht, Wahlreactionen vornimmt und schliesslich auf die Begriffsentwicklung und die Auffassung des begrifflichen Zusammenhanges eingeht. Als Endergebniss seiner Untersuchung von 15 uncomplicirten Fällen von chronischem Alkoholismus fand er normale Orientirung, ziemlich gutes Gedächtniss für Längstvergangenes und geschwächtes für jüngere Ereignisse, verbunden mit herabgesetzter Merkfähigkeit. Die Associationsfähigkeit (auch Rechnen) ist im Durchschnitt schlecht, die freien Associationen sind meist verarmt, die Wahlreaction ist herabgemindert und die Begriffsentwicklung direkt geschädigt. Für 15 complicirte Fälle — es handelt sich um Complicationen mit Paranoia, Alkohol-epilepsie, Bleivergiftung, Alkoholparalyse und Korsakow'scher Psychose — ergeben sich im Ganzen ähnliche Verhältnisse. Hervorzuheben wäre hier bei den Alkohol-epileptikern die erhaltene Fähigkeit für freie Associationen.

Die Lectüre der sehr fleissigen Arbeit wirkt durch die zu breite und sich für 30 Fälle in fast gleicher Weise wiederholende Wiedergabe der Prüfungsmethode etwas ermüdend. Die Dissertation hat auf diese Weise einen Umfang von 107 Druckseiten erlangt.

33) Die strafrechtliche Begutachtung der Trinker, von Karl Heilbronner. (Samml. zwangloser Abhandl. aus dem Gebiet der Nerven- u. Geisteskrankh. V. C. Marhold. Halle 1905. 141 S.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. bietet in diesem sehr lesenswerthen Büchlein so viel des Guten, dass eine ausführlichere Besprechung und theilweise Wiedergabe des Gebotenen gerechtfertigt erscheint.

In mustergültiger Weise und klarer, lebendiger Sprache führt Verf. das klinische Bild der acuten und chronischen Alkoholpsychosen an uns vorüber, er bespricht die pathologischen Rauschzustände, die alkoholischen Dämmerzustände, die Trunkenheitszustände bei Imbecillen, Degenerirten u.s.w., die Dipsomanie, die Beziehungen der Sexualdelicte und der Epilepsie zum Alkohol, die acute Trunkenheit und den Habitualzustand des chronischen Trinkers. Der klinischen Besprechung der einzelnen Krankheitszustände ist dann stets die forensische Bedeutung derselben hinzugefügt, d. h. es werden die Fragen erörtert: wie kann der von dem betreffenden Leiden Befallene mit dem Strafgesetz in Conflict kommen? und: wie hat der Sachverständige sein Gutachten abzugeben, hat er für Anwendung des § 51 zu plädiren oder nicht?

Im Einzelnen sei Folgendes hervorgehoben: Bei Beurtheilung des Geisteszustandes zur Zeit der That ist zunächst die Individualität des Thäters zu berücksichtigen: die Reaction auf Alkohol ist bei den einzelnen Individuen völlig verschieden, ebenso das Verhalten der Erinnerung an Trunkenheitszustände (letzteres ist auch besonders wichtig mit Rücksicht auf die Verwerthung von Zeugnisaussagen gerade in Trinkerprocessen).

Die Delicte, zu denen die pathologischen Rauschzustände zumeist Anlass geben, sind Beleidigung, Bedrohung, Widerstand gegen die Staatsgewalt, sowie schwere, oft sehr brutale Verbrechen gegen das Leben. Die betreffende That steht naturgemäss unter dem Schutze des § 51 des Str.G.B.

Imbecille, Degenerirte u.s.w., welche im Habitualzustande vielleicht noch als zurechnungsfähig zu bezeichnen sind, können event. dann für geisteskrank im Sinne des § 51 erklärt werden, wenn sie zur Zeit der Begehung der That unter dem Einfluss des Alkohols gestanden haben. Zu berücksichtigen ist, dass bei solchen Individuen häufig Intoleranz gegen Alkohol besteht und dass sie durch andere leicht zu Straftathen verführt werden können. Ihre Delicte sind hauptsächlich Brandstiftungen, Insubordination und Desertionen beim Militär, sexuelle Vergehen.

In allen Fällen, in denen Individuen mit genuiner Epilepsie wegen Affecthandlungen zur Verantwortung gezogen werden, die unter Alkoholeinfluss begangen sind, hat der § 51 Anwendung zu finden, ebenso natürlich auch, wenn einwandfrei nachgewiesen ist, dass die Straftath im alkoholischen Dämmerzustand begangen worden ist.

Von der Dipsomanie ist zu trennen die Pseudodipsomanie; der Dipsomane ist ein periodischer Trinker, der Pseudodipsomane ein periodisch Abstinenter, d. h. ein chronischer Trinker, dem es zuweilen noch gelingt, sich abstinenter zu halten. Diese Trennung ist auch in foro von praktischer Wichtigkeit. Der dipsomanische Anfall ist ein krankhaft entstandener Zustand, der Betroffene hat demnach für die Zeit seiner Dauer Anspruch auf den Schutz des § 51. Bei den pseudodipsomanischen Zuständen kommt hingegen eine derartige pathologische Genese nicht in Frage, auf sie sind die allgemeinen Regeln der Beurtheilung anzuwenden. Hauptdelicte der Dipsomanen sind Schwindeleien und Zechprellereien,

sie werden beim Dipsomanen häufiger und in plumperer Form beobachtet als beim Pseudodipsomanen.

Als acute Alkoholpsychosen bespricht Verf. des Näheren die Korsakow'sche Psychose und das Delirium tremens, deren forense Bedeutung gering ist, ferner die depressiven Psychosen bei Trinkern (Suicidversuch mit Tödtung oder schwerer Verletzung der Kinder!) — ihr Nachweis zur Zeit der That rechtfertigt immer, auch bei leichteren Graden, die Anwendung des § 51 —, und schliesslich die acute Hallucinoze der Trinker (Hauptdelicte: Gewaltthätigkeitsvergehen gegen die vermeintlichen Verfolger. § 51 ist stets anzuwenden). Letztere verdient eine gewisse Berücksichtigung auch bei der Strafvollstreckung; die „Einzelhaftpsychosen“ sind Hallucinozeformen, die besonders bei Potatoren unter stürmischen Symptomen auftreten. Bei Trinkern, die bereits an Hallucinoze erkrankt waren, empfiehlt es sich daher, von der Isolirung möglichst abzusehen bzw. dieselbe aufzuheben, sobald sich Hallucinationen wieder zu zeigen beginnen.

In dem Kapitel über chronische Alkoholpsychosen sind besonders gelungen und lesenswerth die Ausführungen des Verf. über den „Eifersuchts-wahn“ der Trinker. Er macht auf die Schwierigkeit aufmerksam, welche die zutreffende Beurtheilung dieser Eifersuchtsparanoia bereitet, und empfiehlt gerade für diese Fälle die Anwendung des § 81 (Beobachtung in einer Irrenanstalt) zur völligen Klarstellung. Die spezifischen Delicte beim Eifersuchtswahn sind schwere Gewaltthaten (zumeist gegen die Ehefrau oder den vermeintlichen Liebhaber) und Beleidigungen. Betont mag werden, dass auch die Eifersucht des Gesunden zu Missdeutungen relativ harmloser Erlebnisse Anleitung geben kann und dass nicht jede grundlose Eifersucht ohne weiteres, nur weil sie grundlos ist, als krankhaft bezeichnet werden darf; andererseits schliesst die nachgewiesene Untreue der Frau die krankhafte Eifersucht nicht aus. Für das ärztliche Urtheil maassgebend ist nicht der Inhalt und die Berechtigung oder Nichtberechtigung der erhobenen Vorwürfe, sondern ihre Genese und ihre Begründung. Das Schwinden der Eifersuchtsideen nach kurzer Abstinenz spricht für ihre krankhafte Genese.

Die übrigen Paranoiaformen der Trinker zeitigen oft Beleidigungen, Denunciationen, Meineidsdelicte und Majestätsbeleidigungen und stehen sämmtlich unter dem Schutze des § 51. Die betreffenden Kranken sind strafvollstreckungsunfähig und zumeist auch verhandlungsunfähig, zudem gefährlich für den Richter.

Bei der Alkoholparalyse ist — zwecks Differentialdiagnose gegen die gewöhnliche Paralyse — event. Beobachtung in einer Anstalt zu beantragen. Die Delicte sind Bettel, unerlaubtes Hausiren u.s.w. Ihnen ist der Schutz des § 51 zuzubilligen, in praxi werden sie oft — ohne vorherige Prüfung ihres Geisteszustandes — verurtheilt; ein gesundheitlicher Schaden erwächst hierdurch den Kranken allerdings meist nicht. Zur Zeugenaussage sind sie durchaus ungeeignet.

Betreffs des Habitualzustandes des chronischen Trinker ist in foro stets die Frage zu erwägen, ob derselbe an sich nicht die Anwendung des § 51 zu rechtfertigen vermag, denn die einfache Degeneration des Potators kann sehr wohl eine krankhafte Störung der Geistesthätigkeit im Sinne des genannten Paragraphen darstellen.

Was hat nun mit einem wegen Geisteskrankheit freigesprochenen Trinker zu geschehen? Besteht die Psychose auch zur Zeit der Verhandlung und Freisprechung, so ist die Aufnahme in eine Irrenanstalt erforderlich. Ist die Psychose aber zur Zeit der Verhandlung abgelaufen, so ist das Entmündigungsverfahren einzuleiten (event. Ueberweisung in eine Trinkerheilanstalt durch Vermittelung des Vormundes). Der Antrag auf Entmündigung wegen Trunksucht müsste aber auch seitens der Staatsanwaltschaft gestellt werden können, nicht nur seitens der Angehörigen. (Es ist dies bekanntlich ein wohl einstimmig von den Psychiatern gestelltes Postulat!)

Besonders rühmend hervorzuheben und beherzigenswerth sind schliesslich diejenigen Stellen des Büchleins, an denen Verf. den Sachverständigen dazu ermahnt, sich auf das rein Aertzliche in seinen Aussagen zu beschränken und dem Richter zu überlassen, was des Richters ist.

34) Beiträge zur Begutachtung alkoholistischer Störungen in foro, von Pollitz. (Archiv f. Criminal-Anthropolog. u. Criminalistik. XII.) Ref.: Ernst Schultze.

Die Begutachtung alkoholistischer Störungen hat mit mancherlei Schwierigkeiten zu rechnen. Das Laienpublikum ist meist gegen den Alkoholisten eingenommen. Die Angaben über das Verhalten des Angeklagten zur kritischen Zeit sind wenig objectiv. Oft ist zur Zeit der Begutachtung die Krankheit abgeklungen. Des genaueren bespricht Verf. das Krankheitsbild des Delirium tremens, der acuten Hallucinoase und des pathologischen Rauschzustandes unter Beifügung eigener gut geschilderter Beobachtungen.

35) The problem of the well-to-do inebriate, by Dana. (New-York medical Journal. 1903. August.) Ref.: Ascher (Berlin).

Verf. will, dass auch im Staate New-York, wie er bereits im Staate Connecticut und anderen Staaten gesehen, die Zwangsinternirung der Alkoholisten gesetzlich ermöglicht wird. Die Internirung hat 1—3 Jahre zu geschehen, und zwar für wohlhabende Leute in Privat-Sanatorien, die frei von Alkohol gehalten werden und in denen alles geschieht, um die Körperkräfte der Patienten zu heben und ihre Willenskraft zu stärken.

36) Alkoholismus und Ehescheidung, von F. Leppmann. (Aerztl. Sachverst.-Zeitung. 1905. Nr. 1.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. schlägt vor, einen Gesetzesparagraph etwa folgenden Inhaltes in das Bürgerliche Gesetzbuch einzureihen: „Ein Ehegatte kann auf Scheidung klagen, wenn durch Trunkfälligkeit oder Trunksucht des anderen Ehegatten eine so tiefe Zerrüttung des ehelichen Verhältnisses bewirkt ist, dass dem Ehegatten die Fortsetzung der Ehe nicht zugemuthet werden kann.“

37) Alkoholismus und Ehescheidung, von Fritz Strassman. (Aerztl. Sachverst.-Zeitung. 1905. Nr. 4.) Ref.: Kurt Mendel.

An der Hand eines Falles zeigt Verf., wie es zuweilen möglich ist, bei Alkoholisten, bei denen nach dem Ehescheidungsparagraphen des B.G.B. keine Möglichkeit vorlag, die unhaltbar gewordene Ehe zu lösen, zwar nicht die Ehescheidung, aber doch die Aufhebung der Ehe herbeizuführen. In Anwendung hierbei kommt dann der § 1333 des B.G.B., wonach eine Ehe von dem Ehegatten angefochten werden kann, der sich bei der Eheschliessung in der Person des anderen Ehegatten oder über solche persönlichen Eigenschaften des anderen Ehegatten geirrt hat, die ihn bei Kenntniss der Sachlage und bei verständiger Würdigung des Wesens der Ehe von der Eingehung der Ehe abgehalten haben würden („Error in persona“). In Verf.'s Fall sah das Gericht eine solche persönliche Eigenschaft in der krankhaften Anlage des Ehemannes, die ihn dazu bestimmte, dem Alkoholismus zum Opfer zu fallen. In dem Sachverständigen-Gutachten musste nunmehr nachgewiesen werden, dass dieser degenerative Zustand in der That besteht und schon vor der Ehe vorhanden war.

Im übrigen glaubt Verf., dass die Einreihung des Alkoholismus als solcher unter die Ehescheidungsgründe ein dringendes Bedürfniss ist.

38) Ueber die Kampfesmittel der Antialkoholbewegung, von Ph. Stein. (Budapesti orvosi ujság. 1904. Nr. 9. [Ungarisch.]) Ref.: Hudovernig.

Verf. betont, dass die antialkoholischen Bestrebungen in Ungarn noch die Anfangsschwierigkeiten kaum überwunden haben und hebt dann hervor, dass trotzdem auf den ersten Blick die Abstinenz dem Unkundigen als eine Uebertreibung erscheine, als wirksames Kampfesmittel jedoch nur diese in Frage kommen

könne, da es noch Niemand gelungen ist, den Begriff der Mässigkeit präcis zu definiren. Auch haben die Erfahrungen im Auslande — und Verf. kann dies nach seinen eigenen Erfahrungen in Ungarn bestätigen — gezeigt, dass die Mässigkeitsbestrebungen praktisch zu keinem Erfolg führen. Das Rundschreiben Fränkel's, welches, so wie die darauf eingelangten Antworten, ausführlich behandelt wird, hat ebenfalls keine Klarheit in die Sache gebracht. Der Begriff der Abstinenz hingegen ist deutlich und klar, dieselbe ist in socialer, materieller und hygienischer Beziehung nur vortheilhaft und hat trotz ihres verhältnissmässig so kurzen Bestandes deutliche unbestreitbare Erfolge. Zum Schlusse hebt Verf. hervor, dass gerade diejenigen Factoren, welche am meisten geeignet wären für die Antialkoholbewegung zu wirken, am schwierigsten zu capacitiren sind. Diese Factoren sind die Lehrer und Aerzte.

Psychiatrie.

39) **Irrenanstalten, Idioten- und Epileptikeranstalten, mit besonderer Berücksichtigung der Thätigkeit des Arztes in denselben**, von Dr. Georg Ilberg, Oberarzt an der Kgl. Sächs. Heil- u. Pflegeanstalt zu Grossschweidnitz. Jena 1904, Fischer. 82 S.) Ref.: E. Mendel.

Die vorliegende Arbeit giebt in klarer und präciser Auseinandersetzung Alles, dessen der Nicht-Psychiater bedarf, um sich über die Verhältnisse der Irren-, Idioten- und Epileptikeranstalten, wie sie augenblicklich liegen, zu informiren. Aber über dies hinaus enthält es vielfache und werthvolle Fingerzeige für die Behörden und Körperschaften, denen die Fürsorge für jene Kranken und speciell die Errichtung von zweckmässigen Anstalten für dieselben obliegt, nicht bloss durch die Besprechung des allgemeinen Bauplanes, sondern auch durch die Rücksichtnahme auf specielle technische Einrichtungen, welche sich bewährt haben.

Endlich wird aber auch der Psychiater und speciell der Anstaltsarzt manche Anregung in wissenschaftlicher und speciell therapeutischer Beziehung aus dem Studium der Schrift entnehmen.

Es werden nach einander die Universitätsirrenkliniken, die psychiatrischen Stadtasyle, die Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke besprochen, und dabei der Bau einer idealen Anstalt der letzteren Art skizzirt. Verf. verlangt für die im Pavillonsystem herzustellende Anstalt ein Aufnahme- und Wachgebäude, Häuser für Ruhige, welche von früh bis zum Eintritt der Dunkelheit offen stehen, für Halbunruhige und für Unruhige mit „Isolirstübchen“ (am besten „Stübchen“ genannt), ferner ein Haus für körperlich erkrankte Geisteskranke (besonders Tuberculöse). Dazu kommen dann noch die verschiedenen Verwaltungsgebäude (Geschäftshaus, Küche, Wäsche, Werkstätten u.s.w.). Besondere Häuser werden für die Kranken besserer Stände (Pensionsklassen) vorgesehen.

Die Anstalt soll nur für 600 Kranke mit einem ärztlichen Director und sechs Aerzten sein. (Leider wird diese Zahl von 600 bei den neuesten Anstalten in Preussen um das Doppelte und Dreifache mit Rücksicht auf die zur Verfügung stehenden Mittel überschritten.)

Die mannigfachen Aufgaben des Anstaltsarztes werden in ausführlicher Weise erläutert, und zeigt die Besprechung derselben den praktisch und wissenschaftlich durchgebildeten Psychiater; sie sollte jedem in die Anstalt eintretenden Arzte ein Vorbild sein.

Bei der Erörterung der Erziehungs- und Pflegeanstalten für Idioten und Imbecille werden die grossartigen Einrichtungen, welche Sachsen nach dieser Richtung hin geschaffen hat, besonders hervorgehoben, die Forderung, die Leitung der Idiotenanstalten Aerzten zu übertragen, hinzugefügt (vgl. die Verhandlungen in Dresden, April 1905).

Diese letztere Forderung wird dann auch noch mit besonderem Nachdruck für die Epileptikeranstalten, welche eingehend besprochen werden, gestellt.

Den Schluss der Arbeit bildet eine, wie dem Ref. scheint, ungemein wichtige Anregung in Bezug auf die Heranbildung tüchtiger Anstaltsärzte: „der frische, fröhliche Wechsel der Anstaltsärzte eines Landes“. „Es ist schon sehr zu bedauern, dass betreffs der Irrenärzte in den kleinen Staaten, aber auch in den Provinzen grösserer Staaten so viel „Inzucht“ getrieben wird.“

Sollte nicht die einförmige Carrière ausser anderen Ursachen auch mit dazu wirken, dass in der neueren Zeit ein Mangel an Aerzten in den Irrenanstalten sich geltend macht?

Dem Ref. sei schliesslich noch die Bemerkung gestattet, dass der Herr Verf. mit der Annahme, dass von 1000 Einwohnern eine Person in der Irrenanstalt sich befindet, wohl nur ländliche Verhältnisse berücksichtigt hat.

In Berlin war nach dem Bericht des Magistrats vom 1. April 1904 das Verhältniss der Geisteskranken incl. Epileptiker und Idioten in Anstalten zu der Gesamtbevölkerung 1:283, in der Provinz Brandenburg (excl. Berlin) 1:540.

Im Uebrigen genügt wohl der kurze Hinweis auf den reichen Inhalt der Arbeit, um dieselbe zur Lectüre und zum Studium bestens zu empfehlen.

Forensische Psychiatrie.

40) **Simulation von Geistesstörung**, von Bischoff. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Simulation hat den Zweck, eine momentane Geistesstörung oder Sinnesverwirrung in der Vergangenheit, zumeist zur Zeit eines Delictes, vorzutäuschen und entsteht meist aus dem Zusammenwirken mehrerer Ursachen. Gewisse Krankheitsformen steigern die Neigung hierzu, wie Hysterie, Neurasthenie und gewisse Schwachsinnformen mit ethischen Defecten. Geistige Störungen, welche mit Verwirrtheit oder starker Intelligenzschwäche einhergehen, machen die Simulation unmöglich. Unter den Simulanten findet man relativ viele geistig Abnorme, da diese öfter criminell werden als Normale und im Allgemeinen bessere Kenntnisse von Geisteskrankheiten besitzen.

Fast alle Formen psychischer Störung werden simulirt. Einige psychische Symptome können jedoch nicht vorgetäuscht werden. Dazu gehören die ideenflüchtige Verworrenheit, die fortwährende Unruhe der manischen Kranken, die dauernde Schlaflosigkeit, hochgradige Katatonie, sowie die körperlichen Begleiterscheinungen der stuporösen Zustände. Leicht nachzuahmen sind die Symptome der Geisteschwäche, des Blödsinns, Erinnerungsdefecte und epileptische Anfälle.

Die Diagnose der Simulation stützt sich auf den Verlauf, sowie darauf, dass die einzelnen Symptome mit den Ausdrucksformen der echten Geistesstörungen nicht übereinstimmen. Im Anschluss werden 4 Fälle von Simulation ausführlich wiedergegeben.

III. Bibliographie.

1) **Studien über motorische Apraxie und ihr nahestehende Erscheinungen**, von Arnold Pick. (Leipzig u. Wien 1905, Franz Deuticke. 129 S.) Ref.: Hänel.

Zwei Jahrzehnte lang hat die als Agnosie oder Asymbolie bezeichnete sensorische Störung der Willenshandlung die psychiatrische Forschung vorwiegend beschäftigt; die entsprechende motorische Störung, die Apraxie im engeren Sinne, hat erst seit wenigen Jahren Deutung und Bedeutung gewonnen. — Einleitend legt Verf. seiner Arbeit das Wernicke'sche Schema der Willenshandlung zu Grunde: Ausgangsvorstellung, Zielvorstellung und deren Associationen, sowie die

von der Zielvorstellung ausgehenden, dem Willensimpulse zur Verfügung stehenden centrifugalen Bahnen. Da das Fortbestehen der Vorstellung des Hauptzweckes die untergeordneten Handlungen zusammenhält, so ist in dem Fehlen dieser Fortdauer eine Quelle für apraktische Störungen gegeben. Weiter kommen bei der Deutung von solchen in Betracht partielle Aufmerksamkeitsstörungen, perseveratorische Vorgänge, der Fortfall von Hemmungen u. a., so dass es klar wird, dass es genetisch nicht eine motorische Apraxie, sondern eine ganze Reihe solcher giebt. Die für die Psychologie des „Versprechens und Verschreibens“ angestellten Untersuchungen werden mit Vortheil herangezogen. An der Hand genauer Protokolle von Krankenuntersuchungen geht dann Verf. in scharfsinniger Weise auf eine Analyse apraktischer Einzelhandlungen ein, und zwar begnügt er sich auch bei schwierigen Fällen nicht mit der Feststellung einer gemischten sensorisch-motorischen Apraxie, sondern zeigt, dass die theoretische Zerlegung der Apraxie in ihre Componenten sich auch klinisch durchführen lässt. Das Buch zeigt, wie fruchtbar sich derartige Untersuchungen gestalten, wenn sie von dem theoretisch construirten Schema den Uebergang zum Studium der greifbaren Bewegungsäusserung des Kranken selbst vollziehen. Der ganze Charakter des Werkes, das eine Aneinanderreihung zahlreicher an mehreren Kranken (postepileptischer Dämmerzustand, einfache und multiple cerebrale Herdaffectationen u. a.) vorgenommener Experimente ist, denen jedes Mal die Analyse sofort folgt, lässt es begreiflich erscheinen, dass eine Inhaltsangabe nicht gut möglich ist; die Art und Weise, wie Verf. der einzelnen Fehlhandlung nachgeht, sie der Zufälligkeiten entkleidet, sie durch das Zusammenwirken der einzelnen Theildefecte bedingt erscheinen lässt und dabei jeder allgemeinen, nichtssagenden Erklärung, wie Bewusstseinstörung u. a. aus dem Wege geht, bringt eine Fülle des Interessanten zum Vorschein und macht die Lectüre geradezu genussreich. Bei Untersuchungen von Psychosen jeder Art wird fürderhin die Aufmerksamkeit der Forscher auf das apraktische Symptomenbild gerichtet sein müssen; bei der Amentia, bei Dämmerzuständen u. s. w. wird sicher häufig das, was als Verwirrtheit, Bewusstseinsstörung oder sonstige zusammengefasst und mehr umschrieben, als erklärt wird, sich bei der Auseinanderlegung der Einzelercheinungen als aus motorisch-apraktischen Elementen bestehend ergeben. Von diesem Punkte aus weist die Studie über sich hinaus und erscheint berufen, befruchtend auf die klinische Psychiatrie zu wirken.

2) **Die Psychoneurosen und ihre psychische Behandlung**, von Paul Dubois. (Bern 1905, A. Francke.) Ref.: Blum (Pankow/Berlin).

Schon durch den Titel verräth Verf., dass er bezüglich der functionellen Nervenkrankheiten eine eigenartige Stellung einnimmt. Zwischen diesen Neurosen, wie Neurasthenie, Hysterie, Hysteroneurasthenie, Hypochondrie und leichter Melancholie bestehen nur graduelle Unterschiede; sie sind sämmtlich nichts anderes, als psychische Erkrankungen und demnach nur auf psychischem Wege zu heilen. Die psychische Therapie besteht hauptsächlich darin, in den Kranken durch die Macht der Ueberredung, der Verbalsuggestion, die Ueberzeugung zu erwecken, dass ihre Krankheiten nicht auf einer organischen Läsion beruhen, sondern auf einer psychischen Alteration, dass sie mithin leicht geheilt werden können, wenn sie selbst an ihrer Heilung mitwirken. Solche Kranke haben eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegen die kleinen Unbilden des Lebens, in Folge ihrer Autosuggestion werden kleine Leiden zu grossen gestempelt und fixirt; sie achten zu sehr auf ihre krankhaften Erscheinungen und verstärken sie dadurch, ihr Charakter verändert sich mit der Zeit, sie werden Egoisten, die schliesslich für nichts mehr als für ihr leibliches Wohl besorgt sind. Dass mit innerer Medication und jenen zahlreichen Mitteln der physikalischen und Kaltwasserheilmethoden bei solchen Krankheiten ein dauernder, positiver Effect nicht

erzielt werden kann, liegt nach dieser Auffassung der eigentlichen Ursache auf der Hand. Man kann wohl einen geringen, auf suggestivem Einfluss beruhenden Erfolg erzielen, aber das ist auch alles, und nach dem Ausscheiden des Patienten aus der Kur entwickelt sich das Leiden von neuem. Verf. geht bei seiner Therapie derart vor, dass er sich bemüht, die Psyche des Kranken, als den Sitz des Leidens, unter seinen Einfluss zu bekommen. Er sucht sich erst in längeren Unterredungen mit den Patienten deren Vertrauen zu gewinnen, geht dann unter Besprechung einzelner Symptome und zuweilen mit absichtlichem Ignoriren anderer darauf über, die allmähliche Entwicklung der bestehenden Neurose zu erläutern, zeigt ihnen, nach dem Bildungsgrad individualisirend, wie man durch andauerndes Beachten seiner zahlreichen kleinen Leiden dieselben nur fixire und weiter ausgestalte; danach erweckt er in ihnen unter Darlegung und Verurtheilung ihrer bisherigen egoistischen Gefühle altruistische, pflanzt ihnen stoische Lehren ein, und es gelingt ihm in der That, durch mehrere „Sprechstunden“ ihre krankhafte Psyche derart umzuändern, dass sie schliesslich als geheilt die Anstalt verlassen und in den meisten Fällen geheilt bleiben. Kleinere Rückfälle vermag er durch blosse briefliche Ermahnungen zu beseitigen. Diese Psychotherapie unterstützt Verf. höchst selten durch medicamentöse Behandlung; nur lässt er bei körperlich heruntergekommenen Kranken, und das sind wohl die meisten, eine streng durchgeführte Weir Mitchell'sche Kur gebrauchen, die er dahin modificirt hat, dass er Faradisation, Massage und zu strenge Isolirung als überflüssig meist weglässt und nur Bettruhe, mässig strenge Isolirung und Ueberernährung beibehält. Die Zeit dieser Kur — etwa 6 Wochen — benutzt er dazu, seine Psychotherapie anzuwenden. Verf. übt sie nunmehr seit 20 Jahren mit bestem Erfolge aus; es ist ihm gelungen, mit ihrer Hülfe Fälle von schwerster Neurasthenie, Hysterie u. s. w. zu heilen, an denen sich vor ihm schon eine grosse Anzahl, zum Theil sehr berühmter, Aerzte vergebens probirt hatten. Verf. selbst giebt zu, dass derartige Wunderdoctoren, wie sie sich in Zeitungen anbieten, wohl meist durch eine ähnliche psychische Therapie ihre Erfolge erzielten.

Es ist übrigens bemerkenswerth, dass Verf., als Arzt der älteren Schule, sich auch auf die Seite derjenigen stellt, die mit gewissem Pessimismus den grossen Arzneischatz betrachten, der uns nur zu häufig im Stich lässt: „Freilich verfügen wir über ein paar seltene Specifica, welche eigentliche Heilmittel darstellen, ebenso auch über zahlreiche palliative Mittel. Aber der wirkliche, brauchbare Arzneischatz ist ein äusserst dürftiger. In Form von einigen comprimirtten Tabletten, von etlichen Alkaloiden, findet derselbe ganz bequem Platz in dem Etui des praktischen Arztes.“

Verf. hat bereits in einer früheren Schrift: „De l'influence de l'esprit sur le corps“, die in dem gleichen Verlag erschien, gezeigt, welchen starken Einfluss die Psyche auf den Körper besitzt. Dass die Psychotherapie natürlich kein universelles Heilmittel darstellt, ist ja selbstredend, jedoch selbst bei somatischen Leiden, die meist mit seelischen Verstimmungen einhergehen, vermag sie die Heilung wesentlich zu unterstützen.

Das 459 Seiten starke Buch ist in Form von 35 Vorlesungen in französischer Sprache geschrieben; die deutsche Uebersetzung rührt von Dr. Ringier, einem Schweizer Arzte, her. Das Referat kann natürlich nur zum Theil den grossen Inhalt dieses anregenden Buches wiedergeben; es sei hiermit allen Neurologen zum Studium warm empfohlen.

3) **Die criminellen Geisteskranken**, von Siegf. Türkel. (Wien 1905, Moritz Perles.) Ref.: Blum (Pankow/Berlin).

Verf. bemüht sich in dieser Arbeit eine möglichst objective Uebersicht über die allmähliche Entwicklung und den nunmehrigen Stand der Irrenrechtspflege in Oesterreich zu geben. Es sind im Grossen und Ganzen dieselben Wandlungen,

welche auch die Rechtspflege anderer Länder, vor allem Deutschlands, in den letzten Jahrzehnten durchgemacht hat, wenn auch in Oesterreich durch geringes Entgegenkommen der maassgebenden Behörden die Schaffung eines Irrengesetzes sehr verzögert wurde. Bis zum Jahre 1874 bestanden die irrengesetzlichen Bestimmungen nur aus wenigen Paragraphen und Hofdecreten, die aber den Kern der Sache nicht trafen. Die von den Aerzten und Juristen Oesterreichs, insbesondere von Schlagler eingeleiteten Reformbewegungen (1859—67) hatten keinen Erfolg. 1874, bezw. 1878 entstand dann ein Irrengesetz, das jedoch dem Problem der kriminellen Geisteskranken keine Rechnung trug. Die Unterbringung der irren Verbrecher, bezw. der verbrecherischen Irren in den Landesirrenanstalten hatte auch hier die bekannten üblen Folgen.

Ende der 80er Jahre erschienen die Abhandlungen und Arbeiten über die psychopathischen Minderwerthigkeiten und verminderte Zurechnungsfähigkeit, die nun auch im Strafrecht ihren Ausdruck finden mussten. Vor allem beleuchtet Verf. des Weiteren an der Hand von Referaten und Gutachten von bekannten Psychiatern und Strafrechtslehrern die Frage: wohin gehören diese psychisch Minderwerthigen, sobald sie mit dem Strafgesetz in Conflict gerathen sind? Gegen die Unterbringung in die Irrenanstalten, die bis jetzt noch gehandhabt wird, ist aufs Energischste Front zu machen. Diese Elemente bringen, wie bekannt, einen schlimmen Ton in das Leben der Irrenheil- und Pflegeanstalten, sie verderben die dort befindlichen Schwachsinnigen, complottiren, revoltiren, verhetzen das Personal und vereiteln last not least durch blosses Anwesenheit schon die als sehr zweckmässig erkannte freie Behandlung der wirklich Geisteskranken. Es giebt dreierlei Auswege: 1. man schafft für diese Minderwerthigen besondere Adnexe in Irrenanstalten oder 2. in Strafanstalten oder man errichtet 3. besondere Bewahranstalten. Die Adnexe in Irrenanstalten sind nicht gut zu heissen, besser ist schon das an zweiter Stelle erwähnte Mittel, am zweckmässigsten jedoch und am meisten zu befürworten ist der dritte Vorschlag. Die Aufnahme in solche „Staatsirrenanstalten“, wie sie im Gegensatz zu den anderen Irrenanstalten genannt werden sollen, müsste allerdings ausser durch ärztliches auch durch behördliches Attest bewirkt werden; die Behandlung könnte sich hier etwas energischer gestalten, man könnte Arbeitszwang eventuell Disciplinarstrafen einführen. Die Entlassung müsste ebenfalls behördlicher- und ärztlicherseits geschehen und zwar am besten auf Widerruf, so dass eine leichtere Wiedereinbringung des Entlassenen bei Rückfall oder Gefahr des Rückfalls herbeigeführt werden könnte. Ganz ähnlich seien die Bestimmungen über die chronischen Alkoholisten zu treffen, die allmählich zum Schrecken der Irrenanstalten geworden sind; auch für sie müssen besondere Häuser, Trinkerasylo, geschaffen werden, wo man sie zwangsweise interniren könnte. Die Irrenanstalten sind dazu da, wirkliche Geisteskranke zu heilen oder ihnen wenigstens eine zweckmässige Pflege angedeihen zu lassen, nicht aber dazu, die menschliche Gesellschaft vor jenen üblen Elementen zu bewahren.

Zur Begründung der Aufnahme eines entsprechenden Passus über verminderte Zurechnungsfähigkeit in das österreichische Strafrecht werden von verschiedener Seite Referate beigebracht, die den Anlass zu Interpellationen im österreichischen Abgeordnetenhaus 1901 und 1903 gaben und schliesslich zur Annahme dementsprechender Anträge durch den k. k. niederösterreichischen Landes-Sanitätsrath, December 1903, führten. Im vergangenen Jahre wurde die Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit durch den 27. Deutschen Juristentag von Neuem ins Rollen gebracht; die auf dieser Versammlung gefassten Anträge scheinen jedoch auf den neuen, noch nicht publicirten Strafgesetzentwurf für Oesterreich den gewünschten Einfluss nicht gehabt zu haben.

4) Die arabischen Lehrbücher der Augenheilkunde. Ein Capitel zur arabischen Litteraturgeschichte. Unter Mitwirkung von J. Lippert und

E. Mittwoch. Bearbeitet von Prof. Dr. J. Hirschberg. (Anhang zu den Abhandlungen der Kgl. Preuss. Akademie der Wissenschaften vom Jahre 1905. S. 117.) Ref.: E. Mendel.

Die auf einem ungemein ausgedehnten Quellenstudium beruhende, für ihren Zweck grundlegende Arbeit bietet auch dem Neurologen manche interessante historische Thatsachen.

Die älteste anatomische Figur des Augapfels mit der Sehnervenkreuzung rührt von Halifa (etwa 1260) her. Dieselbe enthält auch die 4 Ventrikel des Hirns (rechte und linke Vorderkammer, Mittelkammer, Hinterkammer). „Diese stellen den Ort dar für die 5 Kräfte: nämlich Gemeinsinn, Phantasia genannt, und Abbildungsvermögen und Ortssinn sitzen in der Vorderkammer, Einbildungs- und Urtheilskraft in der mittleren, die Kraft der Erinnerung und Bewahrung in der hinteren“ (S. 79).

Die Verengerung der Pupille auf Lichteinfall ist zuerst von ar-Rāzi (etwa 900) beschrieben worden, welcher auch zuerst die griechische Lehre von dem Sehen durch Strahlen, die vom Auge ausgehen, bekämpfte.

IV. Aus den Gesellschaften.

Psychiatrisch-neurologische Section des königl. Aerztereins in Budapest.

Sitzung vom 21. November 1904.

Herr Primar. J. Grosz stellt einen Fall von **Sachs'scher Idiotia amaurotica familiaris** vor. Es ist dies der 7. Fall von Sachs'scher Krankheit, der von ihm im Brody'schen Kinderspitale beobachtet wurde. Der Fall ist folgender: 14 Monate altes männliches Kind, israel. Confession, Eltern gesund, ähnliche Krankheit in der Familie nicht vorgekommen, ebenso keine Nerven- und Geisteskrankheiten. Eines von den Geschwistern im Alter von 3 Jahren an Peritonitis, ein anderes im Alter von 5 Monaten an Magen-Darmcatarrh gestorben; eines lebt und ist gesund. Das Kind wurde bis zum 6. Monate gesäugt, aber ausser dem Hause; vom 6.—8. Monate war es bei der Mutter und war damals gut entwickelt, konnte stehen und sitzen, kannte die Umgebung; Schlingbewegung frei. Es wurde dann wieder in Pflege gegeben und kam erst im 10. Monate zu den Eltern. Jetzt konnte es nicht mehr stehen und sitzen, kannte die Umgebung nicht und das Schlingen war erschwert. Das Kind ist schwach entwickelt und genährt, Gewicht 8530 g, Knochensystem, abgesehen von den Zeichen einer mässigen Rhachitis, normal. Schädel gross, eckig, Umfang 48,2 cm. Bitemp. 11 cm, biparietal 14 cm, fronto-occip. 15 cm. Gesicht symmetrisch. Lidspalten gleichweit, Pupillen mittelweit, gleich, Reaction auf Licht und Accommodation gut. Lichtbrechende Medien klar. In der Gegend beider Maculae luteae ein weisser Fleck in der Ausdehnung zweier Papillen, in dessen Mitte sich ein weichselrothes Tüpfelchen befindet. Keine Zähne. Flüssigkeit kann Patient nur saugend schlucken, mit dem Löffel gegeben, nicht! Vorgehaltenen glänzenden Gegenständen folgt es mit den Augen, doch greift es nicht nach denselben. Es scheint zu hören, doch ist Hyperacusis nicht vorhanden. Manchmal lächelt es vor sich hin und lacht sogar. Bei ruhiger Lage hält es die unteren Gliedmassen gestreckt, die oberen gebeugt. Beschäftigt man sich mit dem Kinde, so tritt in der Hals-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur ein bedeutender Spasmus auf, der, nachdem sich das Kind beruhigt hat, wieder einer Schlawheit Platz macht. Haut- und Sehnenreflexe gesteigert. Es sind also die charakteristischen Zeichen der Sachs'schen Krankheit vorhanden und nur der familiäre Charakter fehlt.

Herr A. Ferenczi erwähnt einen Fall, wo dieselben Veränderungen am Augenhintergrund und auch das vom Vortr. demonstrierte klinische Bild nebst

Symptomen von Gehirntumor vorhanden war und die 2 Tage später erfolgte Obduction ergab ein Kleinhirntuberkel.

Herr J. Grosz hält den Befund am Augenhintergrund für so charakteristisch, dass dieser allein die Diagnose sichern kann.

Herr E. Frey stellt einen Fall von **homonymer Hemianopsie** vor, die bei einem 40jährigen Manne 5 Wochen nach einem apoplektischen Anfall auftrat, welcher rechtsseitige Hemiplegie und motorische Aphasie zur Folge hatte. 1 Jahr vorher wurden epileptiforme Anfälle beobachtet. Vortr. führt die Hemianopsie auf eine Blutung im Occipitallappen zurück.

An der Discussion betheiligen sich die Hrn. Bálint, Salgó, Donáth, Schaffer.

Herr A. Ferenczi demonstriert einen Fall von **Friedreich'scher Krankheit** bei einem 19jährigen Schneider, der seit seinem 16. Jahre an Parästhesien der Arme leidet und gegenwärtig folgende Symptome zeigt: progrediente Ataxie, Fussverkrümmung, Kyphoskoliose, Tremor des Kopfes, Fehlen des Knie- und Achillessehnenreflexes, Intelligenzdefecte, Degenerationszeichen. Eine Schwester leidet an tabesähnlichen Symptomen, Vater und Grossvater Alkoholiker.

Herr K. Schaffer stellt einen Fall von **cerebraler Hemianästhesie** vor. Der 35jährige Patient stürzte vom Fahrrad herab und verlor das Bewusstsein; als er zu sich kam, war die rechte Körperhälfte gelähmt und das Sprachvermögen verloren. Neben der typischen rechtsseitigen cerebralen Hemiplegie und motorischen Aphasie, welche letztere mit theilweiser Agraphie und dem Unvermögen, Buchstaben zu erkennen, einhergeht, ist die Anästhesie der gelähmten Körperhälfte die auffallendste Erscheinung. Diese giebt sich darin kund, dass Pat. auf der rechten Körperseite bis zur Mittellinie schwache Nadelstiche nicht empfindet; stärkere Berührungen percipirt auch die Hand nicht, während der rechte Ober- und Vorderarm, dann die ganze rechte untere Extremität stärkere Berührungen fehlerhaft localisirt (Topoanästhesie); an der rechten Gesichts- und Rumpfhälfte werden stärkere Berührungen richtig empfunden. Auffallend ist, dass die rechte Körperhälfte Berührungen mit warmem Wasser mit geringer Ausnahme nicht empfindet, während Berührungen mit kaltem Wasser ausnahmslos und gleich den stärkeren Berührungen schmerzhaft empfunden werden. Die Gelenkempfindlichkeit der rechtsseitigen Extremitäten ist, hauptsächlich in den distalen Gelenken, stark herabgesetzt, bezw. fehlend; die rechte Hand ist stereoanästhetisch. Rechts Kniephänomen spastisch und Babinski positiv. Keine Anästhesie der übrigen Organe. Am linken Auge wurde im März d. J. eine Neuroretinitis constatirt. Gesichtsfelder normal. Die Sensibilität der rechten Zungenhälfte wie des Gaumenbogens ist intact, während die Schleimhaut der Mundhöhle rechts anästhetisch ist. Geruch und Geschmack intact.

Herr H. Benedict erwähnt drei von ihm beobachtete Fälle von dissociirten Sensibilitätsstörungen, die im Anschlusse an Läsionen des Hirnstammes auftraten und berichtet über einen Fall, wo bei einer zweifellos centralen Läsion auf der gelähmten Seite exquisit segmentäre Analgesien bestanden. Der Fall sei um so schwerer verständlich, als nach bisherigen Annahmen aufwärts vom peripheren Neuron der sensiblen Bahnen jegliche Segmentation aufhört.

Herr K. Schaffer kann den Unterschied darin erblicken, dass es sich in dem einen Falle um einen cerebralen Herd handelt, während dieser bei dem demonstrierten Kranken hemisphäral ist. Im Hirnstamme befindet sich das zweite Neuron der sensiblen Bahnen, in den Hemisphären jedoch das dritte Neuron. Es taucht somit die Frage auf, ob die Zerstörung des zweiten Neurons analoge Symptome hervorbringt wie jene des dritten Neurons?

Sitzung vom 19. December 1904.

Herr A. Ferenczi stellt einen Fall von **Basalfractur mit Nervenlähmungen**

und Gesichtskrampf vor. Ein Arbeiter fiel am 21. November aus einer Höhe von $5\frac{1}{2}$ m auf die rechte Körperseite. Aus dem Ohre reichlicher Blutfluss, angeblich floss 1 Liter Blut ab. Pat. war anfangs nicht bewusstlos, wehklagte, blieb dann regungslos, gab wieder ein Lebenszeichen von sich und verfiel nach einigen Minuten in einen tiefen Schlaf, der 4 Tage anhielt, während welcher er künstlich ernährt wurde. Nach langsamer Rückkehr der Besinnung erschien er verwirrt und versuchte durch ein Fenster des Hochparterres zu entweichen. Bei der ersten Untersuchung (15. December) fand sich erschwertes Denk- und Auffassungsvermögen und retrograde Amnesie, doch war Pat. zeitlich und örtlich orientirt. Rechte Pupille mittelweit, träge reagirend; linke weiter, sehr träge reagirend; Augenmuskeln rechts gut functionirend, das linke Auge beim Blick nach unten etwas gehemmt; Augenhintergrund rechts normal, links ausgesprochene Papillitis; Visus rechts $\frac{5}{7}$, links $\frac{5}{30}$. Der obere rechte Facialis stark paretisch, die unteren Aeste vollständig gelähmt, mit Entartungsreaction. Auf der linken Seite bestand ständiger tonischer Krampf sämmtlicher Gesichtsmuskeln, zeitweilig, besonders auf psychische oder optische Reize, klonische Zuckungen. Links elektrische Uebererregbarkeit des Gesichtsnerven. Druckkraft der rechten Hand abgeschwächt, was auch durch die Contusion der rechten Schulter hervorgerufen sein konnte; in der Sensibilität kein Ausfall. Kniephänomene fehlen; Sohlenreflexe sehr träge. Am rechten Ohre hört Pat. kaum etwas, Weber, Rinné negativ. Schwindel. Neuralgie im Gebiete des linken Trigeminus. Schwer beschädigt sind daher der 7. und 8. Hirnnerv, weniger schwer der Opticus, vielleicht der 3., 4. und 5. Hirnnerv. Den Gesichtskrampf kann man als einen reflectorischen, durch den Reizzustand des 5. Hirnnerven ausgelöst, annehmen. Es ist wahrscheinlich, dass die Basalfissur rechts am Felsenbein in der Gegend des Porus acusticus erfolgte, linkerseits in der mittleren Schädelgrube derart, dass sie die Wand des Canalis opticus treffend, den 2. schwer, den 3., 4. u. 5. Hirnnerven in geringerem Grade alterirte und durch die rechtsseitige Labyrinthblutung Vertigo erzeugte. Das Fehlen des Kniephänomens kann ein nach der Gehirnerschütterung aufgetretenes Symptom sein.

Herr C. Hudovernig: **Ueber die neuere Organotherapie der Basedow'schen Krankheit.** (S. Originalmittheilung in Orvosi Hetilap. 1905.)

Sitzung vom 16. Januar 1905.

Herr K. Schaffer demonstirt **Neurofibrillenpräparate nach der Bielschowsky'schen Methode.** Votr. schiekt voraus, dass die Methode nicht nur bei normalem, sondern, was sie besonders werthvoll mache, auch bei krankhaft verändertem Material ausgezeichnet brauchbar sei, wodurch sie der im übrigen vorzüglichen Fibrillenmethode Ramón y Cajal's, welche nur eine bestimmte gürtelartige Partie des Präparates imprägnirt, überlegen ist. Nach Erläuterung der Methode bemerkt Votr., dass die Imprägnation voller erschien, wenn er statt der von Bielschowsky vorgeschriebenen 2^o/_oigen Silbernitratlösung eine 4^o/_oige benützt und die Schnitte nicht 24, sondern 48 Stunden lang in der Flüssigkeit belies. Votr. demonstirt mehrere in dieser Weise behandelte Präparate, die zumeist aus der motorischen Hirnrinde, zum Theil aus dem Rückenmarke des Menschen stammen und klar ersichtlich machen, dass die Neurofibrillen fadenartig den Zellkörper durchziehen, in welchem sie durch den einen Fortsatz eindringen, um in dem benachbarten oder in den gegenüberliegenden überzugehen. Oefter sah er, dass die Neurofibrillen ohne Berührung des eigentlichen Zellkörpers aus einem Dendriten in einen nachbarlichen übergangen. Votr. versuchte die Methode auch an pathologischem Materiale und sah interessante Bilder, über welche er jedoch bei einer anderen Gelegenheit sprechen wird, heute wollte er nur den Erfolg der Bielschowsky'schen Methode demonstiren, von der er glaubt, dass sie in

der normalen und pathologischen Histologie des Centralnervensystems in Zukunft nicht fehlen dürfe.

Herr v. Sarbó stellt einen **diagnostisch zweifelhaften Fall** vor. Eine genaue klinische Aufnahme konnte noch nicht vorgenommen werden, doch bietet er auch so Interesse. 47jähr. Mann, vor 24 Jahren Lues, kein Potator. Seit einem Jahre nimmt Pat. wahr, dass die Arme schwächer werden; ausserdem leidet er an Kopfschwindel. Hirnnerven ohne pathologischen Befund. Hochgradige Atrophie der Schultern und Oberarme, die Arme können nur im Ellbogengelenk bewegt werden; Gebrauch der Hände frei. Thenarmuskeln vielleicht etwas schlaff, an der rechten Hand leichte interosseale Einsenkung. Passive Bewegung normal. Fibrilläre Zuckungen sind nicht vorhanden. Lebhafter Tricepsreflex. Untere Extremitäten rigid; links ausgesprochener Babinski, rechts nur zeitweilig. Geringgradiger Fussklonus. Kniephänomen sehr lebhaft. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden; besonders ist hervorzuheben, dass Schmerz- und Temperaturempfindung am ganzen Körper normal ist, ebenso Stuhlgang und Uriniren. Die Diagnose ist nicht sicher; es handelt sich um einen Tumor med. spinalis oder um eine amyotrophische Lateralsklerose. Gegen die letztere spricht der ungewöhnliche Beginn der Atrophien (Schultermuskeln). Sehr bemerkenswerth ist, dass Pat. trotz der starken Einschränkung der Beweglichkeit der Arme seinem Berufe (Tischler) nachgeht und davon nichts hören will, dass er für arbeitsunfähig erklärt werde. — Herr Benedict u. Bálint halten den Fall für Lateralsklerose.

Herr K. Schaffer: **Ueber die cerebralen Sensibilitätsstörungen vom klinischen und anatomischen Gesichtspunkte**. Vortr. weist auf den Umstand hin, dass die mit Hemiplegia einhergehenden Sensibilitätsstörungen klinisch sowohl wie anatomisch noch nicht genügend erkannt sind. In erster Linie erörtert er die klinischen Merkmale der cerebralen Sensibilitätsstörungen und hebt insbesondere die Localisationsfehler der Hautempfindung, die sog. Topoanästhesie, als eine klinische Erscheinung hervor, die sozusagen specifisch die cerebralen Sensibilitätsstörungen charakterisirt. Fernerhin weist er auf die Stereoagnosie, auf die articulären und überhaupt die tiefen Störungen der Sensibilität hin, die im Falle von Hemianästhesie in den distalsten Gelenken am ausgesprochensten sind; auch Analgesie wird beobachtet; schliesslich hebt er die Dissociation der Temperaturempfindung hervor, wonach die cerebral-anästhetische Haut „warm“ nicht, „kalt“ hingegen schmerzlich empfindet (Psychrohyperästhesie, Ferenczi). Die Sensibilität der Schleimhäute ist zumeist ungestört. Die klinischen Formen der cerebralen Sensibilitätsstörungen theilt Vortr. in drei Gruppen: I. Auf der hemiplegischen Körperhälfte kommen unregelmässig nicht beständige hypo- und anästhetische Inseln vor, dies wäre die polyinsuläre Form. II. Der Hemiplegie superponirt kann eine Hemianästhesie vorkommen, deren er zweierlei unterscheidet: a) die Hemianästhesie ist total und complett, trifft genau in der Mittellinie mit der sensiblen Körperhälfte zusammen und kann leicht mit der hysterischen Hemianästhesie verwechselt werden; b) die Hemianästhesie ist in ihrer Intensität nicht gleichförmig, denn die complete Unempfindlichkeit der distalen Gliedtheile (Hand, Fuss) verringert sich allmählich gegen das proximale Ende und geht so in Hypästhesie, bezw. normale Empfindlichkeit über. III. Bei beiderseitiger Hemiplegie kann eine über den ganzen Körper verbreitete Anästhesie vorkommen, bezüglich welcher er über einen seiner Abtheilung entstammenden und geradezu ein Unicum darstellenden Fall berichtet. — Schliesslich bespricht Vortr. die Differenzirung der cerebralen und hysterischen Hemianästhesie. Bezüglich der anatomischen Localisation der cerebralen Sensibilitätsstörungen steht er ganz auf dem Dejerine-Long'schen Standpunkte; wonach die sensiblen und motorischen Fasern in der Capsula int. vermengt enthalten sind. In dieser Auffassung bestärken ihn 2 Fälle. Der 1. Fall bestand in einer Zerstörung des Knies und der vorderen zwei Drittel

der Caps. int.; klinisch wurde Hemiplegie + superponirter totaler und completter Hemianästhesie beobachtet. Im 2. Falle wurde als Ursache der Hemiplegie + Hemianästhesie eine durch Erweichung bewirkte Zerstörung des hinteren Drittels der Caps. int. gefunden. Die zwei Fälle ergänzen sich, denn miteinander beweisen sie, dass die hintere Partie der Capsula interna in ihrer ganzen Ausdehnung sensibel-motorischer Natur ist. Votr. erwähnt noch einen histologisch untersuchten Fall, der klinisch Jahre hindurch totale und complete Hemianästhesie mit Hemiplegie aufwies, und bei dem der mittlere Theil des Stabkranzes, gerade derjenige, welcher in die hintere Partie der Caps. int. eingeht, in Folge ausgedehnter Erweichung ganz fehlte. Auf Grund seiner pathologisch-histologischen Erfahrungen behauptet Votr., dass in jenen Fällen, wo nur ein Theil des hinteren Astes der inneren Kapsel zerstört ist, die Hemiplegie und die superponirte Hemianästhesie nicht vollkommen ist (Form II, b); während in jenen Fällen, wo die Zerstörung eine totale ist, auch die motorischen und sensiblen Störungen vollkommen sind. Vor Augen zu halten sei der anatomische Umstand, dass das dritte Neuron der sensiblen Bahn, welches von der ventrolateralen Krone des Sehfeldes in der ganzen Breite des hinteren Astes der inneren Kapsel ausgeht, einer Garbe ähnlich ist, die sich über der Kapsel im Stabkranz fächerartig ausbreitet, und so ist es verständlich, dass die in den Hemisphären gelegenen Herde (Erweichung), wie in dem von ihm erwähnten 3. Falle, sehr ausgebreitet sein müssen, damit die Hemianästhesie dauernd und vollkommen sei.

Herr A. Ferenczi erinnert an seine vor 3 Jahren über denselben Gegenstand erfolgte Publication und constatirt, dass Schaffer's Untersuchungen seine Erfahrung nur bestätigen, wonach die cerebralen Hemianästhesien in zweierlei Typen vorkommen (vollkommene Anästhesie oder in distaler Richtung sich häufende fleckenartige anästhetische Gebiete). Auf die Dissociation der Empfindungsqualitäten und auf die Topoanästhesie bei cerebralen Hemianästhesien wies F. auch im Jahre 1902 hin. Er erwähnt ferner, dass er ausser „Psychrohyperästhesie“ bei mancher Hemihyperästhesie auch Makroästhesie beobachtete: in der gelähmten Hand erscheinen die Gegenstände grösser, als in der gesunden Hand, weil zum Umgreifen derselben ein grösserer Kraftaufwand nöthig ist; dann beobachtete er sensible Perseveranz, indem der Pat. auf die zuletzt percipirte Gefühls-einwirkung jeden folgenden Eindruck localisirt! Was die centrale Localisation der Empfindung betrifft, ist F., im Gegensatze zum Votr., nicht der Ansicht, dass die Vermengung der motorischen und sensiblen Fasern in der Caps. int. die Gemischtheit derselben in der Rinde beweise. Und wie die centralen Felder der motorischen Hirnnerven nicht mit denen der sensiblen vereinigt sind (z. B. das des 3. mit dem des 2. oder 3. mit 5.), so muss auf Grund der Analogie schon von vornherein angenommen werden, dass auch der Stamm und die Extremitäten besondere motorische und besondere sensible Rindenfelder haben. Dies beweisen jene häufigen Fälle, wo schwere corticale Lähmungen ohne jede Sensibilitätsstörung auftreten und jene seltenen Fälle, wo corticale Anästhesie ohne Störung der Motilität besteht. Dafür sprechen auch die Thierversuche von Bergmann, Turner, Ferrier u. A. Die Existenz einer „zöne sensitivo-motrice“ ist keineswegs in einer jeden Zweifel behebenden Weise erwiesen, es ist vielmehr wahrscheinlich, dass, wenn es vielleicht auch eine Rindenpartie giebt, wo motorische und sensible Centren einander decken, die Empfindungen, vielleicht sogar die einzelnen Empfindungsqualitäten ihre besonderen, von den motorischen zum grossen Theil unabhängigen Rindenfelder haben.

Herr Bálint berichtet über einen Fall, der die differential-diagnostischen Schwierigkeiten zeigt, welche sich bei den in Rede stehenden Störungen ergeben. Es handelte sich da um eine Combination von hysterischen und organisch (durch ein Tuberculum pontis) bedingten Störungen der Sensibilität.

Herr J. Salgó will nicht jede cerebrale Sensibilitätsstörung von einer anatomischen Läsion ableiten, denn cerebrale Sensibilitätsstörungen können auch dynamische Ursachen haben, wie dies bei Geisteskranken vorzukommen pflegt.

Herr H. Benedict betont neuerdings, dass bei cerebralen Hemianästhesien Sensibilitätsstörungen von segmentärer Anordnung möglich sind. Es scheint ferner, dass einzelne Segmente nicht so leicht disponirt sind, die Sensibilität einzubüssen, was B. auch bei Syringomyelie nachweisen konnte. Auch bei gesunden Menschen giebt es Unterschiede der einzelnen Segmente bezüglich der Sensibilität.

In seinem Schlussworte betont Herr K. Schaffer, dass auch er die genaue oder ungenaue Bezeichnung der Gefühlseinwirkung einer corticalen Function zuschreibt. Bei organischen Sensibilitätsstörungen erhält eben die Rinde einen fehlerhaften Impuls. Bei den Geisteskranken ist die Hirnrinde gerade in ihrem höchststehenden Mechanismus gestört, was den Sensibilitätsausfall bedingt. Bezüglich der Ausführungen Ferenczi's bemerkt Votr., dass es noch lange nicht entschieden ist, ob für die verschiedenen Functionen getrennte Centren und Bahnen bestehen.

Hudovernig (Budapest).

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 14. April 1904.

Herr Pierre Marie und Herr André Léri: Ueber den Einfluss der Erblindung auf die spinalen, sensitiven und motorischen Störungen der **Tabes dorsalis**. Die Votr. haben in der Klinik von Bicêtre 45 Tabiker in Bezug auf den Zusammenhang der tabischen Amaurose mit den spinalen Symptomen dieser Krankheit untersucht. Was zunächst die lancinirenden Schmerzen anbelangt, so stellte es sich heraus, dass in 16 Fällen die Schmerzen erst nach den Sehstörungen in Erscheinung traten, in 2 Fällen gleichzeitig mit denselben und in 14 Fällen vor den Sehstörungen. Der Schluss dieser Statistik von 32 Fällen ist also der, dass die Amaurose keineswegs das Auftreten von lancinirenden Schmerzen verhindert, wie es allgemein angenommen wird. Die Analyse der motorischen Störungen ergiebt denselben Schluss. Wie die Gefühlsstörungen, so sind auch die Bewegungsstörungen bei blinden Tabikern verhältnissmässig leicht, die Amaurose verhindert aber nicht das Auftreten von motorischer Incoordination. Unter vier lebenden blinden Tabikern trat die Incoordination erst nach der Erblindung ein, bei einem ist sie gleichzeitig mit der Amaurose aufgetreten und beim vierten folgte die Amaurose nach der Ataxie. Bei neun verstorbenen Tabikern ist die Ataxie nur 1 Mal vor der Erblindung notirt, 3 Mal ist Amaurose und Ataxie gleichzeitig notirt. Bei den anderen hat sich die Incoordination erst nach der Erblindung gezeigt. Die Amaurose verhindert somit keineswegs das spätere Auftreten von motorischer Incoordination. Die Votr. sind somit der Ansicht, dass die tabische Amaurose keinen immunisirenden Einfluss gegenüber den spinalen Symptomen der Tabes ausübt. Amaurose und spinale Symptome verlaufen parallel bei der Tabes, ohne sich gegenseitig zu beeinflussen. Es sind zwei entfernt von einander liegende Localisationen eines und desselben Processes, höchstwahrscheinlich der Syphilis.

R. Hirschberg (Paris).

V. Mittheilung an den Herausgeber.

Bemerkungen zu: „Ein neuer Reflex auf der Planta pedis“ von Vitek.

Von Dr. Arthur Berger in Wien.

In Nr. 9 d. Centralbl. beschreibt Vitek einen Reflex, der bei Percussion in der Gegend des 1. und 2. Metatarsus auftritt und in Form einer Plantarflexion des Fusses erfolgt. Ich habe dieses Phänomen seit längerer Zeit beobachtet, aber nichts darüber publicirt, da ich mich überzeugt habe, dass es sich um keinen

neuen Reflex, sondern um den altbekannten Achillessehnenreflex handelt. Der beschriebene Reflex lässt sich in geeigneten Fällen auch vom 4. und 5. Metatarsus leicht auslösen, tritt nur auf, wenn das Achillessehnenphänomen recht lebhaft ist, fehlt bei herabgesetztem und fehlendem Achillessehnenreflex. Die günstigste Stellung zur Auslösung des Reflexes ist die, in der Patient auf einem Sopha kniet. Der Mechanismus dieses Reflexes ist leicht zu erklären. Durch den kurzen, ziemlich kräftigen Schlag mit dem Hammer wird die Achillessehne plötzlich gestreckt und antwortet darauf mit einer Contraction der ihr zugehörigen Muskelfasern, wodurch die Plantarflexion des Fusses zu Stande kommt — ähnlich wie ja auch beim Auslösen des Fussklonus das Sehnenphänomen durch Zug an der Sehne hervorgerufen wird. Da der Zug an der Sehne einen schwächeren Reiz setzt, als das directe Beklopfen derselben, ist es leicht begreiflich, warum der beschriebene Reflex schon bei leicht herabgesetztem Achillessehnenphänomen fehlt. Wir haben es mithin nicht mit einem neuen Reflex, sondern mit einer Modification des Achillessehnenreflexes zu thun.

Erwiderung zu den vorstehenden Bemerkungen von A. Berger.

Selbstverständlich tritt bei dem von mir beschriebenen Reflexe die Achillessehne in Action, aus welchem Grunde auch ich an den bekannten Achillessehnenreflex zuerst gedacht habe. Jedoch schien mir die Auslösungsstelle des Reflexes — nämlich die Planta pedis — von der Achillessehne zu entfernt, um beide Reflexe identificiren zu können. Die Reizung in Form von Percussion erfolgt an einer ganz anderen Stelle, als bei der Auslösung des Achillessehnenreflexes, was besonders bei der eventuellen Dorsalextension des Fusses in geeigneten pathologischen Zuständen entscheidend ist. Denn die genannte pathologische Dorsalextension (wie ich diese in 2 Fällen constatiren konnte) erzielt man nie bei der Prüfung des Achillessehnenreflexes. Und eben wegen dieses differentiellen Momentes — Ueberwiegen der Flexoren oder Extensoren des Fusses — habe ich das Phänomen als einen neuen Reflex betrachtet und aus diesem Grunde auf ihn aufmerksam gemacht.

Auch der Entstehungsmechanismus, den Berger in plötzlicher Streckung der Achillessehne erblickt, ist nicht für alle Fälle anwendbar. Es ist mir gelungen, in einigen Fällen von irritirtem Nervenzustande die Plantarflexion auch von der Calcanealgegend durch Beklopfen hervorrufen, wo doch von einer Streckung der Achillessehne nicht die Rede sein kann.

Dass es sich bei der Plantarpercussion auch um gleichzeitige Reizung der Extensoren des Fusses im Centrum des Reflexes handelt, beweist genügend die sehr oft zu Tage tretende leichte Anspannung der Sehnen dieser Muskeln, insbesondere des *M. tibialis ant.*

Dr. Vitek.

VI. Personalien.

Von unseren sehr verehrten Mitarbeitern ist Herr Dr. J. Piltz (Warschau) als Professor der Psychiatrie an die Universität Krakau berufen, Herr Dr. Marburg zum Privatdocenten an der Universität Wien ernannt worden.

VII. Berichtigung.

Auf S. 506 d. Centrabl., Zeile 21 v. o. muss es heissen statt grösser „kleiner“ und Zeile 24 sowie in der Erklärung der Fig. 11 statt peronei „perinei“.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

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

Haus Rockenau

bei Eberbach

am Neckar (Baden).

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

Heilanstalt für
Nervenranke (Näheres im Prospect),
Alkohol- u. Morphinumranke
der besseren Stände.

Prospecte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

Wasserheilanstalt zu Michelstadt im Odenwald

Station der preuss.-hess. Odenwaldbahn (Frankfurt a. M.) Hanau-Eberbach (Heilbronn-Stuttgart).

Heilanstalt für chronisch Kranke der verschiedensten Art, bes. Nervenleidende, Blut-
arme, Rheumatiker etc. (Geisteskr. ausgeschl.), Anwendung des wissenschaftlichen Wasserheil-
verfahrens, der Elektrizität, Massage, Heilgymnastik, diätetischer u. psychiatrischer Behandlung.

Landaufenthalt für Erholungsbedürftige, Reconvalescenten etc.

Die Anstalt ist das ganze Jahr hindurch im Betrieb. — Wochenpreise je nach Ansprüchen
M 25.— bis M 60.—. Näheres durch Prospekte.

San.-Rat Dr. Scharfenberg, dir. Arzt u. Bes.

Dr. A. Friedländer's
Privatklinik **HOHEMARK** im Taunus
bei Frankfurt a. M.
für Nervenranke, Kranksinnige
und Erholungsbedürftige.
Hydro-Electro-Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht.

Prospecte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.

Bad Nauheim

Institut für physikal. Therapie verb. mit Privatklinik.
Compensat. Uebungstherapie. Electrotherapie. Massage bei Nerven-
leiden und Kreislaufstörungen.
Dr. Lilienstein.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde

bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenranke, Alkoholiker,
Morphinisten, Herz- und Stoffwechselranke.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionsbehandlung.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Soolbad, Luft- u. Traubenkurort

Bad Dürkheim (Rheinpfalz)

Station der Linie Neustadt a. H. —

Monsheim.

„Kurhaus Parkhotel“
Telefon Nr. 136.

*

Modern
ingerichtete u. nach
klinischem Muster geleitete

Kuranstalt für innere Krankheiten,
Nervenkrankheiten, sowie konservative
Behandlung von Frauenkrankheiten,

ferner für Reconvalescenten und Erholungsbedürftige.

(Keine Geisteskranken, keine Epileptiker, keine Lungenschwindsüchtigen.)

Der ärztliche Leiter:

Dr. Fritz Kaufmann,

ehemals langjähriger Assistenzarzt der Herren Geheimrat Prof. Dr. Erb
und Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg), Med.-Rat Dr. Demuth (Frankenthal).

Das ganze Jahr geöffnet.

Auf Wunsch Prospect.

Der wirtschaftliche Leiter:
J. D. Örr.

P. B. HOEBER, FOREIGN MEDICAL BOOKS,

69 E. 59th ST., New York.

Ich suche zu kaufen komplette Serien oder einzelne Bände von:

Archiv für Psychiatrie,
Jahrbücher für Psychiatrie,
Monatsschrift für Psychiatrie,
Zeitschrift für Psychiatrie,
Centralblatt für Nervenheilkunde,
Neurologisches Centralblatt,
Psychiatrisch-Neurolog. Wochenschrift,
Journal de psychologie normale et
pathologique,
American Journal of Psychology,
L'Année psychologique,

Journal für Psychologie und Neurologie,
Jahresbericht für Neurologie,
Archiv für die gesamte Psychologie.
Psychologische Arbeiten,
Archives de neurologie,
Revue de psychiatrie
Revue Neurologique,
Brain,
Psychological Review,
Zeitschrift für Nervenheilkunde.

PAUL B. HOEBER, Medizinische Buchhandlung,
New York, 69 East 59th Street. * Leipzig, Kurzestrasse 7.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.
Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. Dr. Otto Dettmar.

Kuranstalt für Nervenleidende. — Erholungsstätte.

Deutschlands ältestes offenes Sanatorium.

Grosser alter Park.

San.-Rat Dr. MÜLLER und San.-Rat Dr. REHM,

Telephon Nr. 34. Blankenburg (Harz). Telephon Nr. 34.

Auch im Winter gut besucht.

Näheres durch Prospekte.

Arztlicher Leiter: San.-Rat Dr. REHM.

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphinumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Römer.

Oberhof Kurhaus Marien-Bad,

i. Thür. 825 Meter über d. Meer.

Physikalisch-diätetisches Kurhaus.

Sonnige, geschützte Lage. Anreg. Höhen- u. Waldklima. Prospekte. Dr. med. C. Weidhaas.

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür. Wald.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie Erholungsbedürftige. — Komfortabler Aufenthalt in herrlicher Umgebung. — Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Patientenzahl, individuelle Behandlung.

Specialprospekte.

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von
13.805 Professor Dr. E. Mendel

Vierundzwanzigster

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)
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.

1905.

1. Juli.

Nr. 13.

A Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.

Beim **Stadt-Irren- und Siechenhause** in **Dresden** ist vom 1. September 1905 ab die Stelle eines **Hilfsarztes** zu besetzen.

Ausser freier Kost, Wohnung, Heizung, Beleuchtung, Wäschereinigung und Bedienung wird ein Jahresgehalt von 1250 *M* im ersten und 1500 *M* im zweiten Dienstjahre gewährt.

Auskunft erteilen die Oberärzte Hofrat **Dr. Ganser** und Sanitätsrat **Dr. Häcker**. Bewerbungen mit Zeugnissen sind bis 15. Juli d. J. bei dem Krankenpfleg-
amte, Landhausstr. 7, einzureichen.

Psychiatrische Vorbildung nicht gefordert.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenranke.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht.

Prospecte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.



St. Blasien

Reizender
Sozial- und
Waldkurort
i. bad. Schwarzwald,
775 m üb. Meer.

Kurhaus und Wasserheilanstalt,

eine der höchstgelegenen Deutschlands.

Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.

Grösst. Komfort der Neuzeit, 200 Zimmer, prächt. Gesellschaftsräume, elektr. Licht, offene u. verschliessbare Glas-Terrassen u. Veranden (42 Speisetische). Lift. Pension. Für die verschied. Arten v. Krankheiten besond. Diätische.

Villa Luisenheim. Kuranstalt am Südhang des Boetzbergs.

Das ganze Jahr geöffnet.

Neu umgebaut und modernisiert. 30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Lift. Küche unter ärztl. Aufsicht. Grosse, mit der Villa durch 50 m lange Wandelbahn verbundene Liegehalle für Freiluftkuren am Rande des Waldes.

Alle Arten von Bädern u. Douchen, einschl. Moor-, kohlen-sauren Sool-, elektr. Licht-, Luft- u. Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- u. Wandelhallen. Massage u. Gymnastik. Terrainkuren. Heilanzeigen: namentlich Krankheiten der Nerven, des Magen-Darmkanals u. Stoffwechsels.

Lungen- und Geistesranke ausgeschlossen.

Ausführliche Prospekte kostenlos.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. * Aerztl. Leitung: Dr. Determann-Dr. van Oordt.

Dr. W. Balsler's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenranke.

Bad Nauheim

Institut für physikal. Therapie verb. mit Privatklinik.
Compensat. Uebungstherapie. Elektrotherapie. Massage bei Nerven-
leiden und Kreislaufstörungen. Dr. Lilienstein.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.

Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — Prospekte.

Kurhaus für Nerven- und Gemüthsranke in Neckargemünd bei Heidelberg.

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.

Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. Dr. Otto Dettmar.

SPEYER & PETERS, Spezialbuchhandlung für Medicin

Berlin NW. 7, Unter den Linden 43

empfehlen sich zur

**Annahme von Abonnements
auf
alle Zeitschriften des In- und Auslandes**

Wasserheilanstalt zu Michelstadt im Odenwald

Station der preuss.-hess. Odenwaldbahn (Frankfurt a. M.) Hanau-Eberbach (Heilbronn-Stuttgart).

Heilanstalt für chronisch Kranke der verschiedensten Art, bes. Nervenleidende, Blut-
arme, Rheumatiker etc. (Geisteskr. ausgeschl.), Anwendung des wissenschaftlichen Wasserheil-
verfahrens, der Elektrizität, Massage, Heilgymnastik, diätetischer u. psychiatrische Behandlung.

Landaufenthalt für Erholungsbedürftige, Reconvalescenten etc.

Die Anstalt ist das ganze Jahr hindurch im Betrieb. — Wochenpreise je nach Ansprüchen
M 25. — bis M 60. —. Näheres durch Prospekte.

San.-Rat Dr. Scharfenberg, dir. Arzt u. Bes.

Haus Rockenau

bei Eberbach
am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Nervenranke (Näheres im Prospect),
Alkohol- u. Morphinumranke
der besseren Stände.

Prospecte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin 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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. Juli.

Nr. 13.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber einige weniger bekannte Verlaufsformen der multiplen Sklerose, von Priv.-Doc. Dr. Eduard Müller in Breslau. 2. Ueber Störungen der Gelenksensibilität bei Tabes dorsalis, von Dr. R. Friedlaender in Wiesbaden. 3. Neue Methoden zur Färbung der Nervenzellen (zu der Frage von Saftcanälchen), von Wladimir Passek in St. Petersburg.

II. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — XXX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 27. u. 28. Mai 1905. — Société de neurologie de Paris. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

III. Mittheilung an den Herausgeber.

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. März bis 30. April 1905.

V. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber einige

weniger bekannte Verlaufsformen der multiplen Sklerose.¹

Von Priv.-Doc. Dr. Eduard Müller in Breslau.

M. H.! Im Jahre 1863 hat LEYDEN² die früher ebenso spärlichen, wie unsicheren Ergebnisse symptomatolog. Studien über die multiple Sklerose dahin zusammengefasst, dass „die Krankheit klinisch bis jetzt keine wesentliche Bedeutung habe und der Verlauf der wenigen bekannten Fälle nichts charakteristisches biete“. Jetzt zweifelt niemand mehr daran, dass gerade das Gegentheil richtig ist. Der rasche und stetige Fortschritt unseres Wissens, der mit den grundlegenden Arbeiten aus der Salpêtrièrè einsetzte und noch nicht zum Abschluss gelangt ist, hat zu einer völligen Umgestaltung der Anschauungen geführt. Der Gewinn an positivem Wissen ist freilich, soweit die Pathogenese in Frage kommt, nur gering; das Räthsel der Aetiologie ist zu allgemeiner Zufriedenheit noch nicht gelöst. Nach der symptomatologischen Seite hin blieb aber der klini-

¹ Nach einem Vortrag, gehalten auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, am 27. Mai 1905.

² Deutsche Klinik. Nr. 13.

schen Forschung ein grosses Feld fruchtbringender Thätigkeit. CHARCOT und seine Schüler hatten mit Meisterhand nur Grundlinien des Symptomenbildes gezeichnet und durch den Entwurf der „klassischen“ Form nur die ersten, festen Fundamente für die Erkennung des Leidens am Krankenbett geschaffen. Die fortschreitende Verfeinerung der neurologischen Diagnostik bedingte im Verein mit einem fast unerschöpflichen Reichthum an casuistischem Material eine zunehmende und sinnfällige Verschiebung und Erweiterung der von CHARCOT'S Schule gezogenen Grenzen des Symptomenbildes. Drei überraschende, aber gesicherte Thatsachen von weittragender Bedeutung sind es, die wir der regen, gemeinsamen Arbeit der Nerven- und Augenärzte am weiteren Ausbau unserer Kenntnisse verdanken. Zunächst steht jetzt fest, dass man früher die Häufigkeit der Fälle stark unterschätzt hat. Die Erfahrungen STRÜMPPELL'S gestatten mir sogar den Schluss, dass die multiple Sklerose bei der ländlichen Bevölkerung das häufigste grob-organische Gehirn-Rückenmarksleiden darstellt und in der Grossstadt wohl nur hinter den syphilitischen bezw. metasyphilitischen Erkrankungen zurücksteht. Zustimmende Angaben bestätigen dies. MORAWITZ¹ z. B. berichtet, dass die Beobachtungen KREHL'S in Greifswald und Tübingen den unserigen in Erlangen entsprechen; gleiches findet HOBHOUSE in England.² Weiterhin ist endgültig nachgewiesen, dass die „formes frustes“ die Zahl der „klassischen“ Fälle weit überragen und andere, viel häufigere und ebenfalls typische Zustandsbilder auch ohne die Trias der „klassischen“ Symptome mit gleicher Sicherheit eine richtige und dabei frühzeitigere Diagnose ermöglichen. STRÜMPPELL wenigstens hat zu einer Zeit, in der unser heutiges diagnostisches Rüstzeug bereits eine Erkennung des Leidens gestattet, den „klassischen“ Typus nur in einer kleinen Minderheit der Gesamtzahl gesehen. Die „klassischen“ Symptome (also der eigentliche Nystagmus, das Skandiren und der echte Intentionstremor) sind aber in den einer Diagnose bereits zugänglichen Fällen nicht nur in ihrer Vereinigung selten, sondern auch einzeln keineswegs häufig.³ Sie versagen deshalb meist bei der Frühdiagnose und laufen Gefahr, in ihrer allgemeinen Bedeutung durch andere, gleichfalls typische Einzelerscheinungen entthront zu werden. Schon jetzt sind die „klassischen“ Symptome bei Berücksichtigung aller Verlaufsformen der multiplen Sklerose — dies ist die dritte wichtige Thatsache — durch die Opticusaffectionen an Werth weit überflügelt. Die Eigenart dieser Augenstörung bringt es allerdings mit sich, dass ihre Erkennung und Deutung oft eine fachmännische Schulung des Untersuchers verlangen und ihre vollwerthige Ausnützung durch den Einzelnen gewissermaassen nur bei Personalunion eines

¹ Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXXII. 1904. S. 151.

² Lancet. 1905.

³ Die statistischen Angaben hierüber, welche sich in meiner Monographie finden, stimmen derart genau mit den bestätigenden Befunden von MORAWITZ (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. LXXXII. 1904. S. 151) überein, dass Zweifel an ihrer Richtigkeit wohl kaum möglich und Fehlerquellen durch locale Verhältnisse auszuschliessen sind.

Nerven- und Augenarztes möglich ist. Die Mitarbeit geschulter Ophthalmologen ist gewöhnlich nicht zu umgehen und nicht überall sind die Bedingungen so günstig wie in Breslau, wo wir uns auf bindende Urtheile aus der UHTHOFF'schen Klinik stützen können. Unsere Ueberzeugung, dass die eigenartigen **Opticusaffectionen** (meist in Form einfacher atrophischer Verfärbungen der Papillen, insbesondere der temporalen Ablassungen) **das sicherste und wichtigste Symptom der multiplen Sklerose sind**, hat sich in Breslau noch mehr befestigt; zudem hat sich jüngst CASSIRER¹ an der Hand des mächtigen Materiales von OPPENHEIM in dieser Hinsicht uns angeschlossen. Wer sich daran erinnert, dass sich bei der multiplen Sklerose der Augenspiegelbefund — wie BRUNS und STÖLTING treffend sagten — meist nicht aufdrängt, sondern gesucht werden muss, wird nach unseren jetzigen Erfahrungen Opticusaffectionen in mindestens der Hälfte seiner Fälle finden. Sie übertreffen also die „klassischen“ Symptome CHARCOT's — von den Spätstadien abgesehen — schon durch ihre Häufigkeit; sie übertreffen sie aber auch im einzelnen Falle durch ihre geradezu ausschlaggebende Bedeutung.²

Von dem Grundgesetz, dass bei der echten multiplen Sklerose die Entwicklung der Herde an die Gegenwart der Neuroglia gebunden ist und demgemäss im peripheren Verlauf der Hirn- und Rückenmarksnerven fehlt, macht der N. opticus nur eine scheinbare Ausnahme. Aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen ist er ja als Theil des nervösen Centralorganes aufzufassen. Nur am N. opticus ist aber das für die multiple Sklerose charakteristische Missverhältniss zwischen anatomischen Veränderungen und Functionsstörungen, also das Missverhältniss zwischen Markscheiden- und Axencylinderdegeneration einem directen, klinischen Nachweis durch die exacteste Methode zugänglich. Die von allen Untersuchern übereinstimmend betonte starke Incongruenz zwischen anatomischen und ophthalmoskopischen Veränderungen einerseits und dem Verhalten der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes andererseits lässt also einen sicheren Rückschluss zu auf den hervorstechendsten Grundzug des histologischen Bildes — nämlich auf die relative Integrität der Axencylinder bzw. ihrer Fibrillen bei ausgedehnetem Markscheidenzerfall (cf. UHTHOFF). Von grosser diagnostischer Bedeutung ist noch ein zweites Frühsymptom, nämlich das zuerst von STRÖMPELL betonte Verhalten der Bauchdeckenreflexe, das in der überwiegenden Mehrzahl der frühesten Fälle von multipler Sklerose ein abnormes ist. Wenig beweist das einseitige Fehlen; es findet sich bei spinalen und cerebralen Hemiplegieen verschiedenster Genese. Sehr wichtig ist jedoch das doppelseitige Fehlen. Die Angabe OPPENHEIM's, dass der Bauchdeckenreflex schon bei Gesunden durchaus inconstant ist, ist nach meiner Meinung unrichtig. Durch Massenuntersuchungen an den beiden Infanterieregimentern Breslaus habe ich mich — gemeinsam mit meinem Mitassistenten, Herrn Dr. SEIDELMANN — erst kürzlich

¹ Monatschr. f. Neurolog. u. Psych. XVII. S. 194.

² Hinsichtlich der näheren Eigenart der Opticusaffectionen bei der multiplen Sklerose und ihrer differentialdiagnostischen Abgrenzung von syphilitischen Processen und den sogen. Intoxicationsamblyopien muss ich auf meine Monographie verweisen. (Jena 1904, Fischer.)

wieder im Einklang mit unseren früheren und in dieser Hinsicht ausreichenden Erfahrungen überzeugt, dass trotz nur einmaliger Prüfung die Bauchdeckenreflexe unter 1000 Soldaten nur in einem einzigen Fall zu fehlen schienen. Ich kann mit voller Sicherheit behaupten, dass bei jugendlichen und sonst gesunden Personen mit normalen Bauchdecken die Abdominalreflexe geradezu constant nachweisbar sind. In früheren Krankheitsstadien handelt es sich aber bei der multiplen Sklerose nur ausnahmsweise um Personen mit sehr schlaffen Bauchdecken und mächtigem Panniculus adiposus, bei denen schon in der Norm diese Hautreflexe gelegentlich verschwinden.¹ Eine sorgfältige Prüfung mit einer guten Technik ist notwendig. Täuschungen sind vor allem möglich durch tonische Spasmen der Bauchmuskulatur activer oder reflectorischer Art, die gar nicht selten bei sehr ängstlichen und empfindlichen Patienten während der Untersuchung, bei acut-entzündlichen und schmerzhaften Bauchaffectionen, sowie bei starker Steigerung des Muskeltonus vorkommen und den Reflex zeitweise verdecken.² Eine gewisse Entspannung der Bauchmuskulatur, die Sie durch die verschiedenen Hilfsmittel zur Ablenkung der Aufmerksamkeit erreichen können, schnelle und lange Striche über die Bauchhaut (am besten mit der nicht allzu scharfen Spitze eines Bleistiftes oder einer stumpfen Nadel), eventuell auch die wiederholte Untersuchung im Stehen sind für eine hinreichend genaue Prüfung Vorbedingung. Ich möchte hier noch einschalten, dass sich auch die Auslösbarkeit der Cremasterreflexe schon in den Frühstadien der multiplen Sklerose meist verliert.

M. H.! Unter den Verlaufsformen, auf die ich heute nach diesen Vorbemerkungen Ihre Aufmerksamkeit lenken möchte, ist die erste, trotz ihrer relativen Häufigkeit und Wichtigkeit, noch keineswegs allgemeiner bekannt; ich meine das mitunter plötzliche Einsetzen der Erkrankung an multipler Sklerose mit hochgradigen, bis zur vorübergehenden Erblindung sich steigernden Sehstörungen. Sie können nicht nur das erste subjective, sondern ausnahmsweise auch trotz genauester Untersuchung das einzige Frühsymptom sein. Gewöhnlich erkranken beide Augen nicht gleichzeitig, sondern nacheinander; charakteristisch ist dabei die Tendenz zu ebenso raschem und erheblichem Rückgang, wie zu rapider Entwicklung. Sie können sogar spurlos verschwinden; meist hinterlassen sie jedoch temporale Ablassungen der Papillen mit kleinen centralen Skotomen. Wir beobachteten z. B. im Januar 1904 einen 27jähr. Aufseher³, bei dem 7 Jahre zuvor ohne jede erkennbare Veranlassung und ohne sonstige begleitende oder vorausseilende Krankheitssymptome eine diagnostisch völlig sichere multiple Sklerose mit einer acuten, 3—4 Tage dauernden, völligen Erblindung auf dem rechten Auge begann. Nach rascher Besserung machten sich einige

¹ Dies ist sicher nicht häufig; im Alter unter 50 Jahren fehlte das Phänomen bei nervengesunden und von acut-entzündlichen Bauchaffectionen freien Personen beider Geschlechter — selbst bei Hinzurechnung aller Fälle mit sehr fettreichen, ödematösen und schlaffen Bauchdecken — in kaum 5% unserer jetzt auf mehrere Tausend sich belaufenden Eigenbeobachtungen.

² Vergl. JAMIN, Ref. in der Deutschen med. Wochenschr. 1904. S. 1088.

³ Der Fall ist ausführlich in meiner Monographie S. 172 mitgetheilt.

Monate später auch links ähnliche Erscheinungen geltend. Der Patient war seit Beginn seines Leidens in specialistischer Behandlung und Beobachtung (Geheimrath Prof. Dr. COHN, Geheimrath Prof. Dr. UHTHOFF); er wurde auch in der Augenklinik in Breslau neurologisch, aber anfänglich mit völlig negativem Resultat untersucht. Es fand sich im Initialstadium nur eine doppelseitige temporale Ablassung bei scharfen Papillengrenzen und kleinen, paracentralen Skotomen. Die Häufigkeit dieser typischen Verlaufsform der multiplen Sklerose wird vielfach, aber nur deshalb verkannt, weil ihre Kenntniss, die wir namentlich OPPENHEIM und seinem Schüler FRANK, dann BRUNS und STÖLTING verdanken, erst eine Errungenschaft der letzten Jahre ist und die anfängliche Sehstörung nicht immer hohe Grade erreicht; ausserdem wird nach OPPENHEIM der Zusammenhang dieser Augenstörungen mit der scheinbar erst später ausbrechenden Erkrankung an multipler Sklerose wegen ihrer Flüchtigkeit und ihres zeitlich oft weiten Zurückliegens leicht übersehen. Die Frühdiagnose ist schwierig, aber trotzdem gewöhnlich möglich. Die Wahrscheinlichkeit einer beginnenden multiplen Sklerose ist schon recht gross, wenn bei jüngeren, sonst durchaus gesunden Individuen ohne erkennbare Krankheitsursachen, insbesondere ohne Anhaltspunkte für Lues oder Intoxicationen (Blei, Alkohol u. s. w.) mehr oder minder plötzlich auf einem Auge eine erhebliche Amblyopie auftritt, die sich bald ganz oder grösstentheils zurückbildet und einige Zeit später durch eine ähnliche Attaque auf dem anderen Auge abgelöst wird. Gegen diese wohl begründete Annahme spricht keineswegs eine lange trügerische Zeit völligen Wohlbefindens, die der scheinbar initialen „Neuritis retrobulbaris“ folgt. In einer unserer Eigenbeobachtungen betrug dieser Zwischenraum 6 Jahre, ohne dass ein Zweifel an dem Zusammenhang zwischen anfänglicher Sehstörung und späterer multipler Sklerose möglich war. Gewisse schwerwiegende Stigmata mahnen allerdings in ähnlicher Weise, wie in den weitgehenden Remissionen der progressiven Paralyse, den kundigen Neurologen doch daran, dass nur Ruhe vor künftigen Stürmen herrscht; sie beweisen ihm meist zur Genüge den wahren Charakter des Leidens und damit die Thatsache, dass die locale Affection des Sehnerven nur die Theilerscheinung einer Allgemeinerkrankung des Centralnervensystems ist. Die entscheidenden Kennzeichen der multiplen Sklerose sind in solchen Fällen die temporalen Ablassungen der Papillen (namentlich in ihren charakteristischen Beziehungen zum Verhalten des Sehvermögens und zum Gesichtsfelde), das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, das BABINSKI'sche Zehenphänomen und ein leichtes Wackeln der Arme bei feineren Zielbewegungen. Diese Zeichen belehren uns auch, dass die anfängliche Sehstörung weniger eine initiale anatomische Localisation der Herde, sondern mehr eine alarmirende klinische Erscheinung bedeutet.¹ Zahlreiche Plaques im Gehirn und Rückenmark können zunächst und theilweise vielleicht dauernd „latent“ sein; viele andere und subjectiv nicht bemerkbare verrathen sich aber durch objective Stigmata.

¹ Vergl. BRUNS und STÖLTING, Zeitschr. f. Augenheilk. 1901.

M. H.! Die zweite Verlaufsform, über die ich Ihnen kurz berichten will, entspricht nicht wie die erste einem echten „Typus“; sie stellt nur eine fast unbeachtete, aber ebenso häufige wie bedeutsame Form des Beginnes dar. Es ist das Einsetzen der subjectiven Beschwerden mit einer localen, abnormen Ermüdbarkeit. Die abnorme Ermüdbarkeit ist zwar eine Allgemeinerscheinung im weitesten Sinne des Wortes; ist sie aber ohne ersichtlichen Grund localisirt, so zwingt sie den Arzt zu eingehender neurologischer Untersuchung. Ein College aus Oesterreich, mit einem „klassischen“ Bilde einer multiplen Sklerose, versicherte mir, dass er in schroffem Gegensatz zu seiner früheren körperlichen Leistungsfähigkeit jahrelang als einziges Frühsymptom nach längeren Märschen eine hochgradige Müdigkeit in den Unterextremitäten verspürte, die sich nach kurzer Ruhe wieder verlor. Er ahnte ein spinale Leiden und liess sich wiederholt specialistisch, aber ohne Ergebniss untersuchen. Zum Augenspiegel griff zunächst Niemand. Ein weiteres und beweiskräftiges Beispiel ist folgendes: In unserer Poliklinik behandelte ich jüngst ein 18jähriges Mädchen wochenlang wegen scheinbar anämisch-neurasthenischer Beschwerden. Erst bei genauerem Befragen stellte sich heraus, dass ihre abnorme Ermüdbarkeit — ein höchst auffälliger Befund — sich hauptsächlich im linken Bein und im rechten Arm geltend machte; sie erzählte zudem, dass nach körperlichen Anstrengungen der am Morgen normale rechte Arm zu zittern beginnt. Abgesehen von einem flüchtigen „Ameisenkriechen“ in den Beinen fehlten völlig alle sonstigen Krankheitserscheinungen, die auf eine beginnende organische Erkrankung des Nervensystems hindeuten könnten. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel durch Herrn Geheimrath UTHOFF ergab beiderseits eine typische, besonders rechts ausgesprochene temporale Abblassung ohne jede erkennbare Functionsstörung und nystagmusartige Zuckungen in den seitlichen Endstellungen; ich selbst fand ausserdem bei gesunden Brust- und Bauchorganen, sowie bei normalem Blutbefund ein doppelseitiges Fehlen der Bauchdeckenreflexe, eine Lebhaftigkeit der Sehnenphänomene an den Unterextremitäten (besonders links), eine gerade angedeutete Abschwächung der groben Kraft der Hüft- und Kniebeuger auf derselben Seite, eine sehr verdächtige Neigung der grossen Zehe nach oben beim Streichen an der Fusssohle, eine Spur von Wackeln bei Zielbewegungen namentlich rechts und eine gewisse abnorme, psychische Erregbarkeit. Der Fall war mir äusserst lehrreich. Die localisirte, abnorme Ermüdbarkeit verhalf mir zur Frühdiagnose; ich wurde aber auch darüber belehrt, dass selbst in dem frühesten Krankheitsstadium, wo subjective, spinale Symptome die Patientin zum ersten Male zum Arzte führten, das Krankheitsbild der multiplen Sklerose in seinen Umrissen gewissermaassen doch schon fertig war. Ich will zwar die Neuentwicklung von Herden im weiteren Verlaufe der multiplen Sklerose keineswegs leugnen; ich habe aber fast den Eindruck, dass dann, wenn wir bei Ausnützung aller diagnostischen Hilfsmittel die frühesten Stadien des Leidens diagnosticiren können, meist schon keimende Herde im ganzen Centralnervensystem zerstreut sind. Fast könnte man meinen, dass das Fortschreiten der Erkrankung weniger auf

einer weiteren Aussaat, als auf zunehmendem Wachsthum der Herde beruht. Wie dem auch sei, jedenfalls besitzen wir in der localisirten abnormen Ermüdbarkeit eine für die Frühdiagnose hochwerthige Einzelercheinung, die nicht selten jahrelang allen anderen subjectiven Krankheitserscheinungen voraus-eilt. Auch bei scheinbar acutem Beginn des Leidens in Form eines schweren, spinalen Symptomencomplexes weist gelegentlich eine schon lange zuvor bestehende, dauernde oder flüchtige, motorische Insufficienz bei körperlichen Anstrengungen auf den schleichenden Charakter des ursächlich bedeutsamen Processes hin; sie ist deshalb zur Abgrenzung der acuten Myelitis und Myeloencephalitis werthvoll. Ausserdem stellen sich die unbestimmten Vorläufererscheinungen der multiplen Sklerose nicht selten ein bei jungen Mädchen zur Zeit der Pubertätsentwicklung unter gleichzeitigen Symptomen einer Anämie. Es besteht deshalb Gefahr, dass man die beginnende, organische Erkrankung des Centralnervensystems übersieht, wenn man nicht auf solche Zeichen, wie eine localisirte, abnorme Ermüdbarkeit achtet. Bei uncomplicirten Stoffwechselstörungen kenne ich, ebenso wie bei functionellen Nervenleiden, keine stichhaltigen Gründe dafür, dass gleiche äussere Ansprüche an die Leistungsfähigkeit der Musculatur, z. B. beim Gehen, in gleichgebildeten Extremitäten zu einem wesentlich früheren Versagen, z. B. nur eines Beines, führen. Bezeichnend ist es auch für diese localisirte Ermüdbarkeit, dass oft schon nach ganz kurzer Zeit der Ruhe die Leistungsfähigkeit wiederkehrt und beim Fehlen des Allgemeingefühles der Müdigkeit ein häufigerer Wechsel zwischen Erschöpfung und Erholung in einer Extremität an einem Tage möglich ist. Pathologisch-physiologisch erkläre ich mir diese Vorgänge dadurch, dass die ausgedehnte Entmarkung in den Herden zunächst die anatomische Integrität der eigentlichen, nervösen Elemente nur wenig gefährdet und dadurch noch ein mittleres Maass functioneller Leistung garantirt. Die Nervenleitung versagt aber temporär bei gesteigerten Ansprüchen an die Function und unter Rückwirkung aller jener Momente, welche schon in der Norm das Nervensystem ungünstig beeinflussen (starke körperliche Anstrengungen, Ueberermüdung, Circulations- und Ernährungsstörungen). Dass das Symptom der localisirten Ermüdbarkeit sich am frühesten, häufigsten und stärksten in den Beinen findet, hat wohl auch darin seinen Grund, dass bei einem Process mit weiter Aussaat zahlreicher Herde im ganzen Centralnervensystem im Grossen und Ganzen diejenigen motorischen Bahnen am leichtesten und intensivsten geschädigt werden, welche die längsten sind. Dies trifft für die Pyramidenfasern der Unterextremitäten sicherlich zu.

M. H.! Eine andere und sehr seltene Form des Beginnes einer multiplen Sklerose kann ich nur noch flüchtig skizziren. Es ist die Entwicklung des Leidens mit heftigen, neuralgiformen Schmerzen.

Während man früher Empfindungsanomalien in der Litteratur geradezu als klinische Merkwürdigkeit registrirte, wissen wir seit OPPENHEIM und JEREMIAS, dass sie zwar gegenüber den motorischen Erscheinungen erheblich zurücktreten, aber durchaus zu dem klinischen Bilde der multiplen Sklerose gehören. Auch ich fand an einem selten grossen Material, dass man Sensibilitätsstörungen sub-

jectiver und objectiver Art zu den fast regelmässigen Begleiterscheinungen der Erkrankung rechnen muss. Objectiv handelt es sich nur selten um Anästhesien, sondern meist um Hypästhesien, die sich mit Vorliebe an den distalen Extremitätenenden localisiren und nach Ausdehnung und Ausprägung oft raschen und erheblichen Schwankungen unterworfen sind. Die allmähliche Entwicklung zeitlich constanter, scharf ausgesprochener und nicht nur auf die distalen Extremitätenenden beschränkter Ausfallserscheinungen mit reinerer Betheiligung einzelner Qualitäten gehört jedoch im Allgemeinen nicht in den Rahmen einer uncomplicirten, multiplen Sklerose. Unter den sensiblen Reizerscheinungen treten nun neuralgiforme oder lancinirende Schmerzen zu Gunsten der sehr häufigen Parästhesien stark zurück. Meist sind die Schmerzen nur „secundäre“ und durch tonische Muskelspasmen, Contracturen u. dgl. bedingt. Es ist deshalb eine bewährte diagnostische Regel, dass neuralgiforme und lancinirende Schmerzen im Zweifelsfall gegen eine multiple Sklerose sprechen. Doch giebt es Ausnahmen, m. H., und Fälle, in denen eine echte multiple Sklerose mit jahrelangen, heftigen Schmerzen einsetzen kann. GEBHARDT hatte dies schon behauptet und OPPENHEIM über einen Fall berichtet, in dem eine „Trigeminusneuralgie“ ein frühes und dauerndes Symptom einer multiplen Sklerose war. Wir selbst sahen in Breslau einen 45jährigen Patienten, bei dem eine „hemiplegische Form“ etwa ein Jahrzehnt vor der Aufnahme in die Klinik mit einer ausserordentlich heftigen, qualvollen „Ischialgie“ begann und continuirlich in den diagnostisch klaren Symptomencomplex einer multiplen Sklerose überging. Obwohl ich die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens mit einer Ischias anderer Art nicht leugnen will, so finde ich doch auch für die Annahme eines Zusammenhanges in gewissen, anatomischen Verhältnissen eine zwanglose Erklärung. Die gelegentliche Entwicklung der Herde in den Wurzeln der Hirn- und Rückenmarksnerven — und darin sehe ich mit OPPENHEIM die anatomische Begründung solcher Schmerzen — kann nämlich keineswegs überraschen. Die Neuroglia, die zudem die Tendenz hat, bei pathologischen Wucherungen ihre Grenzen zu überschreiten (WEIGERT), erstreckt sich ja in der Norm zapfenförmig in die einzelnen Radices ein Stück weit hinein. Thatsächlich hat auch OPPENHEIM in seinem Fall von „Trigeminusneuralgie“ als anatomische Grundlage einen Herd an der Austrittsstelle des Nerven gefunden. In Anerkennung der Thatsache, dass die Schmerzen bei der multiplen Sklerose nur ausnahmsweise von längerer Dauer, grösserer Intensität, sowie von typisch lancinirendem oder neuralgischem Charakter sind, haben wir uns auch in unserem Fall nur durch ganz zwingende Gründe (u. a. typische, temporale Ablassung!) zur Diagnose einer multiplen Sklerose entschliessen können.

M. H.! Gestatten Sie mir zum Schluss noch einen kurzen Hinweis auf die auf den ersten Blick paradoxe Thatsache, dass trotz der scheinbar verwirrenden Vielgestaltigkeit der Erscheinungsweisen einer beginnenden multiplen Sklerose die Grundzüge des Gesamtbildes meist auffällig monotone sind. Die der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gemeinsamen und specifischen Merkmale übersieht man nur dann, wenn man sich durch das momentane Zustandsbild täuschen

lässt. Sie drängen sich aber auf, wenn man einerseits sich an die allgemeinen, diagnostischen Gesichtspunkte hält (namentlich an das jugendliche Alter, das Fehlen wesentlicher äusserer Krankheitsursachen und des familiär-hereditären Vorkommens, an das gewöhnlich schmerzfreie und gute Allgemeinbefinden der sonst meist durchaus gesunden und gut gebauten Patienten, an die sprungweise Entwicklung des Leidens unter Remissionen und Exacerbationen) und andererseits den z. Z. bestehenden Symptomencomplex durch genaueste, anamnestische Erhebungen ergänzt. Bei der für die multiple Sklerose charakteristischen Flüchtigkeit und geringen Ausprägung vieler, diagnostisch werthvoller Einzelercheinungen, ist für eine Frühdiagnose eine gute Vorgeschichte oft fast wichtiger, als der z. Z. bestehende Befund. Ein bei der Untersuchung reines Bild einer beginnenden, echten spastischen Spinalparalyse verräth sich dann leicht als eine verkappte, aber ganz gewöhnliche multiple Sklerose durch den anamnestischen Nachweis früherer und flüchtiger Seh- und Sprachstörungen, von Diplopie und Augenmuskelparesen, von Drehschwindelanfällen und Blasenanomalien. Man muss sich auch daran erinnern, dass einzelne nur angedeutete Störungen, wie leichte Erschwerungen der Sprache oder die ersten Anfänge der Zwangsaffecte oft eher subjectiv empfunden werden, als objectiv mit Sicherheit nachzuweisen sind. Für die Frühdiagnose müssen wir also aus dem momentanen Zustandsbild und aus den nur anamnestisch festzustellenden Einzelercheinungen meist erst einen Symptomencomplex construiren. Dann gelingt es oft leicht, die geradezu stereotype, quantitativ und qualitativ allerdings stetig wechselnde Mischung der spinalen Stigmata einerseits mit typischen Gehirn- und Augenstörungen andererseits nachzuweisen. Ein neurologischer Kunstfehler ist es aber, die Untersuchung mit dem Augenspiegel zu vergessen. Die einfachen atrophischen, namentlich temporalen Verfärbungen der Papillen genügen bei Berücksichtigung der allgemeinen, diagnostischen Gesichtspunkte an sich allein, um eine multiple Sklerose mindestens wahrscheinlich zu machen. Im Verein mit anderen Lieblingserscheinungen der multiplen Sklerose sind sie aber für eine sichere Diagnose ausschlaggebend und verhüten selbst die argen Täuschungen, die gelegentlich durch die diffuse und Pseudosklerose drohen.

2. Ueber Störungen der Gelenksensibilität bei Tabes dorsalis.¹

Von Dr. B. Friedlaender, Nervenarzt in Wiesbaden.

M. H.! Ich möchte mir erlauben, Ihnen kurz Mittheilung zu machen über Untersuchungen der Gelenksensibilität, die ich an einer grösseren Reihe von atactischen Tabikern vorgenommen habe.

Auf die Physiologie der aus verschiedenen Componenten sich zusammen-

¹ Nach einem auf der 30. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden gehaltenen Vortrage.

setzenden Bewegungsempfindung, sowie auf die Theorien der tabischen Ataxie will ich hier nicht eingehen. Unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet sind besonders durch die grundlegenden Arbeiten von LEYDEN's und DUCHENNE's, dann durch die exacten Untersuchungen GOLDSCHIEDER's, sowie die klinischen Beobachtungen von FRENKEL und FÖRSTER wesentlich gefördert worden. Nur über die Methodik der Untersuchung der Bewegungsempfindung möchte ich einige Bemerkungen voranschicken.

Die wichtigste Methode, über die wir zu ihrer Prüfung verfügen, sind die passiven Bewegungen. Um einwandfreie Resultate zu erhalten und auch eben beginnende Störungen feststellen zu können, sind gewisse Regeln zu beobachten, die bereits von FRENKEL angegeben worden sind. Die Bewegungen sind unter Augenschluss vorzunehmen, dürfen nur nach einer Richtung erfolgen, müssen langsam und ohne Kraftanwendung ausgeführt werden. Der zu bewegende Theil der Extremität soll frei gehalten werden, so dass keine Reibung der Haut stattfindet; der nicht bewegte Theil ist gut zu fixiren. Die Muskeln sind möglichst vollkommen zu entspannen, und es muss darauf geachtet werden, dass der Patient während der Untersuchung keine activen Muskelcontractionen macht. Es geschieht dies, weil sonst ebenso wie wenn die Bewegung „hin und her“, zu schnell oder mit Anwendung von Kraft ausgeführt wird, eine Spannung der Sehnen stattfindet. Durch die auf diese Weise ausgelöste Empfindung kann ein bestehender Defect der eigentlichen Gelenkempfindung verdeckt werden. Dieses „Sehnengefühl“, wie es GOLDSCHIEDER bezeichnet hat, pflegt bei der Tabes erst später beeinträchtigt zu werden als die Gelenkempfindung. Ein weiteres Moment ist bei der Vornahme der passiven Bewegung besonders wichtig, nämlich die möglichste Ausschaltung eines einseitigen Druckes auf den bewegten Theil. Wird z. B. bei passiver Dorsalflexion des Fusses gegen die Planta pedis gedrückt, so kommt es vor, dass der Patient trotz vorhandener Störung der Bewegungsempfindung richtige Angaben über die Bewegung macht, weil er aus diesem Druck schliesst, dass eine Bewegung vorgenommen wird und nach welcher Richtung dieselbe stattfindet. Um diesen Fehler zu vermeiden, muss man auf den bewegten Theil von beiden Seiten einen so starken Druck ausüben, dass keine einseitige Druckempfindung mehr stattfinden kann.

Bei der Untersuchung mittels passiver Bewegungen ist festzustellen:

1. ob überhaupt und in welchem Maasse Bewegungsempfindung besteht. Der Grad der Störung wird bemessen nach der Excursion der eben fühlbaren Bewegung. Diese Prüfung wird zunächst bei erschlaffter Musculatur vorgenommen. Zeigen sich dabei Störungen, so wird untersucht, inwieweit der Patient durch gleichzeitige active Muskelcontraction sie zu compensiren im Stande ist, um auf diese Weise ein Urtheil über die Empfindung für den Contractionsgrad der Muskeln und besonders für die Spannung der Sehnen zu gewinnen.

2. Es wird das Lagegefühl in der Weise geprüft, dass der Patient aufgefordert wird, mit geschlossenen Augen anzugeben, nach welcher Richtung eine passive Bewegung von geringerer oder grösserer Excursion stattgefunden hat bzw. in welcher Stellung sich das Gelenk nach vollführter Bewegung befindet,

und zwar wieder bei erschlafte^r und activ innervirte^r Musculatur. Unter physiologischen Verhältnissen ist bekanntlich die Empfindung für passive Bewegungen und deren Richtung eine sehr feine. Jede falsche und unsichere Angabe ruft daher den Verdacht hervor, dass eine pathologische Veränderung der Bewegungsempfindung besteht.

Wie ich besonders betonen möchte, betrifft die primäre Störung beim Tabischen das Lagegefühl, indem bei passiven Bewegungen von geringer Excursion und bei erschlafte^r Musculatur die Richtung nicht exact angegeben werden kann. Dabei kann die Bewegungsempfindung als solche noch vollkommen erhalten sein. Sind schwerere Störungen des Lagegefühles nachzuweisen, dann ist auch die Bewegungsempfindung in der Regel vermindert. Schliesslich sind in schweren Fällen beide Qualitäten vollkommen aufgehoben. Besteht überhaupt keine Bewegungsempfindung mehr, dann fehlt auch die Lageempfindung, während trotz aufgehobener Lageempfindung noch Reste von Bewegungsempfindung vorhanden sein können.

Meine Beobachtungen betreffen 27 Fälle von tabischer Ataxie. Je nach der Schwere der Coordinationsstörung habe ich dieselben in drei Gruppen eingetheilt:

1. Schwere Ataxie; keine selbständige Fortbewegung oder nur mit beiderseitiger Unterstützung möglich: 4 Fälle.
2. Mittlere Ataxie; Fortbewegung nur an einem oder zwei Stöcken möglich: 6 Fälle.
3. Leichte Ataxie; Gehen ohne Unterstützung möglich: 17 Fälle.

Ich habe absichtlich für diese Untersuchungen besonders viel leichte Fälle herangezogen, weil gerade diese instructiv sind für die Beziehungen der Ataxie zur Störung der Bewegungsempfindung, sowie für das Studium der allmählichen Entwicklung der letzteren. Unter den Fällen von leichter Ataxie befinden sich mehrere, bei denen die Coordinationsstörung nur bei genauer Prüfung sich feststellen liess.

Von diesen 27 Patienten habe ich bei 24 Störung der Bewegungsempfindung feststellen können. Ich möchte aber auf die 3 Fälle, bei denen dies nicht möglich war, kein allzugrosses Gewicht legen, wenn ich es auch für meine Pflicht hielt, dieselben nicht aus der Statistik auszuschliessen.

In dem einen Falle bestand nur sehr geringe Ataxie. Ausserdem war es einer der ersten Patienten, bei dem ich Untersuchungen der Bewegungsempfindung vornahm, so dass Fehler der Untersuchungstechnik nicht ausgeschlossen sind. Bei dem zweiten Patienten handelte es sich um eine Complication der Tabes mit beiderseitiger neuritischer Lähmung im Peroneusgebiet, so dass es nicht mit voller Bestimmtheit zu entscheiden war, inwieweit überhaupt eine auf Rechnung der Tabes zu setzende Coordinationsstörung bestand. In dem 3. Falle war objectiv die Ataxie kaum nachweisbar. Dagegen bestand subjectiv ein Gefühl von Unsicherheit, vielleicht durch die Furcht vor der Ataxie hervorgerufen.

Nach Ausscheidung dieser 3 Fälle bleiben noch 24 Tabiker, bei denen

Störungen der Bewegungsempfindung in grösserem oder geringerem Maasse nachweisbar waren. Wenn wir zunächst die Localisation dieser Störung in den verschiedenen Gelenken ins Auge fassen — ich will mich hier auf die unteren Extremitäten beschränken —, so ist zunächst auffallend die häufige Betheiligung der Zehengelenke, die ja schon von FRENKEL und FÖRSTER hervorgehoben worden ist. In sämtlichen 24 Fällen waren Anomalien der Bewegungsempfindung an den Zehen nachweisbar, und zwar in 23 Fällen an den Zehen beider Füsse, in einem Falle nur an den Zehen eines Fusses. Störungen in den Fussgelenken finden sich schon weniger häufig, nämlich nur in 15 Fällen, davon zwei Mal an einem Fusse. Wieder seltener waren die Kniegelenke betheiligt, die nur bei 11 Patienten Störungen zeigten, zwei Mal nur an einem Knie. Die Bewegungsempfindung in den Hüftgelenken war nur in 7 Fällen herabgesetzt, auch wieder zwei Mal nur in einer Hüfte. In Procentzahlen ausgedrückt, war somit die Bewegungsempfindung gestört:

in den Zehengelenken in	100 %	der Fälle
„ „ Fussgelenken „	62	„ „ „
„ „ Kniegelenken „	46	„ „ „
„ „ Hüftgelenken „	29	„ „ „

Diese Zahlen sind natürlich in keiner Weise allgemein verwerthbar, da sie durch die Art des Krankenmaterials (zum grossen Theil leichte Fälle) wesentlich beeinflusst werden; sie sind aber doch instructiv in Bezug auf die allmählich proximalwärts fortschreitende Entwicklung der Störung.

Betrachten wir die einzelnen Gruppen je nach der Schwere der Ataxie gesondert, so finden wir in den 4 Fällen von schwerer Ataxie 3 Mal Störungen der Bewegungsempfindung in sämtlichen Gelenken der unteren Extremität, in dem 4. Falle ausgeprägte Störung in den Zehen-, Fuss- und Kniegelenken beiderseits, während die Hüftgelenke nur geringe Störungen zeigten.

Bei der zweiten Gruppe (6 Fälle von mittlerer Ataxie) liessen sich zwei Mal Störungen in sämtlichen Gelenken nachweisen, ein Mal in allen mit Ausnahme der linken Hüfte, zwei Mal in allen Gelenken mit Ausnahme beider Hüften. In dem 6. Falle bestanden Störungen nur in Zehen- und Fussgelenken.

Dagegen war von den 14 Fällen von leichter bzw. beginnender Ataxie nur in einem Falle eine Störung der Bewegungsempfindung in der linken Hüfte nachweisbar. Bei allen Uebrigen waren die Hüftgelenke normal. In den Kniegelenken fanden sich in 2 Fällen (davon ein Mal nur auf einer Seite), in den Fussgelenken 5 Mal, dagegen in den Zehengelenken in allen 14 Fällen Störungen.

Aus diesen Beobachtungen darf wohl der Schluss gezogen werden, dass der Beginn der Störung der Bewegungsempfindung in den Zehen erfolgt, wo dementsprechend am häufigsten Anomalien gefunden werden. Je mehr sich die Ataxie entwickelt, destomehr Gelenke proximalwärts zeigen Empfindungsstörungen, bis solche schliesslich bei einem gewissen Grade der Ataxie in sämtlichen Gelenken nachweisbar sind. Oder mit anderen Worten: Die Ausbreitung der Störungen der Bewegungsempfindung entspricht der Ausbreitung der Ataxie und schreitet systematisch von den distalen Enden der

Extremität proximalwärts vor. Ich möchte hier beiläufig die Frage anregen, inwieweit die Thatsache, dass die am meisten angestregten Theile der Extremitäten, die Hände und Füße, zuerst von diesen Störungen der tieferen Sensibilität betroffen werden, im Sinne der EDINGER'schen Aufbrauchstheorie sich verwerthen lässt. Sind mehrere Gelenke einer Extremität afficirt und besteht nicht totale Anästhesie, dann nehmen fast regelmässig die Störungen der Bewegungsempfindung proximalwärts von einem Gelenke zum anderen ab. Wird ein Gelenk normal gefunden, dann kann man mit ziemlicher Sicherheit darauf rechnen, dass auch das nächst höhere keine Anomalien zeigt. Von dieser Regel giebt es Ausnahmen, aber verhältnissmässig selten. Unter meinen Fällen war nur einer, bei dem Störungen in den Zehen- und Kniegelenken bestanden, während sich solche in den Fussgelenken nicht nachweisen liessen.

Geht somit die Localisation der Störung der Bewegungsempfindung der Ataxie bis zu einem gewissen Grade parallel, so fragt es sich weiter, inwieweit der Grad dieser Störungen dem Grade der Ataxie entspricht. Es lässt sich da zunächst soviel sagen, dass, wie bereits FRENKEL dies hervorgehoben hat, bei ein und demselben Patienten in der Regel auf der Seite der stärkeren Ataxie auch stärkere Anomalien der Bewegungsempfindung bestehen. In meinen 24 Fällen war die Ataxie 12 Mal rechts stärker als links, 9 Mal links stärker als rechts, 3 Mal war eine Differenz nicht nachweisbar.

In den 12 Fällen, die rechts stärkere Ataxie zeigten, war die Bewegungsempfindung in 10 Fällen auf derselben Seite erheblicher gestört, während 2 Fälle eine solche Differenz nicht deutlich erkennen liessen. Bei den 9 Kranken, die links stärker atactisch waren, fanden sich 6 Mal auf derselben Seite intensivere Störungen der Bewegungsempfindung; in einem Falle war keine Differenz der Bewegungsempfindung nachweisbar, zwei Mal war die Störung der Bewegungsempfindung rechts stärker als links. Bei den 3 Kranken, die bezüglich der Ataxie keine Differenz zwischen beiden Seiten erkennen liessen, war eine solche auch in Bezug auf die Bewegungsempfindung nicht zu constatiren.

Ist es somit zutreffend, dass bei demselben Kranken die mehr atactische Extremität in den meisten Fällen auch stärkere Störungen der Bewegungsempfindung zeigt, so finden wir, wenn wir verschiedene Tabiker in Bezug auf den Grad dieser Störungen einerseits, den Grad der Ataxie andererseits mit einander vergleichen, doch sehr erhebliche Unterschiede. Es giebt Fälle, bei denen trotz verhältnissmässig geringer Ataxie die Bewegungsempfindung, besonders in den Zehen- und Fussgelenken, stark beeinträchtigt ist, und andere, bei denen trotz auffallend geringer Störung der Bewegungsempfindung recht erhebliche Ataxie besteht. Nach meiner Erfahrung ist dieses Missverhältniss zwischen Bewegungsempfindung und Ataxie in solchen Fällen weniger auffallend bei Einzelbewegungen im Liegen oder Sitzen, als bei der Gleichgewichtserhaltung im Stehen oder Gehen.

Zur Erklärung dieser Incongruenz können verschiedene Factoren herangezogen werden: Zunächst individuelle Verhältnisse: die geringere Reaction auf sensible Reize einerseits, die bessere motorische Einübung und grössere Ge-

schicklichkeit andererseits. Dann die Störung der Hautsensibilität, die in Bezug auf zeitliches Auftreten, Localisation und Intensität den Anomalien der Bewegungsempfindung durchaus nicht parallel geht, bei der Ataxie der oberen Extremitäten eine grössere Rolle spielt, aber auch an den unteren Extremitäten von nicht geringer Bedeutung ist. Ganz besonders kommt hier die Anästhesie der Fusssohle und der Unterfläche der Zehen in Betracht; die Patienten empfinden das selbst, denn man hört oft von ihnen die Aeusserung: „Ich würde viel besser gehen, wenn ich nur den Fussboden richtig fühlte.“

Ausserdem ist sicher auch das Verhalten des Muskeltonus von grosser Wichtigkeit. Der Grad der Hypotonie ist ein sehr verschiedener und steht durchaus nicht in constanten Beziehungen zu den Störungen der bewussten oberflächlichen und tieferen Sensibilität. Wir kommen damit zu der Auffassung, die besonders FÖRSTER vertreten hat, dass auch der Ausfall von unbewussten subcorticalen, spinalen und cerebellaren sensiblen Merkmalen bei der Entstehung und Ausbildung der Ataxie eine Rolle spielen kann.

[Aus dem histologischen Laboratorium des Akademikers W. M. BRECHTSEW.]

3. Neue Methoden zur Färbung der Nervenzellen (zu der Frage von Saftcanälchen).

Von **Wladimir Passek** in St. Petersburg.

Die Nervenzelle kann man in morphologischer und functioneller Hinsicht nach ihrer Originalität als ein am meisten individualisiertes Element des Organismus bezeichnen. Jene Erfahrungen, welche uns zwingen, das Nervelement als eine originelle Einheit anzusehen, welche sich einem selbständigen Organismus nähert, erscheinen ausschliesslich als Resultat jener Entwicklung, welche in der letzten Zeit die Technik der histologischen Untersuchung des Nervengewebes erreicht hat, dank den Bemühungen von GOLGI, RAMÓN Y CAJAL, NISSEL, BETHE, HOLMGREN und vieler anderer; so z. B. gaben uns die Methoden des Versilberns von GOLGI und RAMÓN Y CAJAL eine klare Vorstellung von der äusseren Form der Nervenzelle, welche sich bald als eine runde, bald als eine vieleckige schwarze Silhouette zeigt, von welcher sich schwarze Silhouetten der baumartig-verzweigten Sprösslinge abtrennen; NISSEL zeigt mit Hülfe der Fixirung mittels Acetonum purum die spezifische Körnigkeit des Protoplasmas der Nervenzelle, in Folge dessen die letzteren den Eindruck eines anspannenden Tigerbalgs machen; mit Hülfe der asotischen Säure bekam BETHE die Fibrillation des Protoplasmas, und HOLMGREN bemerkte, indem er bald Picrinsäure mit Sublimat, bald Trichlormilchsäure anwandte, im Protoplasma der Ganglienzellen ein Netz von Saftcanälen. In der Geschichte der Entwicklung der Kenntnisse des inneren Baues der Nervenzelle kann man drei Punkte vermerken, welche als Grundlage für dieses grosse litterarische Material dienten, welches in jetziger Zeit die Frage von dem feinsten Bau des Nervelementes umfasst: I. die Methode von NISSEL, II. die Methode von BETHE

und APÁTHY und die sich jetzt so schnell verbreitende Methode von RAMÓN Y CAJAL, III. die Methoden, auf die HOLMGREN hingewiesen, hat. Diese drei Methoden in der Lehre des inneren Baues der Nervenzelle haben drei Perioden erzeugt: NISSL, FLEMING, LENHOSSÉK u. A. beschäftigten sich anfangs ausnahmsweise mit der Untersuchung der Chromatophilsubstanz hinsichtlich ihres Verhältnisses zu den achromatischen und den Grundsubstanzen des Protoplasmas; BETHE, APÁTHY, HELD, MARINESCO haben Theorien über die Natur des Zellenskeletts oder von achromatischen Fibrillensubstanz geschaffen, über deren Existenz auch früher (MAX SCHULTZE) kein Zweifel waltete; in der jetzigen Zeit steht in ansehnlicher Stelle die Frage über die Entstehung und Bedeutung der Saftcanälchen, mit welchen die Prozesse des Stoffwechsels im Körper der Nervenzelle verbunden sind. HOLMGREN richtete als erster die Aufmerksamkeit auf besondere spaltenförmige Bahnen im Protoplasma der Zellen der intervertebralen Bündel verschiedener Thiere. Diese Spalten, welche sich in Verbindung mit der Erhöhung der Chromatophilsubstanz befinden, und welche sich unter dem Einflusse des elektrischen Stromes ausdehnen, stellen nach seiner Meinung ein lymphatisches System der Ganglienzellen dar. — Eine ganze Reihe von Untersuchungen war dieser Frage durch sehr viele Autoren gewidmet, welche zu verschiedenen Ansichten in Bezug auf den Charakter der Saftcanälchen kamen; einige bestehen auf der Beständigkeit der Canälchen, andere betrachten sie als gewisse functionelle Erscheinung, welche das Resultat der trophischen Prozesse in der Nervenzelle darstellt. Meinerseits schlage ich zwei neue Färbungsmethoden vor, welche ich ganz zufällig gefunden habe, von welchen die eine mir als Erklärung einiger Einzelheiten in Bezug auf den Bau der Saftcanälchen der Nervenzellen diene, die andere brachte mich zur Ansicht der Chromatophilsubstanz, welche sich ganz von den Ansichten der Anderen unterscheidet. Ich begeben mich zur Beschreibung meiner Methoden: I. Man taucht Stückchen von $\frac{1}{2}$ ccm des Centralnervensystems in 15 ccm folgender Mischung: 1 g Osmiumsäure gelöst in 100 ccm gesättigter wässriger Sublimatlösung (ohne Natrium chloratum) = 5 ccm, 5,5 % wässriger Lösung Acid. acet. glaciale = 10 ccm. In dieser Mischung bleiben die Stückchen 5—7 Stunden; man lässt sie in Chloräthyl gefrieren, das Rasirmesser feuchtet man mit Oleum cedri oder Oleum Bergamothi; die Stückchen überträgt man in Oleum cedri oder in Oleum Bergamothi (in welchen man die Schnitte mit Nadeln ausglättet), aus dem Oel überträgt man die Schnitte in Aceton purum oder Alkohol 95 % auf 3—4 Minuten, um das Oel zu entfernen, dann in Aceton 80 % oder Alkohol 90 % mit Tinctura jodi auf 5 Minuten, um das Quecksilber zu entfernen; Aceton 30 % oder Alkohol 30 % auf 2 Minuten, um das Jodquecksilber zu entfernen; in 20 % Aceton auf 2 Minuten; nachher in destillirtem Wasser. Im Wasser glätten sich die Schnitte und werden weiterer Bearbeitung unterzogen: auf den Randschnitten des Präparates färben sich die Nervenzellen sehr intensiv mittels Osmiumsäure und nachher muss man sie der Wirkung von Tanin oder dem Entwickler von KOLOSSOW unterziehen; auf die Schichten, welche weiter vom Rande des Präparates entfernt sind, ist die Wirkung der Osmiumsäure nicht so intensiv, so dass auf den Schnitten sich deutlich die Structur der Nervenzellen

offenbart; solche Schnitte, welche man nicht der Wirkung der Differenzirung unterzieht, kann man mit Hämatoxylin — von GREN — färben, dann entsteht eine grau-violette Färbung des Protoplasmas mit schwarzen (von Osmium) Umrisen des Protoplasmbaues und des Keimes. Bei dieser Methode der Bearbeitung gelang es mir, ein Canalsystem, welches auf dem Boden des Keimes und des Protoplasmas hervortritt, zu bekommen (s. Fig. 1.).

Der kleine Keim ist von einem ungefärbten Canälchen umgeben, welches von aussen mit einer dunklen Wand (Fig. 1 *a*) begrenzt ist, von diesen Canälchen theilen sich Abzweigungen ab, durch Wände (*d*) begrenzt, welche mit einer kleinen Wand (*e*) versehen sind; die Abzweigungen grenzen an die Peripherie des Keimes und wurzeln im Protoplasma. Dieser Canalapparat nimmt eine bestimmte Zone des Keimes ein, weil er sich theilweise auf der aufeinanderfolgenden Abschnittsreihe zeigt. Hineingedrungen ins Protoplasma verzweigen sich beide Typen der Zweige (*d* und *e*), die ersteren (*d*) in spiralförmige oder gerade Röhren, die letzteren (*e*) in Spalten; beim Durchschnitte haben die Zweiglein

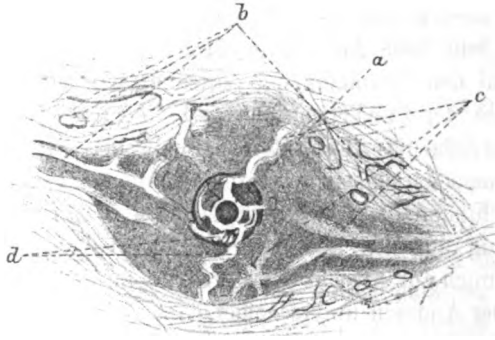


Fig. 1. Zelle der CLARKE'schen Säule des erwachsenen Hundes.

das Aussehen eines Kreises. Man bemerkt auch Canälchen in der Gangliensubstanz, aus welchen sie in das Protoplasma der Zellen hineindringen (Fig. 1 *b*); jedoch diese letzteren Canälchen sind bedeutend grösser, als die innerhalb gelegenen Zellen, und bei ihnen bemerkt man leicht Wände; diese Canälchen durchziehen die ganze graue Substanz des Gehirns. Wenn die Canälchen sich den Zellen nähern, sind sie mit Wänden versehen, indem sie sich in dem Protoplasma verzweigen, behalten sie Wände *a*, *b*, *d*, auf einiger Entfernung näher verlieren sie die Wände und erscheinen als Drainagen, welche die ganze Zellensubstanz *c* durchziehen (Fig. 1), als Wand für die Canälchen des Typus *c* dient unmittelbar das Protoplasma. Man muss annehmen, dass die Canälchen des Typus *a*, *b*, *c*, *d* als Sprösslinge der Arterien-capillaren erscheinen, hiervon habe ich mich mit Hülfe der Injection durch die Art. vert. überzeugt, in Folge dessen erwiesen sich die ausserhalb der Zellen gelegenen, wie auch die innerhalb gelegenen Zwischenräume bedeutend ausgedehnt. Das letzte Factum dient als ein vollwichtiger Beweis der Wahrhaftigkeit der Erforschungen von ADAMKIEWICZ. In dieser Mittheilung halte ich mich nicht mit der Frage über die Injection der

Saftspalten auf, weil ich mich damit speciell in nächster Zukunft beschäftigen werde.

II. Methode: Stückchen des Centralnervensystems von $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ ccm bleiben etwa 24—36 Stunden in 20 ccm folgender Mischung liegen: 1 g Osmiumsäure verflüssigt man in 100 ccm gesättigter wässriger Sublimatlösung = 10 ccm; MÜLLER'scher Flüssigkeit (2,5 Kali bichrom., 1,0 schwefelsaures Natrium auf 100,0 Wasser aus dem Krane) = 10 ccm. Anfangs löst man Kali bichrom. und schwefelsaures Natrium in diesen Proportionen im Wasser, das bis zum Kochen gewärmt ist, und giesst Wasser aus dem Krane bis zu 100,0 hinzu.

Die fixirten Stückchen spült man 24 Stunden im Wasser, welches man oft wechseln kann (aber nicht im fließenden Strome), dann spült man sie mit destillirtem Wasser ab und überträgt sie zur Verdichtung in Alkohol 70^o/_o, 80^o/_o, 90^o/_o mit Jod-Branntweinaufguss; 96^o/_o. Es ist besser, statt Alkohol Aceton zu gebrauchen; man fängt mit $\frac{2}{3}$ 20^o/_o an, im Laufe von 36—48 Stunden verstärkt man das Procent des Acetons alle 3—4 Stunden um 10^o/_o bis zum absoluten

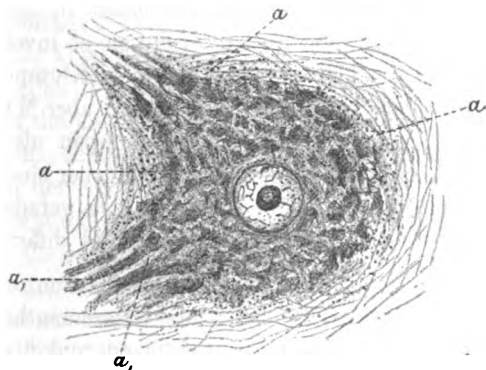


Fig. 2. Zelle des Vorderhorns des erwachsenen Hundes.

Aceton purum. Cedernöl auf 24—36 Stunden im Thermostat bei einer Temperatur von 37^o und dann auf 36—48 Stunden in folgende Mischung: Spermatis 40,0, gelbes Wachs 1,5, Oleum ricini 10,0; 24 Stunden im Thermostat bei einer Temperatur von 45—48^o. Die Abschnitte leimt man mit dem Objectivglase zusammen mit Agar oder Eiweiss. Das Färben mit Hämatoxin nach HEIDENHEIN'schem und WEIGERT'schen Resorcinfuchsin mit vorhergehender Beize 1^o/_o iger wässriger Ferrum-sulfuricum-ammoniacum-Lösung; bei der letzten Färbung die Differenzirung mit salzsaurem Spiritus. Bei dieser Methode fixirt man ganze Mengen kleiner Granula, welche dem Heldá-Neurosomen ähnlich sind, und im Protoplasma der Zellen, in pericellulären und subcalischen Zwischenräumen, sowie in dem Centralcanale verstreut sind (Fig. 2 a).

Die Granula, die ich bei meiner Bearbeitungsmethode erhalten habe, kann ich in keinem Falle mit dem Neurosomen von HELDÁ identificiren, weil die Neurosomen von HELDÁ nur das Gebiet des Neurons einnehmen und niemals die Grenze des letzteren überschreiten, was man in der Localisation meiner Granula nicht bemerkt hat. Meine Granula stellen ein bleibendes Element dar,

wie bei dem Ruhestande, so auch bei der Ermüdung der Zellen erscheinen sie in grösserer Anzahl bei der Thätigkeit der Zelle. Die von mir beschriebenen Granula, insofern ich mich überzeugen konnte, stehen morphologisch in unmittelbarem Zusammenhange mit der Chromatophilsubstanz, und dieser letztere Umstand zwingt mich, zu einem sehr eigenthümlichen Urtheil über die Natur der Chromatophilsubstanz zu kommen, indem man sie in Beziehung mit den Producten der Dissimilation der Nervenzelle bringt. Bis jetzt existiren zwei fest begründete Ansichten: die Chromatophilsubstanz als Vorrat nährendes Material (BECKER, VAN GEHUCHTEN u. A.) und als Leiter des Nervenstromes (v. BECHTEREW, Kinetoplasma nach MARINESCO). Meine Ansicht ist eine ganz andere und gründet sich auf die neuesten litterarischen Erforschungen (HOLMGREN, TSCHASOWNIKOW) und folgende morphologische Vergleiche: der kleine chromatophile Klumpen erscheint als ein Häuflein von Körnern, verklebt mit flüssiger Substanz; daraufhin existiren litterarische Hinweise, wie z. B. BECKER mit Hilfe lebender Injection von Neutralroth, bemerkte, dass der kleine chromatophile Klumpen aus Granulation besteht, verklebt mit einer flüssigen Substanz; später hat MARINESCO in dem Artikel „Études sur évolution et involution de la cellule nerveuse“ behauptet, dass die kleinen chromatophilen Klumpen aus Körnern gebildet sind, die mit flüssiger Substanz verklebt sind; aber MARINESCO wie auch Andere betrachten den kleinen chromatophilen Klumpen als streng organisirtes Element der Nervenzelle, er ist überzeugt, dass die Körner eine Grunderscheinung sind, und dass der kleine chromatophile Klumpen sich gerade auf Kosten dieser Körner bildet und dann erst als gänzlich beendet und differenzirt erscheint.

NISSL schaffte nach dem Charakter der Localisation und der Form der kleinen chromatophilen Klumpen die berühmte Klasseneintheilung der Nervenzellen. Ich kann auf keinerlei Weise die Richtigkeit und die Bestimmtheit des Baues der NISSL'schen Körperchen und auf gleiche Weise die Specification ihrer Localisation in bestimmten Körpern der Zelle zulassen. Man kann leicht in einer ganzen Reihe von einen und denselben Zellen bei einem und demselben Typus der Thiere eine Unregelmässigkeit in Bau und in Vertheilung der kleinen chromatophilen Klumpen bemerken; wenn man zwei gleichartige Nervenzellen von irgend einem Thiere vergleicht, so werden sie wenig in Bezug auf die Vertheilung und die Umriss der Chromatophilsubstanz ähnlich sein. Die kleinen chromatophilen Klumpen bestehen aus grösseren Körnern, welche durch zusammenlöthende Substanz verbunden sind, und sehr kleinen staubartigen Körnchen, die leicht auf beliebigem Präparat zu bemerken sind, z. B. auf denen, die nach der NISSL'schen Methode gefärbt sind. Ich bin sehr geneigt zu glauben, dass die zusammenlöthende Substanz (ich werde sie einfach „chromatophil“ nennen) ein Product ist, aus welchem mittels allmählicher Stufenschichten neuer Massen der kleine chromatophile Klumpen sich bildet. Der kleine Klumpen, welcher erscheint, fängt an sich in Körner zu verwandeln; zwischen den Körnern finden sich noch Spuren der Chromatophilsubstanz, welche sich allmählich in neue Körner verwandelt. Der Kern, soweit ich mich überzeugen konnte, stellt ein unregelmässiges schuppenartiges Bläschen dar; das letztere entsteht

daraus, dass der Kern auf dem Schnitte das Aussehen eines Kreises hat, mit einem unregelmässigen granulösen Umfange. Wenn man aufmerksamer die Granula, die den Umfang bilden, betrachtet, ist es leicht zu bemerken, dass sie nichts anderes als die staubartigen Körnchen, die ich oben bemerkt hatte, sind. Als ich die Granula, die ich bei meiner Fixierungsmethode bekommen habe, mit den Granula, die die Körnchen des kleinen chromatophilen Klumpen bilden, verglich, überzeugte ich mich von ihrer morphologischen Identität. Das letztere Factum dient mir als morphologisch gegeben für die Schlussfolgerung, welche ich betreffend der Natur der Chromatophilsubstanz mache, indem ich seine Bildung zu den Processen der regressiven Metamorphose der Nervenzelle beziehe. Sichtbar ist es, dass die Chromatophilsubstanz, welche durch die Nervenzelle abgetheilt ist, die sich auf kleinste Granula zertheilt, aus ihren Grenzen hervortritt, und die Anwesenheit der Granula in den subpialen Räumen und in dem Centralcanale weist auf sie wie auf eine aus den Bestandtheilen der Cerebrospinalflüssigkeit hin.

Jene verschiedenartigen Formen, in welchen die Chromatophilsubstanz erscheint, sind durch die Abwesenheit der achromatischen Substanz in dem Protoplasma der Nervenzellen bedingt. Das ist ein längst anerkanntes Factum. Manchmal erscheinen die kleinen Klumpen schwammartig, man bemerkt in ihnen Vacuolen und Spalten, eines vom anderen durch granulose Wände begrenzt. Auf die Vacuolisation der NISSL'schen kleinen Klumpen richtete RAMÓN Y CAJAL eine besondere Aufmerksamkeit und beschrieb zwei Arten der Vacuoli: diejenigen, die sich färben, und diejenigen, die sich nicht färben. Indem er einerseits die Fibrillation des Protoplasmas in Betracht zog und andererseits die Körner, welche auf den Schnitten das Aussehen eines Kreises haben, so wird der spongiöse Bau der kleinen NISSL'schen Klumpen gänzlich verständlich sein. Manchmal kann man besonders im Gebiete der protoplasmatischen Sprossungen einen canalartigen Charakter der kleinen chromatophilen Klumpen beobachten. Einige dieser kleinen Klumpen sehen wie Rinnen aus, welche mit granulosen Wänden begrenzt sind. Diese Formen der Chromatophilsubstanz werden durch einen gradlinigen Lauf der Fibrillen bedingt. Die durch die Zelle abgetheilte Chromatophilsubstanz, mit fibrillarischen Wänden begrenzt, fängt an den Process der Zerlegung zu erleiden und geht zu allerletzt in eine granulose Masse über; auf solche Art bildet sich der Ausgangscanal (Fig. 2 a).

(Schluss folgt.)

II. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 5. Juni 1905 in der Berliner städt. Anstalt für Epileptiker Wuhlgarten.

1. Herr Bratz: **Das Krankenmaterial der Berliner städtischen Anstalt Wuhlgarten.** Für die schwebenden Erörterungen, welche an die Organisation und rechtliche Stellung der neuen Specialanstalten für Epileptische sich knüpfen, und welche die etwaigen Abweichungen von dem Charakter und der Rechtslage der Irrenanstalten zum Gegenstand haben, schien es uns von Interesse, das Krank-

heitsmaterial der Berliner Epileptikeranstalt Wuhlgarten einer Prüfung zu unterziehen, wie dasselbe sich in den ersten 12 Jahren ihres Bestehens gestaltet hat. Es sind hier zunächst Zahlen aus bestimmten Abschnitten der Berichtszeit von der Männerabtheilung gegeben. Die ausführliche Veröffentlichung erfolgt in der Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen. Nach klinischen Gruppen geordnet war das Zahlenverhältniss der aufgenommenen Kranken folgendes: A. Rund 50% der aufgenommenen Männer litten an echter Epilepsie. Ein nicht unerheblicher Theil dieser echten Epilepsiefälle war mit secundärem Alkoholismus, ein kleinerer Antheil mit Hysterie complicirt. B. 35% der aufgenommenen Männer litten an Alc. chron. Die Zuweisung nach Wuhlgarten war zumeist dadurch veranlasst, dass Convulsionen oder wenigstens Schwindelanfälle bei den betreffenden Potatoren aufgetreten waren. Nach Ablauf der schweren Alkoholvergiftungserscheinungen waren die Trinker naturgemäss frei von Anfällen und konnten, bei unseren reichen Arbeitseinrichtungen (Landwirthschaft, zwei grosse Werkstätten mit Tischlerei, Schneiderei, Schuhmacherei u.s.w.) und bei der streng in der Anstalt durchgeführten Totalabstinenz der Kranken und Pfleger, hier eine sehr zweckmässige Behandlung und fast durchweg eine weitgehende Besserung ihres Zustandes erfahren. C. 7% litten an reiner Hysterie. Während bei rein theoretischer Betrachtung eine Gesundheitsschädigung der Hysterischen durch das Zusammenwohnen mit Epileptischen befürchtet werden konnte (Erschrecken, psychische Infection), hat sich in der 12jährigen Praxis gezeigt, dass niemals eine ernstere Gesundheitsstörung der Hysterischen vorgekommen ist. Viele Hysterische konnten nach mehrmonatlicher Behandlung als „zeitweise geheilt“ entlassen werden. Allerdings ist das günstige Resultat wohl dadurch beeinflusst, dass das Gros der betreffenden Kranken in offenen Landhäusern (24 in der Anstalt) verpflegt wird, welche je 25 bis 48 Kranke beherbergen und durch ihre Bauart und Zahl eine weitgehendste individuelle Trennung der einzelnen Klassen von Kranken ermöglichen. Diese (im Project seiner Zeit vom Geheimrat Sander-Dalldorf entworfenen) Landhäuser haben sich überhaupt ausserordentlich für das Krankenmaterial der „Epileptiker“-Anstalt bewährt. D. 3% der Aufgenommenen litten an Imbecillität oder Idiotie ohne Convulsionen oder nur mit episodischem Auftreten solcher. Die Imbecillen ohne oder mit nur gelegentlichen Convulsionen, aber „epileptoider Degeneration“ stammten in letzter Zeit zumeist aus der städtischen Zwangserziehungsanstalt, aus welcher neben echten Epileptikern häufiger derartige Kranke nach Wuthanfällen, Selbstmordversuchen oder sonstigen Zeichen psychischer Erkrankung hierher überwiesen wurden. Für diese Fürsorgezöglinge lag in hiesiger Anstalt die in letzter Zeit viel erstrebte Möglichkeit psychiatrischer Aufsicht und Beschäftigung (Erlernung eines Handwerks) vor. Leider konnte diese theoretisch-ideale Behandlung in Wirklichkeit nur einem Theil der Fürsorgezöglinge zu Gute kommen, weil diese in hohem Grade zu Entweichungen neigen und deshalb häufig in geschlossenen Häusern gehalten werden mussten. E. Organische Erkrankung des Nervensystems 3%; F. Paralyse. G. Einfache Seelenstörung und sonstige Erkrankungen je 1%. Die rechtliche Stellung der Anstalt gegenüber ihren Kranken ist im Wesentlichen abhängig von dem Geisteszustande derselben. In der Irrenanstalt ist allein durch die Bedingungen der Aufnahme fast jeder Aufgenommene als geisteskrank gekennzeichnet. Erst im Laufe der Behandlung hat vielleicht der Arzt die Frage zu prüfen, ob der Zeitpunkt geistiger Gesundung eingetreten ist, der einen etwaigen Entlassungswunsch zu einem rechtlich unabweisbaren macht. Anders in der Epileptikeranstalt. Schon bei jeder Aufnahme erhebt sich die gutachtliche Frage, ob der Betreffende gemäss der preussischen Bestimmungen der Staatsanwaltschaft des zuständigen Landgerichts als geisteskrank anzuzeigen ist oder ob er als geistesgesund solcher Anzeigepflicht nicht unterliegt. Diese Entscheidung, ob die Anstalt die Rechte und Pflichten

einer Irrenanstalt oder eines Krankenhauses dem Kranken gegenüber hat, wiederholt sich weiterhin bei jedem Schritt. Die Detinirung in geschlossenem Hause, Verweigerung der Entlassung, Verfügung über Schriftwechsel, über Vermögensobjecte verlangt in vielfachen, täglich sich ereignenden Fällen vom Arzte diese Entscheidung. Und wenn, um ein Beispiel herauszugreifen, auch nur ein geistesklarer, aber gereizter Epileptiker nach der Aufnahme sich weigert, seiner Ehefrau zu der verschlossenen Wohnung den Schlüssel herauszugeben! Diesen Fragen hat naturgemäss der Leiter unserer Anstalt, mein verehrter Chef, Herr Director Hebold, seine besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Auf seine Anregung habe ich seit einer Reihe von Jahren den Geisteszustand der in die Anstalt eintretenden Männer nach den verschiedensten Richtungen, insbesondere auch auf die Geschäftsfähigkeit, erwogen. Die in der Literatur niedergelegten Berechnungen, wieviel Epileptiker als geistesgesund anzusehen sind, so besonders die Arbeiten von Wildermuth, Habermaas, Pelman, Turner liefern uns zwar werthvolle Anhaltspunkte, aber alle scheinen mir zu einseitig allein den bekannten intellektuellen Verfall, insbesondere den des Gedächtnisses bei Epileptischen zu berücksichtigen. Die neueste sehr sorgfältige Statistik von Turner ist in einer englischen Arbeitskolonie für Epileptiker erhoben, welche alle im Laiensinne geisteskranken Epileptiker von der Aufnahme ausschliesst. Turner theilt nach dem Grade des intellektuellen Verfalls die Epileptiker in 4 Klassen ein, in 1. intellektuell Normale, 2. Gedächtnisschwache, 3. geistig Geschwächte und 4. Verblödete. Er findet in der ersten Klasse, derjenigen der intellektuell Normalen, ebenso wie Habermaas $13\frac{1}{2}\%$. Wenn wir für die Erfordernisse des practischen Lebens und nach rechtlicher Beziehung die Epileptiker in Klassen geistiger Gesundheit und Krankheitsgrade eintheilen wollen, müssen wir unseres Erachtens neben dem geistigen Verfall alle übrigen interparoxysmellen wie Anfallserscheinungen berücksichtigen. Zunächst ist wichtig die krankhafte Erregbarkeit. Um ein Beispiel zu geben: ein Spätepileptiker, der nach wenigen Jahren der epileptischen Erkrankung zwar nur wenig gedächtnisschwach geworden ist, aber in seiner Erregbarkeit und Verstimmung, weil Arzt und Ehefrau gegen die Entlassung aus der Anstalt sind, die früher ehrerbietig behandelten Aerzte beschimpft und die Jahre lang geliebte und geschätzte Frau in niedriger Weise schmählt, — ein solcher Epileptiker ist durch seine krankhafte Erregbarkeit, die vorübergehend auch sein Urtheil beeinflusst, dem practischen Leben gegenüber schon ziemlich insufficient. Des weiteren verdient für die Beurtheilung der Abweichung von der Gesundheitsbreite neben der Erregbarkeit die sonstige Nervenschwäche Berücksichtigung; leichte Ermüdbarkeit und vornehmlich die Widerstandsfähigkeit oder Resistenzlosigkeit gegenüber dem Alkohol. Neben diesen interparoxysmellen Symptomen werden wir aber für die Abschätzung des Geisteszustandes die Anfälle selbst durchaus nicht vernachlässigen. Häufigkeit der Anfälle, die Dauer der nachfolgenden Benommenheit, Dauer und Häufigkeit etwaiger acuter epileptischer Psychosen werden mit zur Abwerthung der gesammten psychischen Leistungsfähigkeit herangezogen werden. Bei einer solchen Verwerthung aller interparoxysmellen und aller Anfalls- oder Aequivalenterscheinungen können wir natürlich die Epileptiker nicht nach Intelligenzklassen eintheilen. Um alle Krankheitserscheinungen berücksichtigen zu können und den Bedürfnissen der Praxis dabei zu genügen, sind wir zu 3 Klassen gekommen: Auf der einen Seite die geistig Gesunden (I), dahin sind die leichtesten Grade von Gedächtnisschwächung oder Erregbarkeit mit einbezogen. Auf der anderen Seite stehen diejenigen Epileptiker, welche durch die Schwere einer oder meist mehrerer Krankheitserscheinungen in ihren Combinationen im Sinne des Bürgerlichen Rechts nicht mehr fähig sind, ihre Angelegenheiten zu besorgen (III), welche entmündigt werden können. Zwischen diesen steht eine Klasse (II) Kranke, welche vorübergehend (z. B. zur Zeit der Aufnahme)

oder dauernd als geistig erkrankt zu bezeichnen sind, bei denen aber die geistige Erkrankung oder Schwächung nicht derartig ist, dass der Betreffende in Betrachtung seines Gesamtlebens entmündigt werden könnte. Nach einer sorgfältigen Prüfung der aufgenommenen echten Epileptiker des Jahres 1904 — dies Jahr ist gewählt, weil es einerseits noch nicht zu weit zurückliegt, andererseits schon eine längere Beobachtung der Aufgenommenen verbürgt — ergibt sich Folgendes: Aufgenommen 202. Davon waren: I. geistig gesund oder wenigstens so intact, dass sie dem Staatsanwalt nicht angezeigt wurden $32 = 15,8\%$, II. geistig erkrankt, aber geschäftsfähig $67 = 33\frac{1}{6}\%$, III. geschäftsunfähig $103 = 50,9\%$.
Autoreferat.

2. Herr Veit: **Die Verletzungen bei Epileptikern und ihre Verhütung.** Vortr. verweist auf die den Vorträgen sich anschliessende Besichtigung der Anstalt Wuhlgarten, bei Gelegenheit welcher er Kranke vorstellen wird, bei denen die verschiedenen in der Anstalt üblichen Schutzvorrichtungen gegen Verletzung im Anfall angewandt sind. Dass es überhaupt gelingt, in wirksamer Weise Epileptiker vor Verletzungen zu schützen, beruht auf der wichtigen Thatsache, dass die Epileptiker gewöhnlich auf dieselbe Körpergegend oder nach einer und derselben Seite hin fallen. So haben sich Schutzkappen für Kopf, Kinn, Ellbogen in der Anstalt bewährt und es ist auch gelungen, Kranke vor habitueller Luxation des Armes zu bewahren durch eine Bandage (aus Segeltuch, Brustbandage in Verbindung mit einer Binde um den Oberarm). Bei aller Einfachheit der Schutzapparate konnten die Epileptiker der Anstalt, bei denen die besprochenen Schutzvorrichtungen in Anwendung kamen, regelmässig vor Verletzungen im Anfall bewahrt werden.
Autoreferat.

3. Herr Schmidt: **Demonstration von Präparaten.** Dieselben stammen von einer 46jährigen epileptischen Paranoica, welche im Juli vorigen Jahres hier verstarb. Die ersten Zeichen der Erkrankung gaben sich kund im Juni 1900 durch Hinken mit dem rechten Fuss. Als bald traten hinzu Schwäche in den Beinen, Spasmen, Contracturen, Sensibilitätsstörungen, Steigerung der Patellarreflexe u.s.w., so dass die Kranke im Verlaufe von etwa 2 Monaten nicht mehr gehen konnte und dauernd das Bett hüten musste. Die Section ergab nun zwei Hauptbefunde: erstens an ganz symmetrischen Stellen der beiden mittleren Schädelgruben je einen etwa erbsengrossen subduralen Tumor; zweitens einen solchen von Haselnussgrösse, ausgehend von der Dura des Dorsaltheiles des Rückenmarkes, welcher an dieser Stelle eine hochgradige Querschnittsdegeneration der Fasern mit entsprechendem secundärem Nervenschwund in aufsteigender und absteigender Richtung zur Folge hatte. Durch die mikroskopische Untersuchung erwies sich die erstgenannte Geschwulst als fibröses Gewebe, welches von einer Unzahl kleiner, runder, intensiv färbbarer Kugeln — Psammomkugeln — durchsetzt war. Der Rückenmarkstumor bot ein gleichartiges Bild dar, jedoch mit dem Unterschiede, dass hier die Kugeln sehr spärlich auftraten und das fibröse zellenarme Gewebe bei Weitem überwog. Auch an anderen Stellen der Dura des Rückenmarkes — weitab von dem eigentlichen Tumor — fanden sich im mässig gewucherten lockeren Bindegewebe zahlreiche Psammomkörper. Im gefärbten Präparat (nach van Gieson) boten diese Psammomkörper ein prächtiges Bild dar: concentrisch geschichtete Scheiben mit einer Art Lumen in der Mitte, welches vielfach nur beim Spielen der Mikrometerschraube hervortritt; die periphere Zone wie die in hyaliner Entartung begriffene Adventitia aussehend. Einzelne dieser Figuren zeigten in der Mitte ein deutliches Lumen mit (hellgelb aussehendem, krümeligem) Inhalt und unterschieden sich nur durch die solide Veränderung der Schichten von einem lebenden Blutgefässe. An anderen Figuren endlich sah man seitlich abzweigende kolbige Aussackungen. Kurzum das Ganze machte den Eindruck, als ob es sich um Veränderungen handelte, die aus Gerässresten oder Gefässelementen

hervorgegangen waren. Ob die Identität der beiden Tumoren, das genau symmetrische Auftreten der erstgenannten in den mittleren Schädelgruben, endlich das zerstreute Vorhandensein von Psammomkörpern in der Dura fernab vom Tumor auf eine in der congenitalen Anlage beruhende Anomalie zurückzuführen ist, lässt sich nicht entscheiden. Autoreferat.

4. Herr Lenbuscher: **Vorstellung eines Falles von simulirter Epilepsie.** Rudolf Br., 1864 geboren, gab mehrfach an, dass ein Bruder seines Vaters und sein eigener ältester Bruder geisteskrank gewesen seien. Vom 12. Lebensjahre an sind bei ihm Krämpfe beobachtet worden und seitdem wurde Br., der vorher wegen seiner Faulheit und Liederlichkeit oft von Eltern und Lehrern bestraft worden war, als unnormal angesehen und man verlangte nichts mehr von ihm. Nach kurzer Lehrzeit bei einem Schornsteinfegermeister kam Patient wegen seiner fortgesetzten dummen Streiche in das Wilhelmstift zu Potsdam, dann nach Dalldorf auf die Idiotenabtheilung, wo er 1884—1887 verblieb. Nach kurzem durch eine Flucht erreichtem und mehrfach zu Diebstählen benutztem Aufenthalt draussen, wurde er wieder nach Dalldorf auf dieselbe Abtheilung zurückgebracht. Jetzt gefiel es ihm hier nicht mehr, und zugleich beginnen wieder seine Krampfanfälle, die mehrere Jahre cessirt hatten. Sie dauern von März 1888 ungefähr bis zum Anfang des Jahres 1889 in Intervallen von im Durchschnitt 10 Tagen fort. Die nächsten Jahre verbrachte Patient im Wesentlichen auch in Dalldorf, mit Ausnahme eines kurzen Aufenthaltes bei Achtziger in Charlottenburg und einiger in völliger Freiheit verbrachter Monate. Bis Juli 1893 nur 2 Anfälle. Vom 26. Juli 1893 bis 7. Februar 1894 in der Irrenanstalt Herzberge. Dort ruhiges Verhalten, von Zeit zu Zeit Krampfanfälle. Am 7. Februar 1894 nach der Anstalt für Epileptische zu Wuhlgarten. Ein Jahr lang hier Aufenthalt ohne Krampfanfälle. Dann folgten 7 Jahre des Lebens in der Freiheit, aus denen von ungemein vielen ziemlich schwachsinnigen Diebstählen berichtet wird. Während dieser Zeit auch einige Krampfanfälle im Hause seines Schwagers. 1902 wieder nach Wuhlgarten. Hier enthüllte er, da er lieber wieder nach Herzberge wollte, den Aerzten, dass er seine Krampfanfälle immer nur simulirt habe, um irgend etwas damit zu erreichen. Auf Befehl producirte er sich in höchst geschickter Weise. Br. wird jetzt vorgeführt und stürzt während der Unterhaltung mit ihm plötzlich nieder. Kurzdauernde klonische Krämpfe, dann tonische, Pupillen extrem nach oben gedreht, auf Nadelstiche keine Reaction, röthlichen Schaum vor dem Munde. Dauer des Anfalles ungefähr eine Minute. Das Bemerkenswerthe an diesem Falle ist die lange Dauer, 26 Jahre, in der Br. seine Simulation von Kindheit an aufrecht erhalten hat. Dass er wirklich kein Epileptiker ist, geht, abgesehen von seinem Selbstbekenntniss und der beliebigen Wiederholung eines Anfalles, aus der Bestimmtheit hervor, mit der Br. jeden einzeln in der Krankengeschichte aufgeführten Anfall begründen kann. Gelernt hat er es als Kind durch die epileptischen Anfälle eines Nachbars. Zuerst hat er als Knabe simulirt, um Freiheit und Nachsicht in der Schule zu erlangen, später um Straffreiheit, oder innerhalb einer Irrenanstalt die Verlegung auf eine ihm angenehmere Abtheilung zu erreichen. Einige Anfälle ausserhalb der Anstalt zur Erlangung einer Armenunterstützung. Die Angaben über familiäre Belastung sind, wie er jetzt behauptet, auch von ihm erfunden worden. Autoreferat.

An die Vorträge schloss sich eine gemeinsame Besichtigung der Anstalt und ihrer Einrichtungen auf einem etwa 1½ stündigen Rundgange, der das höchste Interesse sämmtlicher Sitzungstheilnehmer in Anspruch nahm. Herr Director Dr. Hebold, welcher in liebenswürdigster Weise die Führung übernahm, hatte bereits im Beginn der Sitzung in ausführlicher Weise den Situationsplan sowie die Einrichtungen der Anstalt besprochen. Martin Bloch (Berlin).

XXX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 27. u. 28. Mai 1905.

Bericht von Dr. Lilienstein, Nervenarzt (Bad Nauheim).

Die Versammlung wird durch Herrn Edinger (Frankfurt a/M.) eröffnet. Er gedenkt der im letzten Jahre verstorbenen ständigen Mitglieder der Versammlung, insbesondere Carl Weigert's und Eckhard's. Den Vorsitz übernimmt Herr Erb (Heidelberg).

Herr Bäumler demonstriert zwei Unfallverletzte mit **eigenthümlichen psychischen Erscheinungen** (psychische Contractur u.s.w.).

Herr Axenfeld (Freiburg i/B.) spricht über **angeborene Bewegungsstörungen der Augen**. Auffallend war bei den beobachteten Fällen, dass häufig die Contractur der Antagonisten fehlte (Elastisches Band(P) an Stelle desselben), auch dass die Lähmungen sich meist auf der linken Seite fanden. In einem Falle waren eigenthümliche rhythmische Bewegungen im paralytischen Oberlid vorhanden.

Herr Bayerthal (Worms) demonstriert einen Fall von traumatisch entstandener **Meningocele spuria** am linken Parietale (Parese der rechten Finger-musculatur, Muskelatrophie und Wachsthumshemmungen am rechten Arm und Schulter. Klonische Krampfanfälle rechts). In therapeutischer Hinsicht ist die Operation (v. Bergmann) streng zu widerrathen.

Herr Fürstner: **Ueber Operation von Gehirntumoren und dabei entstehende Gehirnhernien**. Vortr. hat auf der Versammlung 1903 kurz über 4 Fälle berichtet, in denen die Diagnose auf Hirntumor gestellt war. In drei derselben wurde der Versuch gemacht, die Neubildung auf operativem Wege zu entfernen, während bei dem 4. Fall von vornherein nur ein palliativer Eingriff geplant wurde. Bevor er über den weiteren Verlauf dieser 4 Fälle berichtet, von denen zwei im Mai, einer im August 1902, der letzte im Januar 1903 operirt wurde, theilt er einen neuen, 5. Fall mit, der im Juni 1904 operirt wurde und 9 Monate später starb. Bei dem 50jährigen Mann traten die ersten Symptome im November 1903 auf, linksseitige Krämpfe, Bein, Arm, Facialis mit Bewusstseinsstrübung, anfangs grosse Intervalle zwischen den Anfällen, die bald kürzer wurden, Parese links, am meisten der Arm betheilt. Stauungspapille r. > l., später rechts Blutung in die Retina. Schnelle Zunahme aller Symptome, namentlich der Sehstörung, angenommen wurde ein corticaler Tumor und in zwei Zeiten über dem Armcentrum rechts (Sitz der stärksten Parese) der Schädel und dann die Dura geöffnet. Starkes Hervordrängen der abgeplatteten Windungen, es wurde kein Tumor gefunden, auch nirgends weichere Consistenz. Mehrfache Punctionen ohne Erfolg. Hautlappenverschluss — Heilung per primam. Anfangs Besserung, Schwinden der Kopfschmerzen. Lähmung und Stauungspapille gingen zurück. 14 Tage später kleiner pulsirender Prolaps. Nach 3 Monaten Wiederkehr der Krämpfe in derselben Anordnung wie früher. Später spastische Parese auf der linken Seite. An beiden Nn. optici bildete sich Atrophie, rechts stärker. Abnahme der Intelligenz. Benommenheit. Beträchtliches Wachsen des Prolapses. Länge 10, Breite 8, Tiefe 6 cm, pulsirend, auf den vorderen Partien deutliche Fluctuation. Auch im hinteren Abschnitt war offenbar Flüssigkeit vorhanden. In der Tiefe platte feste Massen und ein Sulcus zu palpiren. Bei den Krampfanfällen Schwellung des Prolapses, Schmerzen am Rande des Knochendefectes, wo periostale Wucherungen bestanden. Obduction: 9 Monate nach der Operation, zwei Gyri in der Hernie, abgeplattet, weisse Substanz mit Tumor durchsetzt, in der Tiefe starke Blutung. Grosser Tumor im Stabkranz, den rechten Seitenventrikel füllend, grosse Ganglien mit Tumorgewebe infiltrirt. Trotzdem der Tumor direct unter der freigelegten Rinde lag, wurde er nicht palpirt. Von den vier früher Operirten

leben noch zwei: 1. Tumor, der am Fuss der 3. Stirnwindung und in der Schläfenwindung vermuthet worden war, wurde nicht gefunden. Trotzdem war die Operation von Erfolg für die damals sehr collabirte Patientin. Sehvermögen kehrte trotz hochgradiger Stauungspapille wieder. Die Ernährung und der Kräftezustand besserten sich wesentlich. 2. Basaler Tumor. Palliative Operation über dem Stirnhirn. Günstiger Erfolg. Vortr. räth zu frühzeitiger palliativer Operation bei Stauungspapille, um Erblindung hintenzuhalten. Bezüglich der entstehenden Hernien verweist Vortr. auf die Arbeit von Frl. Profé aus seiner Klinik.

Herr H. Curschmann (Tübingen): **Zur Methodik der Muskel- und Gelenksensibilitätsbestimmung.** Da die bisherigen Methoden der Prüfung von Gelenk- und Muskelbewegungsgefühl (Goldscheider, Bernhardt, Frenkel) eine quantitative Feststellung der Empfindungsschwelle und somit in pathologischen Fällen einen zahlenmässigen Ausdruck des Herabsetzungsgrades der betreffenden Gefühlsqualität nicht ermöglichen, hat Vortr. zur Prüfung der beiden Gefühlscomponenten die galvanomusculäre Methode gewählt. 1. Muskelcontractionsgefühl: Die Prüfung geschieht derart, dass bei möglichster Isolirung der betreffenden Extremität (Frenkel) zuerst die Minimalzuckung des Muskels und dann die Empfindungsschwelle des Contractionsgeföhls desselben Muskels nach M.-A. festgestellt wird. Die Differenzzahl zwischen beiden zeigt den Herabsetzungsgrad der Contractionsensibilität an. Unter normalen Verhältnissen fallen Minimalzuckung und Contractionsgeföhle zusammen, bezw. das letztere tritt schon um einige Zehntel M.-A. früher auf, als das erstere. In pathologischen Fällen (Tabes, hemihypästhetische cerebrale Hemiplegie, Syringomyelie, multiple Sklerose, periphere Lähmungen) mehr oder weniger hohe Grade von Herabsetzung des Contractionsgeföhls; Anwachsen der Differenzzahlen nach der Peripherie der Extremität zu, z. B. bei Tabes und cerebralen Hemiplegieen. Eine Curve zeigt Grad und Vertheilung bei hemihypästhetischer Hemiplegie. Verwendbar ist die Methode auch zur Prüfung der hysterischen Tiefengeföhlestörung (Sensibilitätsverlust für den „begrifflichen“ Bewegungskomplex (Hellpach) oder auch für jeden einzelnen Muskel). Auffallende Reducirung des Contractionsgeföhls bei peripheren Lähmungen mit elektrischer Entartungsreaction und constant geringe Herabsetzung desselben bei multipler Sklerose; regelmässige Verminderung des Contractionsgeföhls bei Syringomyelie im Bereich der dissociirten Empfindungslähmung. 2. Gelenkbewegungsgefühl: Nachdem durch galvanomusculäre Reizung die Minimalbewegung (d. h. die kleinste sichtbare Bewegung) in dem betreffenden Gelenk festgestellt ist, ermittelt man die Geföhlschwelle für die Gelenkbewegung. Beim Normalen fällt Minimalbewegung und Empfindungsschwelle zusammen. Bei Tabes, hemianästhetischen Hemiplegieen, Syringomyelie, Myelitiden und Neuritiden beobachtet man mehr oder weniger grosse Differenzen zwischen Minimalbewegung und Empfindungsschwelle; Differenzzahl (in M.-A. ausgedrückt) = Grad der Herabsetzung der Empfindung. (An einer Curve Demonstration von Grad und Vertheilung der Störung bei Tabes, bedeutende Steigerung der Differenzzahlen nach der Peripherie der Extremität hin.) Die Methode zeigt auch bei anatactischen Tabikern, bei denen nach gewöhnlicher Prüfung keine Gelenksinnesstörungen zu erwarten sind, deutliche Störungen nach obigem Vertheilungsmodus an.

Herr E. Müller (Breslau): **Ueber einige weniger bekannte Verlaufsformen der multiplen Sklerose.** (S. Originalmittheilung 1 in dieser Nummer.)

Herr R. Wollenberg (Tübingen) erstattet ein sehr eingehendes Referat über die nosologische Stellung der Hypochondrie. (Erscheint im Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.) Die ältere Litteratur der Hypochondrie hat für uns heute nur noch historisches Interesse. Vortr. geht deshalb auf sie nur insoweit ein, als es zur Orientirung nothwendig erscheint: Nachdem zunächst die Anschauungen des Galenismus für die Auffassung der Krankheit maassgebend gewesen waren, sonderten sich mit der zunehmenden Erkenntniss der psychischen

Genese der betreffenden Phänomene die Ansichten in zwei Gruppen: Die einen hielten nach wie vor fest an der Bedeutung, die man von jeher den krankhaft veränderten Hauptorganen der Bauchhöhle für die Entstehung der Hypochondrie beigelegt hatte, und liessen von diesen die psychischen Störungen abhängig sein; die anderen leiteten alles von der psychischen Störung ab. Dementsprechend unterschied man eine Hypochondriasis cum und sine materia, sympathique und essentielle. In älterer „präneurasthenischer“ Zeit bildete die Hypochondrie einen Sammelbegriff für die verschiedensten Neurosen. Insbesondere gab es keine Scheidung zwischen ihr und der Neurasthenie. Votr. geht kurz ein auf die Geschichte der letzteren seit Beard und weist, im Anschluss an Martius u. A., darauf hin, dass schon Jahrzehnte vor Beard die wesentlichen Erscheinungen, Verlaufsarten und Ausgänge der Neurasthenie bekannt gewesen seien, wenn auch unter anderen Namen (Spinalirritation u. dergl.). In Romberg's Lehrbuch der Nervenkrankheiten finden wir dann die wesentlichen Erscheinungen der Neurasthenie unter der Bezeichnung psychische Hyperästhesie, unter dem gebräuchlicheren Namen „Hypochondrie“ beschrieben und die Bedeutung des psychischen Momentes mit aller Schärfe betont. Der weitere Ausbau dieser Lehre fiel dann naturgemäss der Psychiatrie zu. Jedenfalls galt es bis in die 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts für eine unanfechtbare Thatsache, dass man es bei der Hypochondrie mit einer wohlumgrenzten und selbständigen Krankheitsform zu thun habe. Hierin ist nun ein völliger Umschwung eingetreten, seitdem die Neurasthenie durch Beard Gemeingut der ärztlichen Welt geworden ist. Gegenwärtig bildet sie den weiteren Begriff, der die Hypochondrie in sich aufgenommen hat, und der Standpunkt der überwiegenden Mehrheit der Fachgenossen lässt sich in dem Satze zusammenfassen: „Hypochondrie ist nur eine Theilerscheinung, ein Cardinalsymptom der Neurasthenie.“ Trotz der scheinbaren Prägnanz dieses Satzes ist hiermit aber eine hinreichend scharfe Umgrenzung der Hypochondrie nicht gegeben. Dies liegt an der Unbestimmtheit und Dehnbarkeit des Neurastheniebegriffes. Alle Versuche (Moebius, Kraepelin), die erworbene nervöse Erschöpfung von den hierhergehörigen angeborenen psychopathischen Zuständen zu trennen, haben zwar naturgemäss etwas künstliches, trotzdem ist eine solche Trennung im Interesse der Klarheit nothwendig, und auch Votr. will in seinen Ausführungen unter Neurasthenie nur die durch chronisch erschöpfende Einflüsse erworbene Form verstanden wissen. Votr. erörtert sodann unter Berücksichtigung der Litteratur die Bedeutung des Momentes der psychischen Hyperästhesie für das Verständniss der Neurasthenie und die so häufige Entwicklung hypochondrischer Zustände aus dieser letzteren heraus; dabei kommt er zu dem Schlusse, dass wir es mit keiner selbständigen Krankheit, sondern nur mit einer besonderen Form der Neurasthenie zu thun haben, die nicht besser umschrieben werde, als dies in der bekannten Jolly-Hitzig'schen Definition geschehen ist. Die weiteren Ausführungen beziehen sich auf die Frage, ob es, abgesehen von dieser neurasthenischen Form, eine selbständige, echte Hypochondrie gebe, und welche nosologische Stellung dieser zukomme. Eine kurze Uebersicht über die Bilder, unter denen uns die Hypochondrie klinisch entgegentritt, ergiebt zunächst, dass hypochondrische Episoden bei den verschiedensten psychischen Krankheitszuständen sehr häufig sind. Votr. erwähnt zum Beweis hierfür die entsprechenden Zustände bei der Dementia paralytica und senilis, die hypochondrische Melancholie, die hypochondrischen Vorstellungen beim chronischen Alkoholismus, bei der Epilepsie und insbesondere bei den verschiedenen Formen der Dementia praecox, bei denen ihr symptomatischer Charakter wohl nicht selten verkannt werde. An eine selbständige Krankheit Hypochondrie könne man eher denken bei den nach Gemütherschütterungen (Unfällen u.s.w.) entstehenden Fällen, die aber doch nur eine als traumatische Hypochondrie bekannte Abart der trau-

matischen Neurose (Schreckneurose, Kraepelin) darstellen. Hieran schliesst sich die Besprechung der auf dem Boden einer angeborenen psychopathischen Eigenart zur Entwicklung kommenden Fälle, die theils der Hysterie, theils den Zwangszuständen, vor allem aber der „Nervosität“ im engeren Sinne angehören. Hier finden eingehendere Berücksichtigung einmal sie sogenannten constitutionell Verstimmtten, sodann jene Psychopathen, die man als Fanatiker der Sorge um das eigene körperliche Wohl bezeichnen und zu den Pseudoquerulanten (Kraepelin-Aschaffenburg) in Parallele setzen kann. Wenn alle bisher besprochenen Fälle ohne besondere Schwierigkeit zu bereits bestehenden Krankheitsformen in nahe Beziehung gesetzt werden können, so bleibt endlich noch eine Gruppe von Fällen übrig, die sich durch die Entwicklung eines typischen hypochondrischen Wahns, aber meist ohne eigentliche Systematisirung auszeichnen und prognostisch günstig sind, jedenfalls nicht zur Verblödung führen, in didactischer Beziehung aber vielfach Schwierigkeiten machen. Ausgehend von einem Falle seiner Beobachtung spricht sich Votr. dahin aus, dass es sich auch hier nicht um selbständige Krankheitsbilder handelt, sondern um jene constitutionellen Formen, die, wie Kraepelin sagt, „eine sehr ausgesprochene Neigung haben, im Leben mehrfach, ja sogar sehr häufig wiederzukehren“, d. h. zu den Formen, die wir im Allgemeinen als periodische zu bezeichnen pflegen und deren ausgebildeter Typus das manisch-depressive Irresein darstellt. Dem entspricht auch der allseitig als „remittirend-exacerbirend“ bezeichnete Verlaufscharakter dieser Fälle. Das manisch-depressive Irresein besitzt eben eine viel grössere klinische Vielgestaltigkeit, als man früher angenommen hat; insbesondere findet sich dabei keineswegs selten eine recht hartnäckige Wahnbildung speciell hypochondrischen Inhaltes, aber auch ein ausgesprochener Verfolgungswahn kommt in den Depressionszuständen episodisch keineswegs selten vor und kann dann zu diagnostischen Schwierigkeiten führen. Eine innere Berechtigung, diese Fälle als eine selbständige Form echter Hypochondrie abzugrenzen, besteht hiernach nicht; sie bilden eben eine der mannigfachen Specialformen der auf degenerativer Basis entstehenden psychotischen Zustände. Votr. kommt hiernach hinsichtlich der Frage der Selbständigkeit der Hypochondrie zu negativen Schlussfolgerungen. Wenn es auch mit Hülfe der Jolly-Hitzig'schen Definition leicht gelinge, eine grössere Anzahl von Fällen zusammenzubringen, so zeigte sich doch bei näherer Betrachtung, dass diese sich sämmtlich in anderen bekannten Krankheitsformen unterbringen lassen, und zwar komme hier — abgesehen von den hypochondrischen Episoden im Verlauf der anderen Geisteskrankheiten — vor allem in Betracht: die Neurasthenie in der vorhin gegebenen engeren Umgrenzung, sodann die Gruppe der constitutionellen Psychopathieen. Die Hypochondrie ist eben nur ein psychopathologischer Zustand, eine krankhafte psychische Disposition besonderer Art, also in letzter Linie ein Symptom. Immerhin kann dieses zuweilen eine so dominirende Stellung im Krankheitsbilde einnehmen, dass aus praktischen Gründen für diese Fälle die Beibehaltung der Bezeichnung Hypochondrie, vielleicht auch der Unterabtheilungen einer constitutionellen und accidentellen Form, gerechtfertigt erscheinen könnte. Hiermit soll aber die nosologische Selbständigkeit der Hypochondrie nicht ausgesprochen werden.

Herr R. Friedlaender (Wiesbaden): **Ueber Störung der Gelenksensibilität bei Tabes dorsalis.** (S. Originalmittheilung 2 in dieser Nummer.)

Herr Siegmund Auerbach (Frankfurt a/M.): **Ueber einen mit Erfolg extirpirten Tumor des Cervicalmarkes.** (Die Arbeit wird ausführlich in den „Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie“ veröffentlicht werden.) — Votr. demonstrirt das durch die Operation gewonnene Präparat (6 cm langes Fibrosarcom). Die Patientin selbst ist bereits von Dr. Brodnitz auf dem diesjährigen Chirurgen-Congress kurz vorgestellt worden. Der Tumor, der von den Arachnoidealscheiden der hinteren rechtsseitigen Wurzeln des mitt-

leren Cervicalmarkes ausgegangen war, comprimirte das ganze Halsmark von rechts, hinten und links her vom Foramen magnum bis zum 1. Dorsalsegment. Er ist der grösste bisher beobachtete extramedulläre, intradurale Tumor des Rückenmarks überhaupt, sicherlich aber des Cervicalabschnittes; jedenfalls ist ein so ausgedehnter bisher noch nicht extirpirt worden. Der klinische Verlauf wird kurz skizzirt. Die Differentialdiagnose gegenüber der Pachymeningitis hypertrophica, der Syringomyelie, der Lues spinalis und ganz besonders gegenüber der Caries der Halswirbel wird ausführlich erörtert. Alsdann wird der muthmaassliche Sitz, ob intervertebral, intramedullär oder meningeal, eingehend besprochen, ebenso die Niveau-diagnose. Weiterhin wird das erhebliche Ueberwiegen der motorischen und muskeltrophischen Symptome über die sensiblen Ausfallserscheinungen, die nur ganz vorübergehend und in geringer Ausdehnung nachzuweisen waren, durch die speciellen topographischen Verhältnisse zwischen Tumor und Medulla erklärt. Hierauf wird kurz der postoperative Verlauf in neurologischer Beziehung besprochen und hervorgehoben, dass bereits jetzt (6 Monate nach der Operation) eine fast völlige Heilung eingetreten ist. Nur die oculopupillären Symptome, der sogenannten Horner'sche Symptomencomplex, sind nicht zurückgegangen. Votr. sucht diese Thatsache zu erklären und betont, dass sein Erklärungsversuch mit den experimentellen Ergebnissen Langley's gut zu vereinbaren ist. Die Lehren, die er aus seinen Beobachtungen gezogen hat, fasst Votr. in folgenden Sätzen zusammen: Bei Erscheinungen von Rückenmarkscompression denke man stets auch, namentlich dann, wenn eine Geschwulst im Niveau des Halsmarkes in Frage kommt, an die Möglichkeit, dass die dem Tumor gegenüberliegende Seite der Medulla bedeutend mehr (oder auch allein) geschädigt sein kann, als die ihm direct anliegende. Die Regel, dass intradurale Tumoren meistens klein, extradurale am häufigsten gross sind, hat ihre Ausnahmen. Die durch Druck auf das Centrum ciliospinale erzeugten oculopupillären Symptome können trotz des Rückganges aller übrigen Lähmungserscheinungen bestehen bleiben. Die Differentialdiagnose zwischen Wirbelcaries und Tumor des Cervicalmarkes ist in manchen Fällen trotz eingehender Berücksichtigung aller bekannten diagnostischen Momente nicht mit absoluter Sicherheit zu stellen. Insbesondere lasse man sich durch das Ueberwiegen der motorischen und muskeltrophischen Störungen über die sensiblen nicht von der Annahme einer Geschwulst abhalten. Sind die Zweifel nicht zu zerstreuen, so soll man dem Kranken, unter offener Erklärung der Sachlage, der Aussichtslosigkeit seines Leidens einerseits, der nach neueren Beobachtungen nicht allzu grossen Gefahren der Operation als einziger Rettungschance andererseits, eher zu dem chirurgischen Eingriff zurathen. Autoreferat.

Herr Spielmeyer: **Ueber familiäre amaurotische Idiotieen.** Unter den Fällen familiärer Idiotie, die sich mit Amaurose compliciren, ist die Sachs'sche Krankheit — die familiäre amaurotische Idiotie κατ' ἐξοχήν — gut abgegrenzt. Durch die constante Verbindung ihrer beiden Hauptsymptome, der unter allgemeinen Lähmungserscheinungen rasch fortschreitenden Verblödung und der charakteristischen Maculaveränderungen, ist sie ausgezeichnet vor jenen Fällen, in denen idiotische Geschwister gleichzeitig amaurotisch sind und in denen der Blindheit nur die Bedeutung eines Begleitsymptoms zukommt (manche Mikrocephalien mit schweren Entwicklungshemmungen am Auge, vereinzelt familiär auftretende Verblödungsprocesses verbunden mit Chorioiditis oder Sehnervenatrophie u. s. w.). In die Reihe dieser letzten Erkrankungen, vielleicht aber auch zu einer selbständigen Form familiärer amaurotischer Verblödung, gehört eine eigene Beobachtung des Votr., eine erworbene Idiotie, die zusammen mit Erblindung bei vier Geschwistern in ganz gleicher Weise verlief. Nur das älteste Kind dieser Familie blieb gesund. Nach dessen Geburt luetische Infection des Vaters. Beginn der Erkrankung bei allen vier Kindern zur Zeit der zweiten Dentition. Stets die gleiche Trias der

Symptome, epileptische Anfälle, rasche Verblödung und schnell fortschreitende Erblindung (*Retinitis pigmentosa*). Einige nebensächliche Differenzen in dem Krankheitsbilde bei dem jüngsten Kinde (epileptische Anfälle nur im Beginne des Processes, Erregungszustände, transcortical aphasische Störungen). Keine Erscheinungen, die auf eine herdförmige oder systemartige centrale Läsion oder auf eine infantile Paralyse zu beziehen gewesen wären. Die in einem Falle vorgenommene anatomische Untersuchung ergab eine diffuse Erkrankung des centralen Nervensystems, die am ausgesprochensten in der Rinde ist, wo deren wesentlichstes Characteristicum eine eigenartige Zellenerkrankung war. (Ablagerung eines körnigen oft pigmenthaltigen Stoffes, Aufblähung der Zellen.) Votr. legt einige Abbildungen vor, die die wesentlichsten Veränderungen der Nissl-Schollen, der Fibrillen, der Gliazellen und der Gliafasern illustriren sollen. Er weist darauf hin, dass dem eigenartigen klinischen Bilde ein scharf gekennzeichneter anatomisches Substrat entspricht, das von den bisher bekannten Rindenbildern abweicht. (Ausführlichere Publication folgt.)

Autorreferat.

Herr Karl Schaffer (Budapest): **Zur Pathohistologie der Sachs'schen amaurotischen Idiotie.** Votr. resumirt vor Allem seine in d. Centralbl. 1905. Nr. 9 u. 10 veröffentlichten Resultate bezüglich der Pathohistologie der amaurotischen Idiotie. Diese sind: 1. Schwellung des Nervenzellkörpers in toto. 2. Partielle Schwellung des Zellkörpers sowie der Hauptdendriten, wodurch das Bild der sogenannten cystischen Degeneration entsteht. 3. An den gedunsenen Stellen des Zellkörpers sowie der Dendriten erscheinen die Neurofibrillen wie auseinander gedrängt, später hat es den Anschein, als würden dieselben sich fragmentiren durch Uebereinanderlagerung zur Entstehung eines Scheinreticulums im Zellkörper Veranlassung geben. Im vorgeschrittensten Stadium ist der Zellkörper mit einer Detritusmasse erfüllt. 4. Ausserdem ist consecutire Gliahyperplasie zu bemerken; Gliazellen sind in Nestern förmlich heerdweise anzutreffen. 5. Blutgefässe normal; keine Spur von einer Entzündung. Votr. konnte durch einen in letzter Zeit untersuchten Fall seine obigen Resultate erweitern durch eine Analyse mittels Zeiss'schen Apochromaten Compensationsoculare in gewisser Beziehung rectificiren. Er fand nämlich, dass die nur incipient veränderten Nervenzellen des Centralnervensystems (Hirnrinde, Hirnstamm, Rückenmark) ein deutlich entwickeltes Golgi-Netz aufweisen, welches zwar überwiegend aus polygonalen oder rundlichen Lücken besteht, doch regionär, auch länglich gestreift, quasi fibrillär gebaut sein kann. An Calotte-Schnitten von Nervenzellen sieht man ganz deutlich, dass das oberflächliche Gitter oder Golgi-Netz der Nervenzellen mit einem inneren den Zellkörper durchsetzenden Maschenwerk, Reticulum zusammenhängt, wodurch das Protoplasma der Nervenzelle echt reticulär gebaut erscheint. Die bei der amaurotischen Idiotie erkennbaren Veränderungen erweisen sich in erster Linie als eine Schwellung der Interfibrillärsubstanz, wodurch die pathologisch vergrößerten Lücken entstehen und zu gleicher Zeit schwellen auch die Knotenpunkte des Reticulums an. Später verschwinden die verbindenden Fäden der Knotenpunkte, die Trabekeln, und es bleiben die mehrzackigen Knotenpunkte als Körnchen zurück. In diesem Stadium erscheint der Zellkörper mit Granulis bestäubt zu sein. Zu dieser Zeit pflegt auch der Zellkern sich zu verändern; er tingirt sich anfangs ungewöhnlich tief, später schrumpft er und wird zackig. Ein charakteristisches Verhalten weist das Golgi-Netz auf. Dieses wird erst ganz spät ergriffen, zu einer Zeit, wo das Innenreticulum bereits ganz zerfallen ist. Das in dem ersten Aufsatz erwähnte Scheinreticulum erweist sich mit Zeiss' Apochromat als ein echtes Reticulum. Hochinteressant ist der Vergleich der Fibrillenbilder (Bielschowsky) mit den Nissl-Bildern. Während nämlich letztere durchwegs eine hochgradige Chromolyse zeigen, ist mit der Fibrillenfärbung noch an mehreren Nervenzellen eine nur beginnende Alteration zu erkennen. Hieraus dürfte gefolgert werden, dass die

Nissl-Substanz empfindlicher ist als die fibrilläre bzw. reticuläre Substanz der Nervenzellen; somit wäre jene auffallende Thatsache erklärt, dass Nervenzellen mit hochgradiger Tigrolyse in ihrer Function noch keine Störung aufweisen. Votr. hebt die interessante Thatsache hervor, dass an tigrolytischen Nervenzellen der Hirnrinde und des Rückenmarks mit basischen Anilinfarben reticulirte Structures zu finden sind, welche dem Cajal'schen Spongoplasma entsprechen. Aeusserst bemerkenswert ist die Ausdehnung des krankhaften Processes. Das gesammte Centralnervensystem ist überall ergriffen; es gibt keine Nervenzellgruppe, welche verschont wäre. Speciell weist Votr. darauf hin, dass der Sehnerv in seinen Fällen (7) weder mit der Fibrillenfärbung noch mit der Markscheidentinction eine Veränderung zeigte, daher ist die Erblindung in den Fällen von Sachs'scher Idiotie allein durch centrale Veränderungen zu erklären. Thatsächlich zeigt die Calcarinarinde die höchstgradigen Nervenzellveränderungen. Votr. weist mit der Markscheidenfärbung behandelte Frontal- und Horizontalschnitte ganzer Hemisphären vor, an welchen folgendes zu sehen ist: Ausser der auffallenden Markarmut der Hirnrinde, welche am beträchtlichsten im Frontal- sowie Temporallappen ist, erscheint in der Rindensubstanz ein makroskopisch sichtbarer graulicher Streifen, welcher, dem Baillarger'schen Streifen ähnlich, die Rinde sämmtlicher Lappen, mit der Oberfläche parallel verlaufend, durchzieht. Dieser eigenartige Streifen lässt sich an allen Schnitten nachweisen. Mikroskopisch betrachtet entpuppt sich diese *Stria transversalis* als aus kleinen Körnchen zusammengesetzt, welche, kleine Gruppen bildend, ihrerseits so die Lage wie die Form von Nervenzellen nachahmen. Bei genauer Untersuchung stellte es sich heraus, dass die Zerfallskörnchen des Nervenzellkörpers mit Hämatoxylin (Weigert) sich bläulich färben und so sieht man z. B. typische Pyramiden, welche aus solchen bläulichen Körnchen zusammengesetzt werden, Controllfibrillenpräparate ergeben daselbst erkrankte Nervenzellen. Somit haben wir in der Weigert'schen Markscheidenfärbung ein bequemes Mittel, um die Ausdehnung der krankhaften Prozesse des Centralnervensystems deutlich zu verfolgen, was natürlich am besten an Totalschnitten der Hemisphäre geschieht. An Weigert-Präparaten ist die Pyramide immer typisch entartet. Schliesslich betont Votr., dass die Schwellung der Nervenzellen darauf hindeutet, dass das Primäre der Zellveränderungen in der Interfibrillärsubstanz zu suchen sei; in dieser beginnt der Process, wobei die fibrilläre Substanz noch keine evidentere Veränderung aufweist. Bezüglich der Pathogenese hebt Votr. hervor, dass die absolute Diffusion des Krankheitsprocesses und der familiäre Charakter der Sachs'schen Krankheit, für die hochgradige, subnormale Veranlagung des Centralnervensystems spricht, welche durch Abnützung zur Degeneration führt. Namentlich vor Augen zu behalten sei, dass weder vasculäre noch infectiöse Factoren eine Rolle spielen. Für Annahme einer Autointoxication haben wir gegenwärtig keinen Grund.

Herr Weintraud (Wiesbaden) berichtet über 4 Fälle, bei denen er, zum Theil mehrmals, nach der zuerst von A. Kocher angegebenen, dann neuerdings von E. Neisser empfohlenen Methode **Functionen des Gehirns zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken** ausgeführt hat. Dabei wird nach localer Anästhesie der Schädelhaut durch Andrücken eines elektrisch angetriebenen Drillbohrers die Galea und der Knochen durchbohrt und die Punctionsnadel direct durch die gewonnene kleine Oeffnung eingeführt. In dem 1. Fall gaben vorübergehende Erscheinungen von sensorischer Aphasie einen Anhaltspunkt, bei der halbseitig gelähmten Kranken den linken Schläfenlappen zu punctiren. Bei der Punction entleerte sich eine grosse Menge klarer, goldgelber Cystenflüssigkeit. Die Kranke erwachte aus ihrem Coma. Die Besserung war aber von kurzer Dauer und auch durch eine erneute Punction konnte das Ende nicht abgewendet werden.

Bei der Autopsie fand sich ein grosser Tumor, der den ganzen linken Schläfenlappen ausfüllte und in seinen vorderen Partien gelatinös und cystisch verändert war. In einem 2. Fall wiesen schwere Hirndrucksymptome (Erbrechen, Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, Stauungspapille) auf das Vorhandensein eines Hirntumors hin, ohne dass für seine Localisation ein Anhaltspunkt gegeben war. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete auf Solitär tuberkel mit Hydrocephalus internus. Die jetzt im Ganzen drei Mal, in etwa vierwöchentlichen Intervallen ausgeführte Punction der Seitenventrikel des Gehirns brachte durch die Entleerung von je 20—40 ccm Cerebrospinalflüssigkeit ganz ausserordentliche Besserung in dem Befinden der Kranken, deren Zustand vorher durch unerträgliche Kopfschmerzen und zunehmende Erblindung, schliesslich durch eintretende Somnolenz und Schwierigkeit der Nahrungszufuhr lebensgefährlich geworden war. Interessant war das vollkommen negative Ergebniss der Ventrikelpunction bei einem jungen Mädchen, das nach einem Krampfanfall in das Krankenhaus eingeliefert, daselbst zuerst Symptome einer Psychose, dann Benommenheit und starke Pulsverlangsamung und Stauungspapille aufwies. Es entleerte sich kein Tropfen Flüssigkeit aus der Gehirnsubstanz. Die Kranke starb wenige Tage nach der Punction im Coma und die Autopsie ergab keine anatomische Erklärung für die Hirndruckercheinungen, vor allem keinen Tumor und auch keinen ausgesprochenen Hydrocephalus internus. Die Abplattung der Hirnwindungen und die Trockenheit der Hirnsubstanz, zusammen mit dem negativen Ausfall der Ventrikelpunction lassen den Fall als einen solchen von Hirnschwellung (Reichardt) auffassen. Die Aspiration von Blut aus dem Plexus des Ventrikels in einem Falle von tuberculöser Meningitis beeinflusste den letalen Verlauf der Krankheit nicht. Eine Blutung in den Ventrikel und in die Hirnsubstanz war dabei, wie sich bei der Autopsie kontrolliren liess, nicht erfolgt.

Herr Kohnstamm (Königstein i/T.): **Vom Ursprung des prä dorsalen Längsbündels und des Trigeminus, ein Beitrag zur topischen Diagnostik der Oblongata.** Es ist bekannt, dass die Fasern der fontainenartigen Haubenkreuzung in dem der Ursprungsseite gekreuzten prä dorsalen Längsbündel caudalwärts ziehen, um in der Oblongata und im Rückenmarke zu endigen. Als Ursprung hatte der Vortr. einen als Nucleus intratrigeminalis tecti bezeichneten Kern angegeben, dessen grosse motorische Zellen in dem mesencephalen Trigemuskern des vorderen Vierhügels eingestreut sind (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900 u. Neurol. Centralbl. 1903). Das im oberen Cervicalmark hemisecirte Kaninchen, bei dem offenbar nur wenige Fasern bis ins Halsmark hinabsteigen (Marchi-Methode), zeigte bei Nissl-Behandlung beiderseits degenerirte Zellen des Nucleus intratrigeminalis. Die Erklärung für die Degeneration auch auf der Operationsseite sieht Vortr. jetzt darin, dass der Halbseitenschnitt durch das obere Halsmark das prä dorsale Längsbündel der nicht durchschnittenen Seite mit verletzt hat, welches ja der vorderen Längsspalte dicht anliegt. Gegen seine Auffassung des Nucleus intratrigeminalis hat M. Lewandowsky in einer inhaltreichen und werthvollen Arbeit sehr temperamentvollen Einspruch erhoben und den Kern als Ursprung des „Tractus Probsti“ angesprochen, jener räthselhaften Fortsetzung der mesencephalen Trigeminiwurzel bis hinab in die Gegend ventral vom dorsalen Vagus kern (M. Lewandowsky, Untersuchungen über die Leitungsbahn des Truncus cerebri. S. 113 u. 119. Jena 1904). Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Bickel hatte ich Gelegenheit, in der ihm unterstehenden experimentellen Abtheilung des Berliner pathologischen Instituts meinen Versuch am Hund zu wiederholen und mit der Nissl-Methode festzustellen, dass bei diesem Thier in viel ausgesprochenerer Weise als beim Kaninchen nach Hemisection des Halsmarkes der Nucleus intratrigeminalis der Gegenseite degenerirt und demnach als Ursprung des prä dorsalen Längsbündels angesprochen werden muss (Demonstration).

Wallenberg ist durch Untersuchung des Taubenhirns ebenfalls zu der Schlussfolgerung geführt worden, dass tiefes Mark und cerebrale Quintuswurzel annähernd gleichen Ursprung besitzen (Anat. Anzeig. XXV). Die weisse Schicht, in welcher die Axone des Nucleus intratrigeminalis zur Fontainenkreuzung ziehen, bildet die mediale Begrenzung des tiefen Markes und wird zweckmässig als Stratum marginale des centralen Höhlengraus bezeichnet. Die dorsal und lateral vom tiefen Mark gelegene graue Substanz des vorderen Vierhügels wird durch die weisse Sehnervenschicht in eine äussere und innere graue Zone getheilt. Die innere graue Zone stellt Golgi-Präparaten zu Folge (vgl. Köllicker) die Verbindung her zwischen der Sehnervenschicht und den Fasern der Fontainenkreuzung. Da von dieser bzw. dem prädorsalen Längsbündel Collateralen zu den Augenmuskelkernen gehen, so stehen wir hier an der Stelle der engsten Verbindung zwischen Sehnervenendigung und Augenmuskelkernen. So weit also aus Thatsachen der physiologischen Anatomie gefolgert werden kann, wäre hier der anatomische Ort des Pupillarreflexes zu suchen. Sehr interessant ist in diesem Zusammenhang, dass in derselben Sehnervenschicht centrifugale Nerven aus der Sehrinde endigen (Probst, Archiv f. Psych. XXXV). Der optische Reflexapparat ist also in der Lage, von der Sehrinde her dieselbe Beeinflussung zu erfahren, wie vom Sehnerven. Diese Beziehung führt zu einem anatomischen Verständniss der corbicalen Pupillarreflexe (Piltz) und der Thatsache andererseits, dass bei grosshirnlosen Tauben und bei niedersten Wirbelthieren das Tectum opticum die Functionen zu übernehmen vermag, welche beim Menschen vom Grosshirn ausgeübt werden. Ganz ähnliche Beziehungen, wie zwischen Opticus und Nucleus intratrigeminalis, bestehen zwischen Vestibularisendigungen und Deiters'schem Kern. Zu den Functionen des eben geschilderten optischen Reflexapparates muss es ferner gehören, nach einer peripherischen Netzhautreizung die Stelle des deutlichsten Sehens auf die Ursache dieses Gesichtseindruckes einzustellen. Die Bewegungsempfindungen des Auges werden von dem sensiblen Trigeminskern der Brücke recipirt und in diesem nach meiner Ausdrucksweise als „kinästhetische Determinanten“ aufbewahrt. Auf diesen beruhen die Localzeichen der Netzhaut. Denn die Gegend des sensiblen Trigeminskernes der Brücke ist mit der Sehnervenendigung im Tectum durch ein ungekreuztes absteigendes „Associationsbündel“ verknüpft, nämlich durch Münzer's Tractus tecto-pontinus. Es wird nach meiner Auffassung gleichzeitig mit jedem Gesichtseindruck, der durch den äusseren Kniehöcker zur Sehrinde fliesst, via tectaler Sehnervenendigung und Tractus tectopontinus der sensible Trigeminskern gereizt und veranlasst, auf dem Wege der medialen Schleife ein Aequivalent des Localzeichens zum Grosshirn zu senden. Aus der Vereinigung dieser und der rein optischen Erregung entsteht das Aequivalent des localisirten Gesichtseindruckes. In ganz analoger Weise habe ich auch die Localzeichen der Haut verständlich zu machen versucht (Intelligenz und Anpassung, Entwurf zu einer biologischen Darstellung der seelischen Vorgänge. Ostwald's Annalen der Naturphilosophie. Bd. II. S. 425). Lewandowsky erblickt irrthümlich, wie wir sahen, in den grossen Zellen der Sehnervenschicht den Ursprung des prädorsalen Längsbündels. Eher sind sie der Ursprung des Tractus tecto-pontinus und der centralen Haubenbahn. Wo aber entspringt der Tractus Probsti, den Lewandowsky von meinem Nucleus intratrigeminalis ableitet? Ich glaube von den bläschenförmigen Zellen der mesencephalen Trigeminswurzel selbst, die nach Ramón y Cajal Collateralen an den Kaumuskelkern abgiebt und wahrscheinlich ebenso den Tractus Probsti noch weiter caudalwärts entsendet. Die mesencephale Trigeminswurzel nimmt ja überhaupt durch die Form ihrer Ursprungszellen und durch diese Collateralen eine ganz einzige und ungeklärte Stellung unter den motorischen Endneuronen ein. Es ist oben vorausgesetzt worden, dass der in der Eintrittshöhe des Nerven gelegene

sensible Trigeminuskern dem Muskelsinn des Trigeminus dient. Dies geht hauptsächlich daraus hervor, dass aus diesem Kern die Brückenschleife hervorgeht, die nach Lewandowsky's wichtiger Beobachtung alsbald eine Kreuzung eingeht und sich dann der medialen Schleife anschliesst. Der sensible Trigeminuskern der Brücke ist also ein Analogon der Hinterstrangkern und die in ihn eingehenden Wurzeln entsprechen den Hintersträngen des Rückenmarkes. Die dissociirte Empfindungslähmung bei Läsion der spinalen Trigeminuswurzel und ihres Kernes beweist, dass diese Gebilde „cinereopetalen“ Reflexcollateralen und dem Grau des Hinterhorns entsprechen. Wo aber ist das Analogon der Kleinhirnseitenstrangbahn? Votr. glaubt, es gefunden zu haben. In frontaleren Höhen schliesst sich an den Kern der spinalen V. Wurzel ventral ein Zipfel grauer Substanz an, der mit dem Haupttheil des 5. Kernes durch eine schmalere oder breitere Brücke verbunden ist. In diesem Nucleus trigemino-cerebellaris sieht man aufs deutlichste mediale Fasern des Strickkörpers einstrahlen. Sie durchziehen dabei das Querschnittsfeld der Kleinhirnseitenstrangbahn. Wenn dieselbe in Folge von Querläsion des Rückenmarkes degenerirt ist, so erkennt man dieses Verhalten noch deutlicher als am normalen Material. Dieser Tractus trigemino-cerebellaris degenerirt thatsächlich nicht nach ausgedehnter Zerstörung des Kleinhirnes, und erscheint er, wie ich einer anderen Zwecken dienenden Zeichnung von Gehuchten's entnehme, unter geeigneten Bedingungen nach Verletzung des Strickkörpers in retrograder Degeneration. Es ist also einer von Edinger's Tractus nucleo-cerebellares. Auch was die Reflexvermittlung anlangt, entspricht der Kern der spinalen Wurzel, dem segmentalen Grau des Rückenmarkes. Denn es führen Läsionen des Trigeminuskernes der Oblongata zu Areflexie der Cornea und Conjunctiva. Die zugehörigen Fasern der spinalen Wurzel scheinen besonders leicht lädirbar zu sein, ähnlich wie die Zuleitungsfasern des Patellarreflexes. Daher erkennt Oppenheim in der Areflexie der Cornea ein Frühsymptom des Druckes, der auf die Gebilde der Brücke und damit auf die spinale Wurzel ausgeübt wird (Neurol. Centralbl. 1905). Die Function der Kleinhirnseitenstrangbahn anlangend, lässt sich aus dem klinischen Thatachenmaterial nur folgern, dass sie für die Leitung des Schmerz-, Temperatur- und kinästhetischen Sinnes entbehrlich ist. Andererseits verdient es Beachtung, dass sie hauptsächlich aus dem Dorsalmark entspringt, welches keinen exogenen Zuwachs zu den Hintersträngen, hingegen die visceralen Schmerzfasern aufnimmt. Aus anderen Beobachtungen und meinem Falle von acuter Bulbärapoplexie (beschrieben von E. Mai, Archiv f. Psych. 1904) geht hervor, dass das ventrale Drittel des Trigeminuskernes der Oblongata dem Temperatur- und Schmerzsinne eines Ausschnittes aus dem Trigeminusgebiete vorsteht, welcher folgendermaassen begrenzt ist: Mediale Grenze: Medianlinie. Untere Grenze: Oberlippe. Laterale Grenze: Verbindungslinie vom äusseren Mund- und Augenwinkel und deren Fortsetzung nach oben. Nur dieses selbe centrale Gebiet des Gesichtes wird nach Head von den reflectirten Schmerzen betroffen, welche aus den Organen der Bauch- und Brusthöhle mit Anschluss des Urogenitalapparates stammen. Auch hierfür giebt, wie ich glaube, die physiologische Anatomie der Oblongata eine befriedigende Erklärung. Es muss trotz des Zweifels hervorragender Neurologen als gesicherte Thatsache gelten, dass der Tractus antero-lateralis ascendens seu Goweri der Leiter des gekreuzten Temperatur- und Schmerzsinns ist, wobei die Frage, warum die Hauptmasse seiner Fasern zum Kleinhirn zieht, zunächst allerdings ein ungelöstes Problem der Kleinhirnphysiologie bleibt. Die Bahn ist im Seitenstrangkern unterbrochen und hat hier Gelegenheit, auf anliegende Gebilde zu irradiiren. Der zunächst liegende Theil des Trigeminuskernes ist derselbe, der von Herden dieser Gegend mitbetroffen wird, solchen nämlich, die gleichzeitig zu gekreuzt dissociirter Empfindungslähmung von Rumpf und Extremitäten führen, also in den Tractus Gowersi und den

Seitenstrangkern zu localisiren sind. Dieser ventrale Theil des Trigemuskernes versorgt den oben umschriebenen centralen Theil des Gesichtes. Erkrankungen der Keimdrüsen irradiiren — Head's zuverlässigen Angaben zu Folge — nach der Occipitalzone, die von den obersten Cervicalnerven versorgt wird. Ihre Schmerzbahnen dürften also im caudalsten Abschnitt des Seitenstrangkernes eine Unterbrechung erfahren. Auf ähnlichem Wege muss auch mein „Erkältungsreflex“ zu Stande kommen (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 16); nämlich durch Irradiation der Kältebahn im Gowers'schen Strang auf die Kerne des Trigemini und Vagus. Herde der genannten Gegend pflegen auch zu Stimm- und Schlinglähmungen zu führen, woraus alle Autoren geschlossen haben, dass der ventrale Vagus kern mitbetroffen und das Centrum der entsprechenden Vaguswurzel sei. Dieser Schluss ist hinfällig. Denn, wie ich an Marchi-Präparaten an dieser Stelle vor 2 Jahren demonstriert habe, verlassen die Axone des dorsalen Vagus kernes als ventralste Vagusfasern die Oblongata am unteren Pol der spinalen Trigeminiwurzel und durchkreuzen dabei den Ort jener Herde. Die Axone des ventralen Vagus kernes machen die bekannte Schlinge, überkreuzen am ventralen Rand des dorsalen Graues die Fasern aus dem dorsalen Kern und verlassen die Oblongata als mittlere Vagusfasern, indem sie die spinale V. Wurzel in ihrer ganzen Querschnittsausdehnung durchbrechen. Die centripetalen Vagusfasern liegen als echte Wurzeln am weitesten dorsalwärts. Dies sieht man am schönsten etwas caudal vom Eintritt des 9. Nerven, da, wo der sensible Vagus kern seine grösste Ausdehnung erreicht und mit dem Kern der spinalen V. Wurzel verschmilzt. Diese Verschmelzung giebt die Möglichkeit der Irradiation vom sensiblen Vagus auf das Trigeminigebiet, auf welcher nach meiner Vermuthung die reflectorische Hyperämie der Nasenschleimhäute und der reflectorische Herpes der Hornhaut und der Lippen bei der Menstruation und bei inneren Erkrankungen beruht. Während die Hornhaut im ventralen und dorsalen Abschnitt des Trigeminihalbmondes vertreten zu sein scheint, gehört die Mundschleimhaut und der Haupttheil des Hautgebietes Rami III nervi trigemini ausschliesslich den dorsalen zwei Dritteln desselben an, und zwar hauptsächlich in frontaleren Höhen. Dies folgt aus dem klinisch-anatomischen Thatbestand bei acuter Bulbärparalyse aus Wallenberg's Thierversuchen und schliesslich aus einem hochinteressanten Sectionsfalle von Head und Campbell, in welchem eine partielle Erkrankung des Ganglion Gasseri einerseits zu Herpeseruptionen im Gebiete des 3. Trigeminiastes, andererseits zu Marchi-Degeneration der dorsalen zwei Drittel der spinalen 5. Wurzel geführt hatte. Aus der Intactheit des sensiblen Kernes der Brücke schliessen die Autoren irrthümlich auf seine Zugehörigkeit zum ersten Ast, dessen Projection nach anderer und unserer Ansicht im ventralsten Theil des Quintus-Halbmondes liegt. Den sensiblen Kern der Brücke halten wir, wie oben ausgeführt, für das kinästhetische Centrum des Trigeminierven. Die etwaige Beimischung von Geschmacksfasern des Trigemini zum Solitär bündel verliert dadurch an Interesse, dass die grauen Kerne beider sicher mit einander verschmelzen (Demonstration an Tafeln und Präparation).

Herr Bayerthal (Worms): **Ueber Spätmeningitis nach Schädelverletzungen.** Die Fälle, in denen der ärztl. Sachverständige sein Gutachten darüber abzugeben hat, ob eine Hirnhautentzündung als Folge eines Schädelbruches aufzufassen ist, sind verhältnissmässig häufig und bereiten der Beurtheilung meist keine Schwierigkeit. Weniger gilt dies für die auffallenden und ausserordentlich seltenen Fälle, in denen die Kranken längere Zeit nach scheinbar vollständiger Wiederherstellung noch an einer Meningitis zu Grunde gehen. Freilich wird auch hier, sobald sich bei der Section Hirnabscess traumatischer Herkunft finden, die Deutung des ätiologischen Zusammenhanges keinen Schwierigkeiten begegnen.

Wie verhält es sich aber in Fällen, wo diese Infectionsquelle nicht nachweisbar ist und zwischen Schädelfractur und Meningitis bereits Monate oder Jahre verflossen sind? Zur Beschäftigung mit dieser Frage gab dem Vortr. der folgende Fall Veranlassung: 26jähriger Tünchergeselle bis zu einer am 27./IV. 1901 erlittenen Basisfractur stets gesund. Auf Grund von Schwindelanfällen, die auf eine Labyrinthläsion zurückgeführt wurden, war eine Rente von 50⁰/₁₀ bewilligt worden. Bei der Nachuntersuchung am 8./VIII. 1902 klagte der Verletzte ausser über häufig auftretende Kopfschmerzen ohne bestimmte Localisation noch über eine auffallende Abnahme seines Gedächtnisses. Am 21./IX. 1903 acut einsetzende Meningitis, der Pat. nach 4 Tagen erlag. Die Section und mikroskopische Untersuchung (Nissl) ergaben das typische Bild der eitrigen Hirnhautentzündung. Benachbarte Eiterherde oder entfernte Infectionsherde, von denen die bacteriellen Krankheitserreger in das Gehirn hätten gelangen können, konnten nicht nachgewiesen werden. Das Interesse des Falles beruht auf dem ursächlichen Zusammenhang der Meningitis mit der beinahe 2¹/₂ Jahre zurückliegenden Schädelfractur. Vortr. nimmt an, dass bereits vor dem Einsetzen der Meningitis histologische Schädigungen im Gehirn bestanden haben, welche mit dem erlittenen Unfall in Zusammenhang zu bringen und als Locus minoris resistentiae gegenüber den auf dem Wege der Blut- und Saftbahnen eingedrungenen Infectionsrerger aufzufassen sind. Diese Annahme sei berechtigt, weil Gedächtnisdefecte wie der im obigen Falle vorhandene sich nicht selten nach Basisfracturen entwickeln (Graf, König) und auf eine Erkrankung des Gehirngefässapparates, möglicherweise auch der Ganglienzellen zurückgeführt werden müssen. Dem Gutachten des Vortr. entsprechend, hat die Berufsgenossenschaft den Hinterbliebenen des Verletzten die gesetzliche Rente bewilligt.

Herr Bumke (Freiburg i/B.) hat die secundären Degenerationen verfolgt, die nach einer Compression im 5. und 6. Cervicalsegment eingetreten waren. Marchi-Methode, beim Einbetten wurde statt Alkohol Aceton verwandt. Absteigend waren die Pyramidenbahnen bis ins unterste Sacralmark zu verfolgen, in allen Höhen, besonders deutlich in der Lendenanschwellung, waren Fasern zu sehen, die durch die vordere Commissur zum gegenüberliegenden Vorderhorn kreuzten. In den Hintersträngen war ein schmaler degenerirter Streifen längs des Septums nur durch 2 Segmente nachweisbar, während das Schultze'sche Comma noch nach 10 Segmenten, also noch in der Höhe der 8. Brustwurzel deutlich erkennbar war. Seine Fasern gingen nicht über in eine dritte Fasergruppe, die dicht unterhalb der Compressionsstelle den dorsolateralen Antheil der Hinterstränge einnahm. Es ist das jenes Bündel, dessen eigenthümliche Lageänderung zuerst von Hoche beschrieben ist. In diesem Falle begann die Ueberwanderung dieser Fasern um die hintere Peripherie des Markes in der Höhe der ersten Brustwurzel, sie war vollendet im 4. Lendensegment. Von hier ab rückten dann die Fasern am Septum entlang nach vorn zur hinteren Commissur. Sie waren noch im Conus nachzuweisen. Eine 4. Gruppe von Fasern endlich lag dicht unterhalb der Compressionsstelle über das ganze Hinterstranggebiet zerstreut; sie sammelten sich dann im ventralen Hinterstrangsfelde, um schliesslich in der Höhe der 12. Brustwurzel zu verschwinden. Cerebralwärts degenerirt sind zunächst kurze Bahnen, die sich in den beiden ersten Segmenten oberhalb der Compressionsstelle, also in der Höhe der 4. und 3. Halswurzel, über den ganzen Querschnitt vertheilen, und die im 2. Cervicalsegment bereits verschwunden sind. In den Hintersträngen ist bemerkenswerth das Freibleiben der Bechterew'schen Zwischenzone zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strange und eines schmalen Streifens dicht am medianen Septum. Hervorzuheben ist ferner, dass nicht alle Hinterstrangfasern in den Hinterstrangkernen enden: einzelne schwarze Ketten ziehen als Fibrae

arciformes externae und internae zur gegenüberliegenden und gleichseitigen Kleinhirnseitenstrangbahn, zum Theil die Schleife, zum Theil schon vorher die Pyramide durchsetzend. Das Gowers'sche Bündel gab Fasern an die graue Substanz des Halsmarkes ab, ferner da, wo sich die Kleinhirnseitenstrangbahn vom Gowers'schen Bündel getrennt hat und in den Strickkörper eingetreten ist, Fasern, die in leicht geschwungenem Bogen vom Anterolateraltract zum Corpus restif. ziehen, sodann andere, die in Beziehungen zum Nucleus ambiguus treten, und endlich solche, die als *Fibrae arcuatae ext.* um den Strickkörper herum den Deiters'schen Kern erreichen. Schliesslich konnte auch in diesem Falle der *Tractus spino-thalamicus* bis zum ventralen Abschnitte des lateralen Sehhügelkernes verfolgt werden.

Herr de Montel: Ueber Wanderungen lipoider Substanzen im Centralnervensystem. Als Aufbaumaterial werden bei Embryonen, Föten und Kindern in Pia und Gehirngefässen reichlich vorhandene, mehr diffus verbreitete Körnchen aufgefasst, die bei Kindern deutlicher in Adventitialzellen und Bindegewebszellen angehäuft und bis in die 1. Lebensjahre vorwiegend primär mit Neutralroth unfärbbar sind. Als Abbauprodukte imponiren meist eckige oder schollige, vorwiegend primär färbare Myelinstoffe, die schon physiologischerweise in der Pia vorhanden sind, und die bei pathologischen Zuständen (erschöpfende Erkrankungen, krampfmachende Erkrankungen, Abbauprocessen des Gehirns u.s.w.) bedeutende Steigerungen erfahren. Im Anschluss daran wird das Verhalten von Neutralroth zu den lipoiden Substanzen des Gehirns besprochen; ebenso die Art des Transportes dieser Stoffe und die Rolle und Zugehörigkeit der in Betracht kommenden Zellen.

Herr A. Homburger (Frankfurt a/M.) demonstriert eine Anzahl von **Original-Neurogliapräparaten Weigert's**, die sich vorzugsweise auf dessen letzte Mittheilungen über Kleinhirnveränderungen bei Tabes, progressiver Paralyse und Lues beziehen. Die Objecte zeigen deutlich die herdförmigen Sklerosen der Rinde, welche hauptsächlich aus massenhaft neugebildeten Bergmann'schen Radiärfasern bestehen; daneben sind Ansätze zur Production einer gleichen Randschicht tangentialer Richtung bemerkbar, bei Paralyse und Lues ist auch die Sklerose der Marksubstanz häufig sehr ausgesprochen. Diese Veränderungen treten bei allen drei Krankheiten in wechselnder Intensität, aber mit grosser Häufigkeit auf und zeigen überall den gleichen Grundcharakter. Schnitte vom tabischen Rückenmark, sowie normale Präparate von Pons, Oblongata und Rückenmark, sowie von Sklerosen der Marksubstanz bei progressiver Paralyse lassen die Fortschritte erkennen, die Weigert besonders in der Darstellung der feinen Fasern gemacht hat. Vortr. bespricht sodann die Gründe der mangelhaften Haltbarkeit der nach Weigert's Angaben hergestellten Präparate und weist besonders auf die bleichende Wirkung reducirender Gase, namentlich des Leuchtgases hin und warnt deshalb vor der Aufbewahrung derselben im Laboratoriumsraum. Vortr., dem die Bearbeitung der Weigert'schen Präparate übertragen wurde, stellt spätere ausführliche Mittheilungen besonderer Ergebnisse in Aussicht.

Herr van Oordt: Therapeutische Erfahrungen bei der Basedow'schen Krankheit. Der Anschauung von der thyreogenen Aetiologie der Basedow-Krankheit verdanken wir eine Anzahl als specifisch geltender Behandlungsmethoden. Es sind dies die Strumektomie, die Behandlung mit Thyreoidin und Jodothyryn, mit Thyreoidserum Möbius-Merck, mit Rodagen, mit dem Serum thyreoidisirter Kaninchen, Hunde und Ziegen, mit der Milch thyreodektomirter Thiere nach Lanz und Göbel, und den Tabletten aus dem Blute thyreidektomirter Ziegen nach Madsen. Vortr. hat 18 Fälle beobachtet, die nach einer oder mehreren der vorgenannten Methoden behandelt sind. Die Strumektomie setzte in 4 Fällen die Pulsfrequenz herab und liess in zwei derselben die erweiterten Herzgrenzen zurückgehen unter Hebung des Körpergewichtes und Besserung des psychischen Verhaltens. Vom Thyreoidin sah er keinen Erfolg; bei fünf mit Thyreoidserum

Behandelten ist subjective Besserung in 2 Fällen erzielt worden und die Pulsfrequenz herabgesetzt, die Struma nur in einem Falle etwas beeinflusst worden. Etwas besser sind die Erfolge mit Rodagen. Die Madsen'schen Tabletten wurden erfolglos genommen. Die Lanz'sche Milch schaffte vorübergehende Besserung des Allgemeinbefindens während des Gebrauches. Alle 18 Kranke sind auch heute noch als Basedow-Kranke anzusehen. Vortr. stellt in einer Statistik seiner während der letzten 10 Jahre behandelten 66 Basedow-Fälle fest, dass die Behandlungsergebnisse unter der elektrotherapeutischen, klimatischen, physikalisch-diätetischen und sedativen Behandlung mindestens gleich günstig waren und empfiehlt auch fernerhin diese Therapie in den Vordergrund zu stellen bei gleichzeitigen Behandlungsversuchen mit einem der oben genannten, sogenannten Specifica, besonders mit Rodagen. Gute Erfolge sah er auch von periodischer Application eines Eisbeutels auf die Struma. Die Strumektomie ist nur in rasch progressiven und solchen Fällen zu versuchen, die sich erfolglos der neurologischen Behandlung anvertraut haben oder aus socialen Gründen nicht unterziehen können.

Herr Weygandt: **Dementia praecox und Idiotie.** Bei einer Reihe von Fällen der Dementia praecox zeigt die Vorgeschichte imbecille Veranlagung von Jugend auf. Es handelt sich nicht nur um eine sogen. Pflöpfhebephrenie, sondern auch eine typische Katatonie und paranoische Demenz kann sich auf imbeciller Basis entwickeln. Daneben wurden seit langem bei tiefstehenden Idioten bizarre Körperhaltungen, Grimassiren, rhythmische Bewegungen, sinnlose rhythmische Sprachäusserungen und ähnliche sogen. Tics beobachtet, auch ein ablehnendes oder negativistisches Verhalten, sowie Andeutungen von Befehlsautomatie; bekannt ist weiterhin vielfach die auffallend schwache Entwicklung der affectiven Sphäre, die ja mit den Anlass zur Aufstellung des Begriffes der Moral insanity gegeben hatte. Allerdings decken sich die letzteren Fälle nicht mit den durch jene Tics charakterisirten. Kraepelin suchte neuerdings die Idioten mit unzugänglichem, störrischem Wesen, Haltungstereotypieen, Manieren, Schrullen, rhythmischen Bewegungen u. s. w. als Frühform der Dementia praecox aufzufassen. Indess lässt sich bei eingehender Analyse zahlreicher Fälle von Idioten mit solchen Tics gewöhnlich feststellen, dass ihrem Defect eine bestimmte cerebrale Ursache zu Grunde liegt, sowohl Entwickelungshemmung, wie auch früh einsetzende Hirnentzündungen, Porencephalie, Hirnatrophie, chronische Meningitis, Hydrocephalie, auch Mongolismus. Es sind in solchen Fällen die Tics viel ungezwungener, ebenso wie der idiotische Blödsinn durch eben diese verschiedenen, die Hirnentwickelung störenden Ursachen zu erklären. Gerade bei Imbecillen, aus denen sich die sogen. Pflöpfhebephrenieen recrutiren, finden sich Tics verhältnissmässig selten. Es ist weiterhin zu betonen, dass solche Tics keineswegs pathognomonisch für Dementia praecox sind, sondern auch bei anderen Psychosen wie Paralyse, Epilepsie u. s. w. vorkommen können. Ferner wurden auch Uebergänge von Imbecillität zum manisch-depressiven Irresein, die Vereinigung von Imbecillität mit Hysterie sowie das Auftreten von Paralyse auf imbeciller Basis beobachtet. Schliesslich ist zu betonen, dass Andeutungen jener ticartigen Symptome auch auf früher Stufe der normalen Kindesentwicklung zu beobachten sind, ebenso negativistische und Echosymptome, Grimassierungen, gezwungene Haltungen, rhythmische Bewegungen und selbst sprachliche Aeusserungen, die sich von denen der Dementia praecox kaum unterscheiden. Es handelt sich daher bei jenen Tics der Idioten keineswegs um Symptome einer früh einsetzenden Dementia praecox, wohl aber um Zeichen, die die Pathogenese der Dementia praecox selbst beleuchten können, insofern sie sich darstellen als ein Rückfall auf eine Frühstufe der Kindesentwicklung, in der als Vorstufe der Zweckhandlung lediglich eine Auslösung psychomotorischer Antriebe in der stimmlichen (sprachlichen), wie in der sonstigen musculären Sphäre stattfindet.

Herr R. E. Schütz (Wiesbaden): **Ueber eine schwere Form von chronischem Colonspasmus.** (Der Vortrag erscheint demnächst im Archiv für Verdauungskrankheiten.) Votr. hat in den letzten 2 Jahren bei zwei Mädchen und einer Frau im Alter von 19—22 Jahren eine schwere Form von chronischem Colonspasmus beobachtet, wie sie bisher nicht beschrieben worden ist. Der Colonspasmus dauerte zur Zeit der Beobachtung 5—7 Wochen und war mit völliger Verstopfung und den heftigsten Schmerzen verbunden. Die Kranken boten ein Bild schwersten Krankseins. Der Spasmus ist bei zwei Patientinnen, die Votr. weiter verfolgen konnte, seither noch häufig aufgetreten und hat bei der einen zur Entfernung des Processus vermiformis Anlass gegeben; ein Eingriff, der ohne jeden Erfolg blieb. Das eigenartige Krankheitsbild, ein Zustand maximaler Contraction des Colon, die ohne Unterbrechung Wochen lang besteht, wird verständlich im Hinblick auf die Bleikolik, nur dass es sich nicht um die Wirkung eines von aussen eingeführten Giftes, sondern um eine abnorme Erregbarkeit des Darmnervensystems handelt. Votr. bespricht kurz Pathologie, Diagnose, Prognose und Therapie dieser Krankheit.

Herr Roemheld: **Ueber den Korsakow'schen Symptomencomplex bei Hirnlues.** Votr. bespricht das bis jetzt noch nicht beobachtete Vorkommen des Korsakow'schen Symptomencomplexes bei cerebraler Syphilis. Bei einer im klimakterischen Alter stehenden Dame, bei welcher Alkoholismus ausgeschlossen war, und ausser Lues keine Ursache der psychischen Störung nachgewiesen werden konnte, fand sich hochgradiger Defect der Merkfähigkeit für optische und akustische Reize, bei relativ gut erhaltenem Gedächtniss für die Vergangenheit, eine sich über fast $\frac{3}{4}$ Jahre erstreckende Amnesie, Verlust der Orientirung in örtlicher und zeitlicher Beziehung und ausgesprochene Neigung zu Erinnerungsfälschungen, Situationsverkennungen und Confabulationen. Somatisch waren Druckempfindlichkeit der linken Schädelhälfte, Pupillenträgheit, Stauungspapille beiderseits, besonders links, Herabsetzung der Sehschärfe links, Tic convulsif der rechten Gesichtshälfte und zeitweilig auftretende klonische Krämpfe der rechtsseitigen Extremitäten, Fehlen des Patellarreflexes rechts, mässige Pulsverlangsamung, Schwindelanfälle, zuletzt auch Blasen- und Mastdarmstörungen zu beobachten. Auf energische Schmierkur keine Besserung. Erst auf Jodipininjectionen hin langsam Besserung des psychischen Zustandes, Rückkehr zur Norm und Heilung. Zurück blieb eine Ablassung der linken Papille und Neigung zu ganz leichten Schwindelanfällen. Votr. lässt offen, ob ein in der linken Hemisphäre supponirtes Gumma durch Drucksteigerung die psychische Störung, die in dieser Form bis jetzt bei Lues noch nicht beobachtet worden ist, hervorgerufen hat, oder ob der Korsakow'sche Symptomencomplex durch syphilitisch toxische Ernährungsstörungen der Ganglienzellen der Grosshirnrinde zu Stande gekommen ist, neigt sich aber mehr der letzteren Ansicht zu.

Herr R. Link (Freiburg i/Br.): **Ueber den Babinski'schen Reflex.** (Der Vortrag erscheint in extenso in d. Centralbl.). Votr. theilt Untersuchungen mit über das Auftreten dieses Reflexes bei Injectionen von Scopolaminum hydrobromicum, die zu Zwecken der allgemeinen Narcose oder als Sedativum für Geisteskranke angewendet wurden. Der Babinski'sche Reflex fand sich bei 31 von 36 Fällen; bei den 5 negativen waren zwei Patienten, die auch sonst ganz oder teilweise sich refractär erwiesen, drei hatten nur kleine Dosen 0,00045 und dann in Abständen von einer oder mehreren Stunden 0,00015 erhalten und wurden erst $2\frac{1}{2}$, 4 und 15 Stunden nach der ersten Injection untersucht. Bei allen, ausser bei 6 Patienten, die aber auch keinerlei Zeichen einer nervösen Erkrankung, welche Babinski'sches Phänomen bedingt, darboten, wurde vor oder nach der Narcose festgestellt, dass sie normalen Beugotypus der Zehen hatten. Die kürzeste Zeit für das Auftreten dieses somit bei Scopolamininjectionen fast

constanten Reflexes — in der Litteratur wird sein Auftreten nur von Kuhner und Volkmann nebenbei erwähnt — war einige Minuten nach Injection von 0,0012, die kleinste Dosis, nach der er beobachtet wurde, 0,0004. Das meist gleichzeitig injicirte Morphium veranlasste den Reflex sicher nicht, wie zweifelloses Auftreten desselben nach Injection von Scopolamin allein und das Vorhandensein eines lebhaften, normalen Plantarreflexes in einem Fall schwerer Morphiumvergiftung bewiesen: Die zur Anwendung kommenden Dosen waren 0,0002 bis 0,002, als Einzeldosis 0,0012 mit zweimaliger Wiederholung und 0,00045 und dann mehrfach 0,00015. Vortr. weist auf das auffallende Missverhältniss hin, das bestand in der meist vorhandenen Steigerung der tiefen Reflexe, öfters Fussklonus, und der von ihm und anderen Autoren beobachteten Herabsetzung des Muskeltonus; lediglich als Theilerscheinung einer allgemeinen Reflexsteigerung kann somit der Babinski'sche Reflex hier nicht aufgefasst werden. Bei 6 Fällen konnte constant das Verschwinden des durch Scopolamin hervorgerufenen Babinski'schen Reflexes unter dem Einfluss von wenigen Ceubikcentimeter Chloroform nachgewiesen werden. 14 Mal fand sich nur beim Streichen der Fusssohle Dorsalflexion der grossen Zehe, beim Stechen normale Plantarflexion; das umgekehrte Verhalten wurde nie beobachtet. Vortr. hält das Phänomen für bedingt durch die functionelle Ausschaltung der Grosshirnrinde durch das Scopolamin, entsprechend dem Auftreten des Babinski'schen Reflexes im tiefen physiologischen Schlaf und im epileptischen Coma.

Herr L. Merzbacher (Heidelberg): **Das Auftreten von Lymphocyten in der Spinalflüssigkeit nach syphilitischer Infection.** (Eine ausführliche Mittheilung erscheint demnächst im Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.). Es wurden 26 Kranke (zumeist aus der Heidelberger Irrenklinik) punctirt, die mit grosser Wahrscheinlichkeit sich syphilitisch inficirt hatten, und die zur Zeit der Untersuchung frei geblieben waren von allen Zeichen, die auf eine sogen. organische Erkrankung des Nervensystems zurückgeführt werden können. Vier Kranke — sie werden einer besonderen Gruppe zugerechnet — allerdings zeigten gewisse Läsionen des Centralnervensystems, doch diese Affectionen machen an und für sich erfahrungsgemäss keine Lymphocytose. Von den 26 Kranken, bei denen allen mit Sicherheit der Verdacht einer beginnenden Paralyse oder Tabes aus dem klinischen Verlauf der Erkrankung ausgeschlossen werden konnte, boten 23 einen positiven Befund, d. h. durch die Lumbalpunktion konnte eine in vielen Fällen recht beträchtliche Vermehrung der zelligen Elemente in der Cerebrospinalflüssigkeit aufgedeckt werden. Zwei Kranke hatten einen zweifelhaften Befund, eine Kranke einen negativen; mit Abzug dieser 3 Fälle war also der Befund im 89,7% der Fälle positiv. Die Kranken litten an den verschiedensten Geisteskrankheiten (circuläres Irresein, Dementia praecox, Arteriosklerose u. s. w., zwei waren Landstreicher, fünf Puellae publ.). Vortr. vergleicht seine Befunde mit denen anderer Untersucher; aus der kritischen Verwerthung der Gesammtheit der Erfahrungen ergeben sich Deductionen, die geeignet erscheinen, die Haltlosigkeit der Lehre von der Meningitis oder der meningitischen Reizung als Ursache der Lymphocytose zu demonstrieren. Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse kann man nur soviel aussagen, dass die syphilitische Infection als eine Noxe zu betrachten ist, die unabhängig von den klinischen Symptomen der Syphilis eine Hyperlymphocytose erzeugt durch uns noch unbekannte Alterationen des Mechanismus, durch dessen Thätigkeit die Lymphocyten in die Cerebrospinalflüssigkeit gelangen.

Herr M. Rosenfeld (Strassburg): **Ueber Partialdefecte bei Katatonie.** Vortr. berichtet über Endzustände von Katatonie, in denen festgestellt werden konnte, dass die Kranken die Fähigkeit verloren hatten, durch Betasten Gegenstände zu erkennen. Also eine Störung, welche man bei organischen Erkrankungen der Rinde und bei Rindenverletzungen als Tastlähmung zu bezeichnen pflegt.

Diese Störung des Tastsinnes wurde nur dann als sicher erwiesen betrachtet, wenn die Kranken die Prüfung auf die einfachen Tastempfindungen ohne jede Störung an sich vornehmen liessen, correcte, positive Antworten gaben und die sogen. einfachen Empfindungsqualitäten, also Berührungsempfindung, Schmerzempfindung, Temperatursinn, Lageempfindung, Ortssinn und Drucksinn sich als intact erwiesen. Man wird aus den an anderer Stelle mitzutheilenden Krankengeschichten entnehmen können, dass die Patienten zur Zeit der Prüfung genügend aufmerkten, und dass vor Allem nicht Negativismus und Vorbeiantworten die Patienten beeinflusste. Die Kranken befolgten alle während der Untersuchung an sie gerichteten Aufforderungen, gaben positive Antworten, bezeichneten die von einem Reiz getroffenen Hautstellen durch Hindeuten mit der anderen Hand oder durch Bewegung der betreffenden Finger. Sie benannten die Gegenstände, falls sie den einen oder den anderen richtig erkannten, mit dem richtigen Namen. Mit dem Gesichtsinne wurden alle Objecte sofort richtig erkannt und benannt. Es liegt also zunächst kein Grund vor, Schwankungen der Aufmerksamkeit, Negativismus und Vorbeireden für das Zustandekommen jenes Ausfalles verantwortlich zu machen. Die Thatsache, dass die Störung im Wiedererkennen von Gegenständen in einem Falle nur halbseitig bestand, wird auch für die Richtigkeit dieser Annahme sprechen. Das Wiedererkennen von Gegenständen durch Betasten verlangt, zum Theil wenigstens, complicirte associative Verknüpfungen einfacher Tastempfindungen, unter welchen das Lagegefühl und die Muskelbewegungsvorstellung vielleicht die Hauptrolle spielen. Lissauer hat seiner Zeit schon die Behauptung ausgesprochen, dass die Fähigkeit, Gegenstände durch Betasten zu erkennen, mehr Intelligenz, d. h. complicirtere associative Leistungen erfordere, als das Wiedererkennen durch andere Sinne. Dann wäre also jener Ausfall auf dem Gebiete des Tastsinnes ein Symptom von Demenz, ein Partialdefect, von dem es nur noch fraglich erscheint, ob er für bestimmte Formen der katonischen Demenz charakteristisch ist. Votr. hat noch eine ganze Reihe von dementen Kranken auf diese Störung im Bereiche des Tastsinnes hin untersucht und fand dieselbe nur noch in zwei Fällen von Paralyse mit leichten Anfällen, sonst nicht. Selbst in einem Falle von hochgradiger seniler Demenz mit vollständiger Aufhebung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit fehlte die Störung. Es ist nun sehr auffällig, dass in den 4 Fällen von Katatonie, in welchen sich die Störung im Bereiche des Tastsinnes fand, primäre Störungen der psychomotorischen Innervationsverhältnisse lange Zeit hindurch bestanden und das Krankheitsbild beherrschten. Danach könnte es scheinen, als wenn die beschriebenen Partialdefecte im Gebiete des Tastsinnes zu den motorischen Störungen der Katatonie in Beziehung stehen und nur mit den letzteren zusammen auftreten.

Herr F. Jamin (Erlangen): **Ueber Hautreflexe an den Armen.** Die oberen Extremitäten sind im Vergleich zu den unteren auffallend unempfindlich in Bezug auf Hautreflexe. Bei erhaltener willkürlicher Beweglichkeit der Arme treten auf schmerzhaft Reize an der Hand Abwehrbewegungen auf, bei Lähmungen insbesondere bei der Hemiplegie, sind in der Regel keine deutlichen Hautreflexe an den Armen zu erzielen. Neuerdings hat Oppenheim einen Pronationsreflex bei der Diplegia spastica der Kinder beschrieben, C. Reuter eine reflectorische Streckbewegung bei einem Paralytiker. Votr. hat einen pathologischen Hautreflex am Arm Jahre lang bei einer vollkommen paraplegischen Kranken beobachtet, bei der anfänglich nur der rechte Arm eine hochgradige Parese vorwiegend der Streckter mit Beugecontractur im Ellenbogengelenk und in den Fingergelenken zeigte. Auf tiefen Stich in die Hohlhand oder die Fingerspitzen oder auf energischen Druck an einer Fingerkuppe erfolgte mit der schmerzhaften Empfindung zunächst eine kurze Abwehrbewegung im Sinne der fast ausschliesslich möglichen Beugung des Armes und der Finger. Dann aber trat, etwas ver-

später, eine langsame, nicht willkürlich zu unterdrückende Streckbewegung ein: Abduction im Schultergelenk und Einwärtsrollung des Armes, Streckung im Ellenbogengelenk, Pronation und Volarflexion der Hand, Streckung und Spreizung sämtlicher Finger mit Einschluss des Daumens. Nach einigen Secunden kehrte der Arm in die Beugecontracturstellung wieder zurück. 2 Jahre später war der rechte Arm vollkommen gelähmt, die Sensibilität blieb ziemlich gut erhalten, die Sehnenreflexe fehlten ganz. Der Streckreflex auf Stich in die Hohlhand war gleichwohl immer noch in gleicher Ausdehnung regelmässig auszulösen und zeigte sich nun auch am linken Arm, der nunmehr Schwäche der Streckmuskeln und Contractur der Beuger aufwies. Trotz völligen Fehlens der Sehnenreflexe blieb bis zum Tode ausgesprochene Hypertonie in beiden Armen bestehen, ebenso in den Beinen, die ebenfalls lebhaft Hautreflexe mit Babinski'schem Zehenphänomen und Oppenheim's Unterschenkelreflexe zeigten, zuletzt bei fehlenden Sehnenreflexen. Bei der Anfangs dieses Jahres vorgenommenen Autopsie fand sich eine ausgedehnte multiple Sklerose mit völliger Entmarkung des Brustmarkes und des oberen Halsmarkes. Nur im unteren Halsmark und in einem Theil des Lendenmarkes sind markhaltige Reste des Vorderseiten- und des Hinterstranges erhalten. Da aber, auch in den marklosen Partien, fast durchwegs noch wohl-erhaltene Axencylinder nachweisbar sind, lässt sich die eigenartige pathologische Reflexbewegung aus dem anatomischen Befund nicht mit Sicherheit deuten. Aehnliche Streckreflexe an den Armen auf sehr schmerzhaft und anhaltende Reize — nicht auf Kälte, und nur selten auf Strichreize —, waren nur in zwei weiteren Fällen mit dem klinischen Bilde einer fortgeschrittenen multiplen Cerebrospinalsklerose zu finden. Auch waren sie nachweisbar bei einem im Coma eingelieferten Pneumoniekranken neben schwachen Sehnenreflexen, leichter Hypertonie der Glieder, Babinski'schem und Oppenheim'schem Zeichen und dem von Oppenheim angegebenen Fressreflex. In diesem, wenige Stunden nach der Untersuchung letal verlaufenen Falle fand sich autoptisch nur ziemlich hochgradiges Oedem des Gehirns.

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 14. April 1904.

¶ Herr Idelsohn: **Die Muskelveränderungen bei der Paralysis agitans.** Votr. theilt die Resultate seiner histologischen Untersuchungen mit in einem Falle von Schüttellähmung bei einem 60jährigen Manne, der an einer intercurrenten Meningitis zu Grunde gegangen ist. Im centralen und peripheren Nervensystem waren gar keine Veränderungen. Dagegen in den Muskeln fand er Veränderungen, ähnlich denen, die Schiefferdecker vor Kurzem beschrieben hat: Vermehrung der Kerne, vasculäre Atrophie, hyaline Entartung, Schwellung oder vollständiger Schwund von Muskelfibrillen, und in etwa der Hälfte der Präparate die Lückenentartung, auf die Schiefferdecker speciell aufmerksam gemacht hat. Obwohl die Ergebnisse des Votr. sich mit denen von Schiefferdecker so ziemlich decken, glaubt er sich doch nicht berechtigt, feste Schlüsse aus seinen Untersuchungen zu ziehen, dass die anatomische Läsion der Parkinson'schen Krankheit im Muskelsystem ihren Sitz hat.

Discussion: Herr Meige bemerkt, dass, da die häufigsten Symptome der Paralysis agitans das Zittern und die Rigidität der Muskeln sind, es ganz natürlich ist, dass man die Ursache dieser Symptome in den Muskeln und in den peripheren Nerven gesucht hat. Der Verlauf der Krankheit aber, die oft wiederholten apoplektiformen Anfälle mit transitorischer Aphasie mit Decubitus, das allgemeine klinische Verhalten spricht eher für cerebralen Ursprung der Krankheit. Brissaud hat mit Recht auf die Aehnlichkeit des klinischen Bildes bei Paralysis agitans und progressiver cerebralen Hemiplegie hingewiesen.

Herr Raymond und Herr Courtellemont: **Oedem der Hand bei einer hemiplegischen Frau.** (Krankenvorstellung.) Das Oedem der gelähmten Hand bei Hemiplegischen tritt klinisch in zwei Formen auf: als harte Schwellung des Handrückens, die Haut ist roth oder bläulich verfärbt und die locale Temperatur ist eine niedrige; in der zweiten Form, die auch viel häufiger vorkommt, ist das Oedem weich, hinterlässt auf Druck eine Delle, die Haut ist weiss. Die Vortr. stellen eine 70jährige Frau vor, bei der man schon eine Stunde nach dem Anfall eine ausgesprochene Schwellung der rechten Hand constatiren konnte (die Hemiplegie ist eine rechtseitige). Das Oedem ist ein hartes und die Haut ist von weisser Färbung, jedoch jeden Nachmittag nimmt die Schwellung der Hand zu und die Haut nimmt eine rothe Färbung an und fühlt sich dabei heiss an. Während dieser Anschwellung klagt die Kranke über Schmerzen und Parästhesien in der Hand. Der Allgemeinzustand ist ein guter, die Kranke ist nicht bettlägerig und kann allein gehen, es besteht keine Kachexie, keine Urämie, keine Herzaffection. Dieser Fall zeichnet sich somit durch drei Eigenthümlichkeiten aus: frühzeitiges Auftreten des Oedems, Sensibilitätsstörungen und guten allgemeinen Zustand. Die Eigenthümlichkeiten des Oedems in diesem Falle sind beweisend für den nervösen Ursprung dieses Oedems.

Discussion:

Herr Pierre Marie findet, dass die Kranke übertrieben stark entwickelte Hände hat, und es fragt sich, ob dieser Fall nicht in die Akropathologie hineingeht. Ausserdem scheinen ihm die Sehnenscheiden der Finger an der Schwellung sich zu betheiligen. Die Schwellung der Dorsalfäche der Mittelhand ist übrigens ziemlich oft bei der Hemiplegie.

Herr Meige bemerkt, dass bei der Akrocyanose die Extremitäten viel cyanotischer sind, und die locale Temperatur ist eine niedrige. Bei der vorgestellten Kranken dagegen ist die geschwollene Hand einfach roth und ihre Temperatur ist entschieden erhöht.

Herr Dufour sieht nicht ein, warum man die Läsion, die bei der Hemiplegie das Oedem der Hand verursacht, in das Gehirn verlegt. Seiner Meinung nach kommen Oedeme auch bei spinalen Erkrankungen vor. Er hatte Gelegenheit, einen Fall von Brown-Séguard'scher Krankheit in Folge eines Messerstiches in den Rücken zu beobachten. Das gelähmte Bein war in diesem Fall stark ödematös geschwollen. Dieses Oedem war frühzeitig nach dem Unfall aufgetreten und verschwand nach der Besserung der Lähmung.

R. Hirschberg (Paris).

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 15. December 1903.

(Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 3.)

Herr Redlich macht an der Hand von Demonstrationen einige Bemerkungen über den **Babinski'schen Zehenreflex**; die normale plantare Flexion der grossen Zehe sei als plantarer Babinski, das eigentliche B.'sche Phänomen als dorsaler Babinski zu bezeichnen. Ersterer dürfte mit der beim Gange nothwendigen Abwickelung des Fusses zusammenhängen; letzterer ist ein Summationsreflex, der von bestimmten Stellen (äusserer Fusssohlenrand, Fusssohle, Fussrücken, Innenseite des Unterschenkels, bezw. Aussenseite desselben) durch wiederholte leichte Reize auslösbar ist. Gelegentlich gekreuzter Babinski. Der dorsale Babinski ist mit geringen Ausnahmen charakteristisch für Pyramidenläsion. Während normaler Weise und bei cerebralen Hemiplegien die Plantarflexion des Fusses und der Zehen für die Willkürbewegungen überwiegt, ist das Umgekehrte bei den

Reflexen und Mitbewegungen der Hand. So schwindet der normale plantare Babinski, da die Hautreflexe bei Pyramidenläsion überhaupt verloren gehen. An der Hand sind dem B.'schen Phänomen analoge Erscheinungen nicht auszulösen, da Hautreflexe für die Hand störend waren und in Folge dessen, obwohl ursprünglich vorhanden, verloren gehen.

Herr Fuchs meint, dass unter 100—120 Fällen einmal B.'sches Phänomen bei einem normalen zu finden sei.

Herr Redlich hat derartiges nie gesehen, wohl aber bei cerebraler Hemiplegie einmal Plantarflexion des Hallux.

Herr v. Halban erwähnt einen Fall, bei dem Ablassung der Papillen, Andeutung von Romberg, daneben typisches B.'sches Phänomen bestand. Sonst nichts Pathologisches.

Herr Neurath: Bei zahlreichen Neugeborenen kann man etwas dem B.'schen Phänomen ähnliches an der Hand sehen, indem die Faust beim Streichen vom Thenar zum Antithenar geöffnet wird. Manchmal kommt es sogar zur Dorsalflexion des Daumens.

Herr A. Schüller weist auf Sherrington's Beobachtung bezüglich der qualitativen Differenzen des Hautreizes, die auch qualitativen der spinalen Reflexe entsprechen und bemerkt, dass neben bei leisem Streichen auftretendem B.'schen Phänomen durch Druck auf die Sohle plantarer Babinski erzeugt werden kann. Ähnliches gilt für die Bauchreflexe. Durch Beklopfen des Tuberculum pubicum wird normalerweise Contraction des unteren Antheiles der Bauchwand, sowie der Oberschenkelbeuger ausgelöst. Bei Hemiplegien ist dieser Reflex auf der Seite der Lähmung herabgesetzt (also echter Hautreflex). Es dürfte dieser pubische Reflex mit dem Schamfugenreflex Oppenheim's enge Beziehungen haben.

Herr Obersteiner sah dorsalen Babinski einmal bei einem comatösen Pat., bei dem sich später ergab, dass keine organische, sondern eine functionelle Störung vorlag.

III. Mittheilung an den Herausgeber.

Gehrter Herr Redacteur!

Gestatten Sie im Hinblick auf die Publication des Herrn Doc. Dr. Donath in Nr. 12 d. Centralbl. den Hinweis, dass ich im Abschnitt XIX meiner im Jahre 1898 veröffentlichten „Beiträge zur Pathol. u. pathol. Anat. des Centralnervensystems“ dasselbe Thema ausführlich behandelt habe.

Nicht Fragen der Priorität veranlassen mich zu dieser Reklamation, sondern hauptsächlich der Umstand, dass ich an der bezeichneten Stelle die von Herrn Donath discutirten Fragen an der Hand von klinisch und anatomisch untersuchten Fällen erörtert und, wie ich glaube, auch weiter als Herr Donath gefördert habe.

Ergebenst

Prag, 21. Juni 1905.

A. Pick.

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur

vom 1. März bis 30. April 1905.

I. Anatomie. van Erp Taalman Kip, Cortex cerebri bij mol en egel. Psych. en neurol. Bladen. Nr. 2. — Bianchi, Il mantello cerebrale del delfino. Ann. di neurol. XXII. Fasc. VI. — La Pagna, Elementi nervosi nel midollo spin. di pollo. Ebenda. — Wreden, Nervenendigungen in der harten Hirnhaut des Rückenmarks. Archiv f. mikr. Anat. LXVI. Heft 1. — Schultze, Oscar, Histogenese des Nervensystems. Ebenda. — Beyer mann, Anatomisches Nervensystem. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 18. — London, Feinerer Bau des Nervensystems. Ebenda. — Deineka, Nerven des Trommelfells. Ebenda. — Volpi-Ghirardini, Nuclei arciformes der Med. obl. Neur. Centralbl. Nr. 5. — Jacobsohn, Fibrae arciformes

med. spin. Ebenda. Nr. 7 u. 8. — **Weigner**, Verlauf des N. intermedius. Wiesbaden, J. F. Bergmann. Aus den „Anatom. Heften“. — **Krückmann**, Netzhautneuroglia. Archiv f. Ophthalmol. LX. Heft 2.

II. Physiologie. Forl e Barrovecchio, Pallestesia. Ann. dell' istit. psych. di Roma. III. Fasc. 2. — **Neutra**, Osteoakusie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. Heft 2—4. — **Turner**, Continuity of nerve-cells. Journ. of ment. sc. Nr. 213. — **Held**, H., Neurofibrilläre Continuität. Archiv f. Anat. u. Phys. Anat. Abth. Heft 1. — **Kilvington**, Regeneration of nerves. Brit. med. Journ. Nr. 2318. — **Lache**, Hyperchromatosis des neuronischen Kerns. Spitalul. Nr. 6. — **van Rynerk**, Disegni cutanei dei vertebrati etc. Rendic. della Accad. dei Lincei. XIV. Fasc. 7. — **v. Bechterew**, Rolle des Sehhügels. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Heft 3 u. Corticales Sehfeld und Augenmuskeln. Archiv f. Anat. u. Phys. Physiol. Abth. Heft 1 u. 2. — **Bach** und **Meyer**, H., Trigeminus, Pupille und Ganglion ciliare. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. Heft 3. — **Fuchs**, A., Mitbewegung bei intactem Nervensystem. Wiener klin. Rundschau. Nr. 12. — **Kronecker**, Reizung mit Inductionsströmen. Centralbl. f. Phys. Nr. 1. — **Jensen**, Gehirnkreislauf. Pflüger's Archiv f. d. ges. Phys. CVII. Heft 1 u. 2. — **Wlotzka**, Accommodation und Pupillenreaction. Ebenda. Heft 3 u. 4. — **Hering**, Accelerans cordis. Ebenda. — **Müller**, Robert, Muskelcontraction. Ebenda. — **Danilewsky**, Nervenreizung. Ebenda. Heft 8 u. 9. — **Boruttav**, Elektropathologische Untersuchungen. Ebenda. H. 5 u. 6. — **Sommer**, Elektromotorische Wirkungen der Finger. Neur. Centralbl. Nr. 7. — **Weber**, Ernst, Ursachen und Folgen der Rechtshändigkeit. Halle a/S., C. Marhold. 115 S. — **Achelis**, Tripolare Nervenreizung. Archiv f. d. ges. Phys. CVI.

III. Pathologische Anatomie. **Weber** (Genf), Dégénérescence conséc. à un foyer de la région calcarine. Arch. de neurop. Nr. 111. — **Schmaus**, „Lichtungsbezirke“ im Centralnervensystem. Münchener med. Wochenschr. Nr. 12. — **Vogt**, Balkenmangel. Journ. f. Psych. u. Neur. V. Heft 1. — **Manasse**, P., Pathologische Anatomie des Hörnervens. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIX. Heft 2. — **Stromlinger**, Angiom der linken Hirnhälfte. Spitalul. Nr. 6. — **Littlewood**, **Telling** und **Scott**, Multiple Neurofibromatose. Lancet. Nr. 4258. — **Küster**, H., Gliome der Nebenniere. Virchow's Archiv. CLXXX. Heft 1. — **Stache**, Congenitale Muskeldefecte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. Heft 2—4. — **Capelle**, Defecte in der Schultergürtelmuskulatur. Ebenda. — **Rosenkranz**, Angeborene Contracturen der oberen Extremität. Inaug.-Dissert. Berlin.

IV. Neurologie. Allgemeines: **Lomer**, G., Vererbung erworbener Eigenschaften. Neur. Centralbl. Nr. 6. — **van Brero**, Nerven- und Geisteskrankheiten in den Tropen. Handb. der Tropenkrankh. I. — **Meyer**, P., Nervenkrankheiten der Schulkinder. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 17. — **Klesk**, Physischer Schmerz. Przgl. lek. Nr. 8—10. — **Auerbach**, Neurologische Untersuchungen an Radrennfahrern. Neur. Centralbl. Nr. 6. — **Fóris**, Incontinence sexuelle pendant la gestation et la descendance. Arch. de neur. Nr. 112 u. Auréoles névropathiques. Rev. de méd. Nr. 4. — **Williamson**, Vibrationsgefühl bei Nervenkrankheiten. Lancet. Nr. 4257. — **Hascovec**, Blutdruck bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Wiener med. Wochenschr. Nr. 11—17. — **Meningen:** **Half**, Marantische Thrombose des Duralsinus. Inaug.-Dissert. Basel. — **Raubitschek**, Plexus chorioid. bei acuten Meningitiden. Zeitschr. f. Heilk. XXVI. Heft 4. — **Ormerod**, Cerebrospinalmeningitis. Lancet. Nr. 4261. — **Elsner**, Cerebrospinalmeningitis. Med. News. Nr. 1682. — **Davis**, Cerebrospinalmeningitis. Ebenda. — **Lenhartz**, Behandlung der epidemischen Genickstarre. Münchener med. Wochenschr. Nr. 12. — **Waizfelder**, Treatment of cerebrospinal meningitis. Med. Record. LXVII. Nr. 10. — **Huber**, Treatment of cerebrospinal meningitis. Med. News. Nr. 1683. — **Herzfeld**, Meningo-Encephalitis nasalen Ursprungs. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 10. — **Wilson**, Meningitis cerebrospinalis. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 17. — **Henl**, Pachymen. ext. parul. grippalis. Casop. lék. cesk. Nr. 12. — **Zappelli**, Meningitis mit amnestischer Aphasie. Gazz. d. osped. Nr. 52. — **Hirschel**, Trepanation bei Meningitis. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. XLV. Heft 2. — **Kallmeyer**, Behandlung der Meningitis cerebrospinalis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. — **Cerebrales:** **Vogt**, Teratologische Hirnforschungs-Methode. Monatschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Heft 4. — **Wiechowski**, Beeinflussung des Contractionszustandes der Gefäße des Schädelinnern. Archiv f. experim. Path. LII. Heft 5. — **Klippel**, Encéphalite tuberculeuse. Revue neurop. Nr. 7. — **Southard** und **Keene**, Hemorrhagic encephalitis. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 396. — **Perusini**, Sclerosis tuberosa hypertrophica. Monatschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Heft 3 u. 4. — **Boeninghaus**, Cerebrale Hörstörung und Aphasie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIX. Heft 2. — **Katz**, R., Alexie. Russk. Wratsch. Nr. 4. — **Liepmann**, Apraxie. Monatschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Heft 4. — **Kutner**, Cerebrale Sensibilitätsstörungen. Ebenda. — **Snijders**, Sensibilitätsstörungen bei Veränderungen der Hirnrinde. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 13. — **Bolten**, Wernicke'sches Symptom. Ebenda. Nr. 11. — **Hoppe**, Soul paralysis. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 3. — **Russell**, Luftdruck und Hirnblutungen. Lancet. Nr. 4260. — **Weisenburg**, Hemiplegie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 8. — **Parhon**, Hemiplegie, partielle Epilepsie und Sympathicuslähmung. Spitalul. Nr. 6. — **Archiplanz**, Diplegia cerebri

infantilis. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Klempner**, S., Choreatische Diplegie. Neur. Centralbl. Nr. 6. — **Rhein**, Spastische Diplegie nach Pertussis. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 9. — **Breitmann**, Cerebrale Kinderlähmung. Russische med. Rundschau. III. Nr. 5. — **Stemling**, Augenmuskellähmung. Archiv f. Psych. XL. Heft 1. — **Poensgen**, Erkrankungen der Vierhügelgegend. Mayer-Festschrift. — Hirntumor, Hirnabscess: **Reichardt**, Hirndruck bei Hirngeschwülsten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. Heft 2—4. — **Kampherstein**, Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. 1. — **Adamkiewicz**, Stauungspapille. Neur. Centralbl. Nr. 5. — **Flatau** (Kiel), Rückbildung der Stauungspapille. Münchener med. Wochenschr. Nr. 14. — **Mc Cay and Thurston**, Hirntumor. Lancet. Nr. 4261. — **Kendig and Wolfstein**, Hirntumor mit progressiver Erblindung. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 10. — **Fratini and Rondani**, Apoplectiforme Erscheinungen bei Hirntumor. Gazz. d. osped. Nr. 46. — **Glynn**, Case simulating intracranial tumour. Brit. med. Journ. Nr. 2312. — **Boege**, Cysticercus des Hirns und Rückenmarks. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 52. — **Wollenberg**, Cysticercen des Gehirns. Archiv f. Psych. XL. Heft 1. — **Neumann**, Heinrich, Ötische Schläfenlappenabscesse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIX. Heft 3 u. 4. — **Klein**, hirn: **Dana**, Cerebellar seizure. New York med. Journ. 11. Febr. — **Roasenda**, Syndrome cerebellare da tuberculosi. Arch. di Psich. XXVI. Fasc. 3. — **Figueira**, Tumor cerebelli. Arch. Brasileiros de Psych. I. Nr. 1. — **Bulbärparalyse**, Myasthenie: **Taylor**, Myasthenia gravis. British med. Journ. Nr. 2306. — **Burr**, Myasthenia. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 3. — **Spiller and Buckman**, Myasthenia. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 397. — **Frank**, Myasthenia. Ebenda. — Rückenmark: **Schäffer**, Rückenmarkserschütterung. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XXIX. Heft 2. — **Piltz**, Verletzungen des Rückenmarks. Neur. Centralbl. Nr. 6. — **Ferrio**, Tumeur névroglique centrale de la moëlle. Rev. neur. Nr. 5. — **Köhlich**, Therapie der Rückenmarkstumoren. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Gauchler et Roussy**, Paraplegie spasmodique. Rev. neur. Nr. 8. — **Henneberg**, Funiculäre Myelitis. Archiv f. Psych. XL. Heft 1. — **Langdon**, Myelomalacia. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXII. Nr. 4. — **Eve**, Cerebrospinalmanometer. Lancet. Nr. 4260. — **Turton**, Cytodiagnosis of cerebro-spinal fluids. Practitioner. LXXIV. Nr. 4. — **Tobler**, Lumbalpunktion im Kindesalter. Schweiz. Corr.-Bl. Nr. 7. — **Wirbelsäule**: **Petrón**, Carcinose des Rumpfskelettes. Mittheil. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. XIV. Heft 4. **Croce**, Wirbelfracturen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 11. — **Mingazzini**, Spondylose rhizomélique. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. Heft 2—4. — **Compani**, Malum Pottii. Rif. med. Nr. 13 u. 14. — Multiple Sklerose: **Cassirer**, Besondere Form der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Heft 3. — **Webber**, Multiple sclerosis. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 3. — **Seiffer**, Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose. Archiv f. Psych. XL. Heft 1. — **Syringomyelie**: **Sterling**, Morvan'sche Krankheit und Höhlen im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Med. LVI. Heft 5 u. 6. — **Tabes**, Friedreich'sche Krankheit: **Determann**, Tabes als Aufbrauchkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14. — **Rosenbach**, Aetiologie der Tabes. Therap. Monatsh. Heft 3. — **Hirtz et Lemaire**, Tabès infantile-juvénile. Rev. neur. Nr. 5. — **Constantinescu**, Conjugale Tabes. Spitalul. Nr. 7. — **Serino**, Frühdiagnose der Tabes. Rif. med. Nr. 17. — **Rhein**, Tabes mit Par. agitans-artigem Zittern. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 8. — **Hinsdale**, Locomotorische Ataxie. Ebenda. Nr. 7. — **Bornstein**, Tabes und Psychose. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Ergänzt. — **Jelgersma**, Friedreich. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 17. — **Reflexe**: **Rothmann**, Einige Haut- und Sehnenreflexe. Fortschr. d. Med. Nr. 9. — **Rosé**, Tonus et réflexes. Paris. J. Rousset. 174 S. — **Abelsdorff and Piper**, Pupillenweite. Archiv f. Augenheilk. LI. Heft 4. — **Albrand**, Mortale Pupillenphänomen. Ebenda. — **Vogt**, Alkohol und Pupillenreaction. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 12. — **Bach**, Pupillenreflex. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. Heft 3. — **Veraguth**, Prüfung der Pupillenreaction. Neur. Centralbl. Nr. 8. — **Zeri**, Rif. trigemino-faciale. Ann. dell' istit. psich. di Roma. III. Fasc. 2. — **Valobra and Bertolotti**, Knochenreflexe der unteren Gliedmaßen. Neur. Centralbl. Nr. 8. — **v. Bechterew**, Lumbofemoralexreflex. Ebenda. Nr. 5. — **Koerber**, Strümpell'sches Zehenphänomen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 11. — **Morselli**, Reflesso del extensor digit. communis. Riv. di Patol. nerv. X. Fasc. 4. — **Krampf**, Contractur: **Cirelli**, Mult. Myoclonus. Gazz. d. osped. Nr. 31. — **Poggio**, Paramyoclonus mult. Riv. di Pat. nerv. X. Fasc. 4. — **Periphere Nervenlähmungen**: **Spiller and Posey**, Recurrent oculomotor palsy. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 397. — **v. Hoessl'n**, Periphere Schwangerschaftslähmungen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 14. — **Bovin**, Armpflexuslähmung bei Neugeborenen. Hygiea. Nr. 3. — **Fuchs**, A., Periodische Extremitätenlähmung. Wiener klin. Rundschau. Nr. 10 u. 11. — **Schlesinger**, Periodisch auftretende Lähmung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 13. — **Infeld**, Periodische Lähmung. Ebenda. — **Jurovsky**, Periphere Deltoidenlähmung. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Marcus**, Lähmung der musc. rhomboidei. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 8. — **Hirschfeld**, H., Begleiterscheinung der Parese des N. peroneus. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 11. — **Saxl**, Paralytischer Klumpfuß. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. XIV. Heft 1. — **Neuralgie**: **Cushing**, Chirurgie der Neuralg. trigemini. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 10—14. — **Pope**, Treatment of sciatic neuritis. Therap. Gaz.

- XXI. Nr. 4.** — Neuritis, Pellagra, Lepra, Landry, Beri-Beri: Neu, Herpes zoster im Wochenbett einer Eklampsischen. Monatschr. f. Geburtsh. XXI. Heft 4. — **Perwuschin**, Wurzelkrankung des Plex. brach. Wiener med. Blätter. Nr. 9. — **Westphal, A.**, Neuritis apoplectica. Archiv f. Psych. XL. Heft 1. — **Jelliffe**, Mult. Neuritis. Med. News. Nr. 1677. — **Walker**, Acute aufsteigende Paralyse bei Cystitis. Lancet. Nr. 4254. — **Sinkler**, Neuritis mult. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 8. — **Curschmann, H.**, Beschäftigungsneuritis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 15. — **Testi**, Amyotr. Lateralisl. und Pellagra. Rif. med. Nr. 14. — **Deycke-Pascha** und **Reschard-Bey**, Leprafrage. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13 u. 14. — **Nazari**, Landry'sche Paralyse. Policlinico. Nr. 8. — **Donath**, Landry'sche Paralyse. Pester med.-chir. Presse. Nr. 18. — **Turner**, Beri-Beri. British med. Journ. Nr. 2309. — **Miura**, Beri-Beri. Neurologia. IV. Heft 1. — Muskelatrophie und -dystrophie: **Kuhl**, Dystroph. muscul. progr. Prager med. Wochenschr. Nr. 16. — **Bruining**, Progr. neurotische Muskelatrophie. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 18. — **Tramonto**, Myopathie mit geistigem Defect. Gazz. d. osped. Nr. 58. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Sklerodermie, Raynaud: **Armand** et **Sarvonat**, Angioneurotisches Oedem. Gaz. d. hôpit. Nr. 41. — **Peters**, Morbus Basedow. Münchener med. Wochenschr. Nr. 11. — **Jones**, Basedow. Lancet. Nr. 4257. — **Salmon**, L'hypophyse et Basedow. Rev. de méd. Nr. 3. — **Rauchwerger**, Diabetes und Basedow. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Lusine**, La gelatina iodata nella cura del morbo di Basedow. Riv. crit. di clin. med. VI. Nr. 10. — **Guerrini**, Hypophyse. Centralbl. f. path. Anat. Nr. 5 u. Lo Sperimentale. 1904. Heft 5 u. Arch. ital. de biol. XLIII. Fasc. 1. — **Erdhelm**, Hypophysengangeschwülste. Wiener Hof- u. Staatsdruckerei. 190 S. — **Kocher**, Physiologie der Schilddrüse. Mittheil. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. XIV. Heft 4. — **Getzowa**, Thyreoidea von Cretinen und Idioten. Virchow's Archiv. CLXXX. Heft 1. — **Cenl**, Thyroïdectomie. Arch. ital. de biol. XLII. Fasc. 3. — **Cenl** et **Besta**, Sérum d'animaux thyroïdoparathyroïdectomisés. Ebenda. — **Cristiani**, Myxödem. Sem. méd. Nr. 10. — **Foster**, Myxoedema. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 397. — **Strasser**, Myxödem mit Diabetes. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 10. — **Fuchs**, Emil, Myxödem. Archiv f. Kinderheilk. XLI. Heft 1 u. 2. — **Hougardy** und **Langstein**, Infantiles Myxödem. Jahrb. f. Kinderheilk. LXI. Heft 4. — **Carletti** et **Perusini**, Cretinismus endem. Ann. dell' istit. psich. Roma. III. Fasc. 2. — **Huisman**, Sklerodermie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 10. — **Schwerdt**, Circumscripste Sklerodermie. Ebenda. Nr. 11. — **Oddo**, Maladie de Recklinghausen. Rev. neur. Nr. 8. — **Zieler**, Multiple Hautgangrän. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. Heft 2—4. — **Neurasthenie**, Hysterie: **Londe**, L'asthénie. Sem. méd. Nr. 14. — **Féré**, Neurasthénie sexuelle. Revue de méd. Nr. 3. — **Hoenck**, Hysterie der Frau. Zwangl. Abhandl. aus d. Geb. der Frauenheilk. VI. Heft 6. — **Hammer**, S., Astasie-Abasie. Ther. d. Gegenw. Nr. 4. — **Bruck**, Hysterische Schlafzustände. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 11. — **Grober**, Hysterischer Schlafzustand. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. Heft 2—4. — **Stintzing**, Hysterischer Mutismus. Ebenda. — **Seifert**, Anästhesie bei traumatischer Hysterie. Ebenda. — **Beck**, Abdominale Scheingeschwülste bei hysterischen Kindern. Monatschr. f. Kinderheilk. III. Nr. 12. — **Blanc**, Hysterischer Hodenschmerz. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 3. — **Oßiger**, Hysterische Taubheit. Münchener med. Wochenschr. Nr. 14. — **Dupouy**, Hystérie avec hémianesthésie. Arch. de neur. Nr. 112. — **Piazza**, Contratture isteriche. Ann. dell' istit. psich. di Roma. III. Fasc. 2. — **Diller**, Delirium als Symptom der Hysterie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 9. — **Marinescu**, Automatismus hysterischer Natur. Spitalul. Nr. 5. — **Rosenbach**, Vagus und abnorme Erscheinungen im Auge (Reflexneurose). Münchener med. Wochenschr. Nr. 13. — **Kaposi**, Pseudospastische Parese Bruns' Beitr. z. klin. Chir. XLV. Heft 2. — **Senet**, Nyctophobie chez les enfants. Arch. de Psychol. IV. — **Raecke**, Hysterisches Irresein. Archiv f. Psych. XL. Heft 1. — **Silber** und **Braun**, Therapie funktioneller Nervenkrankungen. Wiener med. Blätter. Nr. 13. — **Chorea**: **de Léon**, Corea febril. Rev. Med. del Uruguay. VIII. Nr. 1. — **Gettkant**, Chorea gravidarum. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Guidi** et **Forli**, Emichorea preemiplegica. Ann. dell' istit. psich. di Roma. III. Fasc. 2. — **Ruppel**, Choreatische Geistesstörung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 10. — **Dadd**, Corea cronica. Riv. di Pat. nerv. X. Fasc. 4. — **Germonj**, Aspirin bei Chorea. Wiener klin. Rundschau. Nr. 12. — **Epilepsie**: **Onuf**, Oductionsbefunde bei Epilepsie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 17. — **Schellhorn**, Epilepsie im deutschen Heere. Inaug.-Diss. Berlin. — **Brower**, Idiopathische Epilepsie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 12. — **Loughlin**, Gastro-intestinal conditions in epilepsy. Med. News. Nr. 1683. — **Chardinal**, Campo visual do epilept. Arch. Brasileiros de Psych. I. Nr. 1. — **Voisin** et **Krantz**, Harn bei Epilepsie. Arch. de méd. expér. XVII. Heft 2. — **Ugolotti**, Epilettico simulatore. Arch. di Psych. XXVI. Fasc. 3. — **Westphal, Max**, Psychische Veränderungen bei Epilepsie. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Spratling** und **Park**, Sympathectomy in epilepsy. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXII. Nr. 4. — **Turner**, Epilepsiebehandlung. Lancet. Nr. 4255. — **Muskens**, Epilepsiebehandlung. Neur. Centralbl. Nr. 5. — **Levi-Bianchini**, Ergoterapia delle epil. Arch. di Psych. XXVI. Fasc. 3. — **Alt**, Bekämpfung des Status epilepticus. Münchener med. Wochenschr. Nr. 13. — **Brush**, Traumatic epilepsy. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXII.

- Nr. 4. — **Aronheim**, Simulation epileptischer Krämpfe. Münchener med. Wochenschr. Nr. 10. — **Tetanus: Slesher**, Tetanus traumaticus. Deutsche Aerzte-Ztg. Heft 7. — **v. Sagasser und Posselt**, Serodiagnostik des Tetanus. Zeitschr. f. Heilk. XXVI. Heft 3. — **Collins**, Tetanusbehandlung. Lancet. Nr. 4259. — **Stoney**, Tetanusserum. Ebenda. Nr. 4261. — Vergiftungen: **v. Boltenstern**, Vergiftungen. Leipzig, C. G. Naumann. 355 S. — **Sliwinski**, Morphinumvergiftung. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 6. — **Argentina**, Morphinumimmunisierung. Gazz. d. osped. Nr. 46. — **Mills**, Morphinomania. Internat. Clinics. I. 15. — **Alkoholismus: Wulf**, Intelligenzdefect bei chronischem Alkoholismus. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Gudden**, Bierdelirium. Archiv f. Psych. XI. Heft 1. — **Norburg**, Alkoholpsychosen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 11. — **Sims**, Korsakoff's symptom-complex. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 3. — **Boedecker**, Korsakow'sche Psychose. Archiv f. Psych. XI. Heft 1. — **Schröder, P.**, Chronische Alkoholpsychosen. Halle a/S., C. Marhold. 82 S. — **Heilbronner**, Strafrechtliche Begutachtung der Trinker. Ebenda. 141 S. — **Syphilis: Barrett**, Syphilitic encephalitis. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 396. — **Sobel**, Syphilitic pseudoparalysis. Med. News. Nr. 1685. — **Trauma: Wernicke**, Verletzung durch Starkstrom. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Ergänzt. — **Mummery**, Shok und Kollaps. Lancet. Nr. 4255. — **Wight**, Intracranial traumatic hemorrhage. Med. News. Nr. 1683. — **Mingus**, Verletzung des Schädels und Hirns. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 7. — **Böhnig**, Unfallerkankungen bei Telephonistinnen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 16. — **Flatau, G.**, Traumatische Hysterie. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 7. — **Lumbroso**, Neurosi traumatica. Clin. moderna. XI. Nr. 10 u. 11. — **Auerbach**, Traumatische Neurose und Sprachstörung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Ergänzt. — **Haag**, Traumatische Psychose. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 3 u. Unfall und chronischer Alkoholismus. Ebenda. — **Weiss, J.**, Krankheit und Arbeitsfähigkeit. Wiener med. Presse. Nr. 15 u. 16. — **Grossmann**, Psychische Störungen nach Warzenfortsatzoperationen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIX. Heft 3 u. 4. — **Familiäre Krankheiten: Spiller (Jena)**, Erblicher Tremor. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 3. — **Schmaltz**, Familiärer Tremor. Münchener med. Wochenschr. Nr. 14. — **Varia: Forli**, Sindromi nervose postmalar. Bollett. della Soc. Lancisiana. degl. Osped. di Roma. XXV. Fasc. 1. — **Maixner**, Angina pectoris. Casop. lék. cesk. Nr. 1—3. — **Spiller**, Erblicher Tremor essentialis. Deutsche militärärztl. Zeitschr. XXXIV. Heft 3. — **Kirstein**, Intermittirendes Hinken. Hospitalstid. Nr. 6 u. 7. — **Zesas**, Intermittirendes Hinken. Fortschr. d. Med. Nr. 7 u. 8. — **Mazio**, Adipositas dolorosa. Ann. dell' istit. psich. di Roma. III. Fasc. 2.
- V. **Psychologie**. **Schaffer, K. L.** und **Mahner**, Psycho-physiologische Versuche an taubstummen, blinden und normalen Kindern. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. XXXVIII. Heft 1. — **Alexander, G.**, Phylogenetische Ausbildung der Sinnesorgane. Ebenda. — **Bárány**, Psychologie des Urtheils. Ebenda. — **Sommer**, Aussage. Jur.-psych. Grenzfragen. II. Heft 6. — **Claparède**, Le sommeil. Arch. de Psychol. IV. — **Dégallier**, Notes psychol. sur les nègres. Ebenda.
- VI. **Psychiatrie**. Allgemeines: **Kern**, Schiller und Psychiatrie. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 5. — **Rodenwaldt**, Maasstab für Defectprüfungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Ergänzt. — **Hoche**, Erbliche Belastung. Med. Klinik. Nr. 18. — **Stadelmann**, Wesen der Psychose. Monatschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Ergänzt. — **Lomer**, Schlaf und Geisteskrankheit. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 1. — **Parker**, Increase of lunacy. Glasgow med. Journ. LXIII. Nr. 3. — **Drastich**, Geisteskrankheit und zweifelhafte Geisteszustände beim Militär. Wien, J. Safár. 204 S. — **Easterbrook**, Statistics in insanity. Journ. of ment. sc. Nr. 213. — **Urquhart**, Classification of literature of insanity. Ebenda. — **Farrar**, Methods of later psychiatry. Amer. Journ. of insanity. LXI. Nr. 3. — **Dana**, Psychiatry and other sciences. Amer. medic. IX. Nr. 3. — **Lemaître**, Suicide de jeunes gens. Arch. de Psychol. IV. — **Angeborener Schwachsinn: Köppen**, Idiotie mit cerebraler Kinderlähmung. Archiv f. Psych. XI. Heft 1. — **Boncour und Philippe**, Geistig abnorme Schüler. Gaz. d. hôpit. Nr. 36. — **Alt**, Geistesschwache in der Armee. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 1. — **Weygandt**, Leicht abnorme Kinder. Halle a/S., C. Marhold. 40 S. — **Finckh**, Hochgradiger Schwachsinn. Friedrich's Blätter f. gerichtl. Med. LVI. Heft 2. — **Bourneville**, Enseignement des enfants idiots. Arch. de neur. Nr. 112. — **Gutzmann**, Sprachstörungen. Berlin, O. Enslin. 39 S. Habilitationsschrift. — **Bösbauer, Miklas, Schiner**, Schwachsinnigenfürsorge. Wien, K. Gräser. 173 S. — **Sexuelles: Leppmann, F.**, Sittlichkeitsverbrecher. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXIX. Heft 2. — **Hospital. Exhibitionistes**. Ann. méd.-psychol. LXIII. Nr. 2. — **Féré**, La castration contre l'inversion sexuelle. Rev. de Chir. XXV. Nr. 3. — **Functionelle Psychosen: Picqué**, Varicocele et obsession. Progr. méd. Nr. 15. — **Stransky**, Amentia. Journ. f. Psychol. u. Neur. V. Heft 1. — **Shaw Bolton**, Amentia and dementia. Journ. of ment. sc. Nr. 213. — **Conaghey**, Dementia praecox. Ebenda. — **Schott**, Dementia praecox. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Ergänzt. — **Dromard**, Stéréotypie des déments précoces. Arch. de neur. Nr. 111. — **Dide**, Démence précoce. Rev. neur. Nr. 7. — **Doutrebente et Marchand**, Démence précoce. Ebenda. — **Parant**, Démence précoce. Ann. méd.-psychol. LXIII. Nr. 2. — **Peixoto**, Folie maniaque-dépressive. Ebenda u. Arch. Brasileiros di Psych. Nr. 1. — **Gierlich**, Periodische

Paranoia. Archiv f. Psych. XL. Heft 1. — **Moreira e Peixoto**, Paranoia. Arch. Brasileiros di Psych. Nr. 1. — **Kraepelin**, Paranoia. Ebenda. — Intoxicationspsychosen: **Savage**, Toxische Geistesstörungen. Lancet. Nr. 4264. — **Bouman u. Coenen**, Acut tödlich verlaufende Psychose. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 10. — **Heilbronner**, Eklamptische Psychose. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Heft 3. — Progressive Paralyse: **Christian**, Syphilis et paral. génér. Progr. méd. Nr. 17. — **Deroubaix**, Paral. gén. juvénile. Bull. de la Soc. de Méd. ment. Nr. 120. — **Dräseke**, Progressive Paralyse und Chorea. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Heft 3. — **Mannini**, Augenstörungen bei Paralyse und Tabes. Rif. med. Nr. 14. — **Feilchenfeld**, Unterschrift der Paralytiker. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 6. — **Alt**, Heilversuche an Paralytikern. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 2. — Forensische Psychiatrie: **Dannemann**, Gemeingefährlichkeit bei Geisteskranken. Deutsche med. Wochenschr. No. 14 u. 15. — **Schultze**, E., Gerichtliche Psychiatrie. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 1. — **Pessler**, Geisteszustand der Beschuldigten. Braunschweig, J. H. Meyer. 157 S. — **Mittermaier**, Verfahren im Strafprocess. Jurist.-psych. Grenzfragen. II. Heft 6. — **De Blasio**, Steatopigia in prostitute. Arch. di psich. XXVI. Fasc. 3. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Binswanger**, Behandlung der Geisteskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. — **Jones**, Treatment of insanity. British med. Journ. Nr. 2312. — **Deiters**, Fortschritte des Irrenwesens. Halle a/S., C. Marhold. 45 S. — **Grunau**, Preussische Irrenanstalten 1875—1900. Ebenda. 64 S. — **Meus**, Médecins-adjoints dans les asiles d'aliénés. Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belg. Nr. 120. — **Wyler**, Staatliche Irrenfürsorge. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 3 ff. — **Wahrendorff**, Iltener Irrenanstalt. Arch. f. Psych. XL. Heft 1.

VII. Therapie. **Warner**, Pflege der geistigen Functionen. Lancet. Nr. 4255. — **Flesch**, Baldrian bei Neurosen. Wiener med. Blätter. Nr. 10. — **Maas**, A., Neueste Schlafmittel. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 14. — **Mongeri**, Veronal. Club méd. de Constantinople. — **Alter**, Veronal. Münchener med. Wochenschr. Nr. 11. — **Bleibtreu**, Neuronal. Ebenda. Nr. 15. — **Euler**, Neuronal. Therap. Monatsh. April. — **Raschkow**, Neuronal. Pharmak. u. therap. Rundschau. Nr. 8. — **Vaschide**, Le thé. Progr. méd. Nr. 11 ff. — **Zacharias** und **Müsch**, Elektromedicinische Apparate. Leipzig, J. A. Barth. 307 S. — **Marburg**, Physikalische Heilmethoden. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 425 S. — **Brieger**, Hydrotherapie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 13. — **Jacobsohn**, L., Heissluftbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. — **Marcuse**, J., Heissluftbehandlung. Wiener Klinik. Heft 3. — **Gross** (Wien), Schwangerschaftsunterbrechung bei Neurosen und Psychosen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 10. — **Cramer**, Heil- und Unterrichtsanstalten in Göttingen. Jena, G. Fischer. Klin. Jahrbuch. XIV. — **Laehr**, M., Heilerfolg der Anstalten für Nervenranke. Archiv f. Psych. XL. Heft 1. — **Spitz**, Chirurgie und Neurologie. Zeitschr. f. orthop. Chir. XIV. Heft 1.

V. Personalien.

Am 16. Juni verstarb an den Folgen eines Unfalles, den er auf einer Radfahrt erlitt, **Karl Wernicke**.

Am 15. Mai 1848 zu Tarnowitz in Oberschlesien geboren, studirte er in Breslau, habilitirte sich 1875 in Berlin, wurde 1885 zum Prof. e. o., 1890 zum Ordinarius an der Universität Breslau ernannt, im vorigen Jahre wurde er als Director der psychiatrischen Klinik nach Halle berufen.

Die grosse Zahl seiner Arbeiten, unter denen „Der aphasische Symptomencomplex“ (Breslau 1874), „Lehrbuch der Gehirnkrankheiten“ (3 Bände, Kassel 1881—1883) und „Grundriss der Psychiatrie“ (Leipzig 1900) an erster Stelle zu nennen sind, legen von dem geistvollen Schaffen des Verstorbenen ein beredtes Zeugniß ab, sie bieten in ihrem Bestreben, die Ergebnisse der Anatomie und Physiologie des Hirns mit der Psychiatrie zu verknüpfen, fein und sorgsam Durchdachtes und tragen den Stempel der Individualität **Wernicke's** an sich. Seine Lehre von der Localisation der sensorischen Aphasie in der **Wernicke'schen** Windung bildet einen hervorragenden Markstein in der Geschichte der Sprachstörungen.

Sein Name reihet sich würdig denen der grössten Meister der Psychiatrie an.
Ehre seinem Andenken!

Unser sehr verehrter Mitarbeiter, Herr Medicinalrath Dr. **Näcke**, wurde zum Ehrenmitgliede der Amerikanischen neurologischen Gesellschaft 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 29.

Verlag von **VEIT & COMP.** in Leipzig. — Druck von **METZGER & WITZIG** in Leipzig.

Bromlecithin-„Agfa“.

Ein in seiner Wirkung erheblich verstärktes Lecithin. Ersatz für Eisenpräparate bei Blutarmut.

Dosis: 3 mal tägl. 2 Pillen.

Originalgläser à 50 und 100 Pillen à 0,1 Gramm Bromlecithin.

Bromocoll.

Geschmackloses und unschädliches Nervinum und Anti-Epileptikum. Selbst in großen Dosen ohne schädlichen Einfluss auf den Magen.

Muster und Literatur auf Wunsch.

ACTIEN-GESELLSCHAFT FÜR ANILIN-FABRIKATION.

Pharmac. Abtlg.

Berlin S.O. 38.

Bromalin

Ein in Wasser sehr leicht lösliches, farbloses, feinkristallin. Pulver, das sich bei wiederholter Prüfung als ein sehr schätzbares Antiepileptikum

bestens bewährt hat. In entsprechenden Dosen übertrifft es die Bromalkalpräparate an Wirksamkeit, ohne deren unangenehme Nebenerscheinungen im Gefolge zu haben. Das Präparat wird insbesondere für solche Patienten empfohlen, bei denen die üblichen Brompräparate Intoxikationserscheinungen und Foeter ex ore hervorrufen

Ep. Bromalin 10,0 Divide i. partes aequales No. V
D. ad chartas amylaceas.

S. Täglich 1 bis 4 Pulver und mehr (für Erwachsene).

Ep. Bromalin 10,0 Aq. dest. 10,0

Str. cort aurant. 80,0.

M. D. S. 1 bis 2 mal täglich
1 Kinderlöffel voll (für Kinder).

Bromipin

Verbindung von Brom mit Sesamöl. Vermittelt des Bromipins ist man imstande, dem Körper ganz beträchtliche nicht an Alkali gebundene Brommengen zuzuführen. Das Präparat kommt in zwei Formen, mit 10% und 89 1/2% Brom in Handel. Das hochprozentige Bromipin eignet sich in ganz vorzüglicher Weise zur rektalen Applikation.

Bromipin hat sich wirkungsvoll erwiesen gegen Hysterie, Neurasthenie in ihren mannigfachen Formen, gegen Eklampsie der Säuglinge, Keuchhusten, Chorea und speziell gegen Epilepsie. Die bekannten unangenehmen Nebenwirkungen der Bromalkalpräparate gehen dem Bromipin gänzlich ab.

Ep. Bromipin 10% 100,0.

D. S. Täglich 3 bis 4

u. mehr Teelöffel in heißer Milch zu nehmen.

E. MERCK
Darmstadt.

Dionin

Dieses Präparat, das sich zur Bekämpfung der Erkrankungen d. Respirationstrage, Bronchitis, Emphysem, Asthma usw., bestens bewährt, hat sich auch als Sedativum sehr wirksam erwiesen. Das Dionin ist ein gutes Hypnotikum in einzelnen Fällen von Neuralgien, bei Schlaflosigkeit auf nervöser Basis und bei Patienten mit melancholischer Stimmung. In subkutaner Anwendung ist es bei maniakalischer und sexueller Erregung sehr zu empfehlen und repräsentiert ein empfehlenswertes Ersatzmittel für Morphinum bei Entziehungskuren, das selbst in größeren Dosen keine Euphorie hervorrufft und ohne kumulative Wirkung ist.

Ep. Dionin 0,5 g.

Strupi simplicis 100,0.

M. D. S. Abends einen Teelöffel voll zu nehmen.

Veronal

Sehr beliebtes Hypnotikum und Sedativum, das in entsprechenden Dosen von jeglichen unangenehmen Neben- und Nachwirkungen gänzlich freil ist.

Veronal ruft im Verlaufe einer halben bis einer ganzen Stunde mehrstündigen, ruhigen, dem physiologischen Schlafe durchaus gleichen Schlaf hervor. Es beeinflusst infolge seiner spezifisch eiweißsparenden Wirkung den Ernährungszustand günstig und ist vor allen Dingen indiziert bei reiner, nervöser Agryppie, ferner bei allen mit Depressionen einhergehenden Erkrankungen.

Veronal hat sich ferner als sehr wirksames und ungefährliches Beruhigungsmittel bei maniakalischen Erregungszuständen erwiesen.

Mittlere Dosis für erwachsene männliche Personen 0,5 g bis 1,0 g, Frauen und Kinder die Hälfte. In heißem Tee zu nehmen.

Neuronal

(Bromdiäthylacetamid.) Unschädliches Schlafmittel von hervorragender Wirkung in Dosen von 0,5—2,0 und 3,0 g. Nebenwirkungen, wie Benommenheit, Motilitätsstörungen und kumulative Wirkung nicht beobachtet. Analgetikum und Sedativum bei nervösem Kopfschmerz, auch dem der Epileptiker und den Unruhezuständen der menses, in Gaben von 0,3—0,5 g. Mindert und mildert die Anfälle der Epilepsie. Neuronal-Tabletten zu 0,5 g.

Ausführliche Literaturberichte durch:

KALLE & Co., A.-G., Chemische Fabrik, BIEBRICH a. Rh.

Laboratorium von Prof. Dr. A. v. Poehl St. Petersburg (Russland).

SPERMINUM-POEHL (4 Ampullen M. 8.—
Essenz = M. 8.—)
gegen Nervenleiden und Dyskrasien;

CEREBRINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 3.—)
gegen Epilepsie und Alkoholismus;

OVARINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 3.—)
gegen einige Frauenkrankheiten;

HAEMOGLOBINUM-POEHL
(100 Pillen = M. 1.10.)
gegen Blutarmuth, sowie sämtliche

ORGANOPRAEPARATE.

*Im Verkauf in allen grösseren Apotheken. Berichte sendet gratis der
Generalagent Richard von Poehl, St. Petersburg, Dneprowsky 1*

REINIGER GEBBERT & SCHALL ERLANGEN

ELEKTRO-MED. APP.



FILIALEN:

BERLIN · MÜNCHEN · WIEN · IX

FRIEDRICHSTR. 131 C

SONNENSTR. 13

UNIVERSITÄTSSTR. 12

HAMBURG
BUSCHSTR. 12.

BUDAPEST · VI
ALTBASSE 42.

RÖNTGEN APPARATE

ILL. KATALOGE GRATIS.

Dr. A. Gude & Co., Leipzig

bitten zu beachten.

Liquor mangano-ferri-peptonat. Gude.

MANGAN-EISEN-PEPTON

nur in Apotheken erhältlich

Liquor Gude

vom

Erfinder Dr. A. Gude

Liquor Gude

und seit 1890 hergestellt von

Dr. A. Gude & Co. in Leipzig.

Bereits über 7000 Ärzte, Hospitäler und andere Heilanstalten bescheinigen uns dieses Präparat gegen Chlorose, Anämie, Skrophulose, Frauen- und Nervenkrankheiten, Malaria etc.

Liquor
Gude

Essentia-mangano-ferri-peptonata. Gude
nach Vorschrift des Erfinders u. Fabrikanten Dr. A. Gude.

Liquor
Gude

Wirkliche und alleinige Inhaber der Original-Vorschrift sind:

Dr. A. Gude & Co., Leipzig.

Somatose.

Hervorrag. Kräftigungsmittel für fiebernde Kranke, Schwächliche, Nervenleidende, Rekonvaleszenten.

In hohem Maße appetitanregend.

Erwachsene: 6—12 g täglich.

Kinder: 3—6 g täglich.

Aristochin.

Kohlensäureester des Chinins. Vollkommen geschmackfrei, vorzüglich resorbierbar, frei von den charakteristischen Nebenwirkung. d. Chininsalze.

Vorzügliches Mittel gegen Neuralgien.

Dos.: 0,5—1,0 g ein- od. mehrmals tägl.

Veronal.

Mittl. Dosis: 0,5—0,75—1,0 g in heißen Flüssigkeiten gelöst zu nehmen.

(Geruchlos, fast ohne Geschmack.)



Isopral.

Dos.: 0,5—1,0 g bei einfachen Agrypnien; 1,0—2,0—3,0 g bei Erregungszuständen.

Lösung oder Tabletten.

(In Glas verschlossen und kühl aufzubewahren.)

Vorzügliche Hypnotica

durch Intensität und Sicherheit der Wirkung ausgezeichnet; frei von schädigenden Nebenwirk.

== Ältere bewährte Schlafmittel. ==

Trional.

Hedonal.

absolut unschädlich, frei von Nebenwirk. Dos.: 1½—2 g.

Sulfonal.

Bornyval

(Borneol-Isovaleriansäureester)

des Zirkulations-, Verdauungs- und Zentral-Nervensystems, besonders gegen: Herzneurosen, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, nervöse Agrypnie u. Cephalalgie, Menstruations- u. klimakt. Beschwerden. **Bornyval** ist in den Apotheken auf ärztliches Rezept zum Preise von Mk. 1.80 die Schachtel von 25 Gelatineperlen zu je 0,25 g zu haben. Dosis: meist 3—4 mal täglich 1 Perle.

Literatur zu Diensten.

J. D. Riedel, Berlin N. 39.

zeigt die **reine Baldrianwirkung** in **mehrfacher Multiplikation** ohne unausgewogene Nebenwirkungen.
Spezifikum gegen alle Neurosen

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschienen:

KOMPENDIUM DER FRAUENKRANKHEITEN.

Von

Dr. med. Hans Meyer-Rüegg,

Privatdozent der Geburtshilfe und Gynäkologie an der Universität Zürich.

Mit 148 Figuren. 8. geb. in Ganzleinen 5 M.

Pyramidon und Salicylsaures Pyramidon

haben sich als die zuverlässigsten Antineuralgica bewährt.

Mit besonderem Erfolg angewandt gegen: **Kopfschmerzen** aller Art, auch bei **Nephritikern**, gegen **Migräne**, **Neuralgien**, **Ischias**, **tabische Schmerzen**, **Alkoholneuritis**, **Trigeminusneuralgien**, **Menstruationsbeschwerden** etc.

Dosis von Pyramidon 0,3—0,5 g 3 mal täglich, als Pulver oder als wässrige Lösung zu nehmen.

Vom salicylsauren Pyramidon beträgt die wirksame Dosis 0,5—0,75 g.

Trigemin

ein **Analgeticum und Sedativum** dessen Wirkung sich als eine vorzügliche und spezifische bei den **schmerzhaften Affektionen der direkten Gehirnnerven** erweist. Indikationen: **Typische Trigeminusneuralgie**, **Zahnschmerzen**, **Oczipitalneuralgie**, **Ohrenschmerzen** und **Kopfschmerzen** verschiedener Art und Ursachen.

Dosis 0,5—0,75 g in Oblaten mit etwas Wasser zu nehmen.

Trigemin wirkt weder hypnotisch noch beeinflusst es die Funktion des Herzens.

Ausführliche Litteratur und Muster

über vorstehende Präparate stehen den Herren Aerzten jederzeit zur Verfügung.

Farbwerke vorm. MEISTER LUCIUS & BRÜNING, Hoechst a. M.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. Modern und neu eingerichtet. Prospekte.

Dr. med. Adolf Passow.

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Dr. Matthes.

Dr. Grosch,

ehemal. Assistent v. Hrn. Geh. Rath Prof. Dr. Binswanger-Jena.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Faeklam, Nervenarzt.

Heilanstalt für Nervenranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Dr. Gierlich's

Kurhaus für Nervenranke

Wiesbaden, Schöne Aussicht 30.

Neues Sanatorium für ca. 30 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geistesranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. Dr. Gierlich, konsult. Arzt. Dr. Schmielau, Besitzer.

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür. Wald.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie Erholungsbedürftige. — Komfortabler Aufenthalt in herrlicher Umgebung. — Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Patientenzahl, individuelle Behandlung.

Specialprospekte.

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde

bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenranke, Alkoholiker,
Morphinisten, Herz- und Stoffwechselranke.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionsbehandlung.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluss.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Director.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenkranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Kuranstalt für Nervenleidende. — Erholungsstätte.

Deutschlands ältestes offenes Sanatorium.

Grosser alter Park.

San.-Rat Dr. **MÜLLER** und San.-Rat Dr. **REHM**,

Telephon Nr. 34. **Blankenburg (Harz)**. Telephon Nr. 34.

Auch im Winter gut besucht.

Näheres durch Prospekte.

Ärztlicher Leiter: San.-Rat Dr. **REHM**.

Dr. A. Friedländer's
Privatklinik **HOHEMARK** im Taunus
bei Frankfurt a. M.
für *Nervenkrankte, Kranksinnige*
und *Erholungsbedürftige*.
Hydro-Electro-Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.

*** Sanatorium *** Littenweiler bei Freiburg i. S.
Gut Waldhof (Schwarzwald, Höllenthalbahn).
Das ganze Jahr besucht.
für nervenkrankte Damen. Besitzer: Dr. Ernst Beyer, Nervenarzt
früher langj. Assistent derHrn. Prof. Fürstner-Strassb.
und Prof. Kraepelin-München.

Sanatorium Elsterberg,
für Nerven-, Alkohol- und Morphinumkranke.
Das ganze Jahr hindurch geöffnet.
Sanitätsrath Dr. **Römer**.

Park-Sanatorium Pankow-Berlin



Fernsprecher: Amt Pankow 23.

Kurhaus für Nerven-, Stoffwechselkranke und
Erholungsbedürftige.

Eigenes Badehaus. Lichtbäder. Vibrations-Massage.
Bassinbad etc. Turnsaal mit Apparaten für medic-
mechanische und Uebungstherapie.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Blita, Besitzer und leitender Arzt.

Näheres durch den Prospekt.

Wiesbaden.

Institut
für Behandlung von **Bewegungs-Störungen**

Ataxie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenk-Affectionen.

Compensatorische Uebungstherapie, schwedische Heilgymnastik, Massage,
Vibrationsmassage, Elektrotherapie, sinusoidale Bäder, lokale und allgemeine
elektrische Lichtbäder.

Dr. R. Friedlaender.

Dr. L. Badt.

AUG 10 1905

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

13808

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

16. Juli.

Nr. 14.

A Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschien:

DER DOPPELTE STANDPUNKT IN DER PSYCHOLOGIE.

VON

MARY WHITON CALKINS,

PROFESSOR DER PHILOSOPHIE UND PSYCHOLOGIE
IN WELLESLEY COLLEGE.

gr. 8. geh. 2 M.



St. Blasien

Reizender
Hochfal. und
Waldkurort
i. bad. Schwarzwald,
775 m ü. Meer.

Kurhaus und Wasserheilanstalt,

eine der höchstgelegenen Deutschlands.

Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.

Grösst. Komfort der Neuzeit, 200 Zimmer, prächt. Gesellschaftsräume, elektr. Licht, offene u. verschliessbare Glas-Terrassen u. Veranden (42 Speisetsische). Lift. Pension. Für die verschied. Arten v. Krankheiten besond. Diättsische.

Villa Luisenheim. Kuranstalt am Südhang des Boetzbergs.

Das ganze Jahr geöffnet.

Neu umgebaut und modernisiert. 30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Lift. Küche unter ärztl. Aufsicht. Grosse, mit der Villa durch 50 m lange Wandelbahn verbundene Liegehalle für Freiluftkuren, am Rande des Waldes.

Alle Arten von Bädern u. Douchen, einschl. Moor-, kohlen-sauren Sool-, elektr. Licht-, Luft- u. Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- u. Wandelhallen. Massage u. Gymnastik. Terrainkuren. **Hellanzeigen:** namentlich Krankheiten der Nerven, des Magen-Darmkanals u. Stoffwechsels.

Lungen- und Geisteskranken ausgeschlossen.

Ausführliche Prospekte kostenlos.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. * Aerztl. Leitung: Dr. Determann-Dr. van Oordt.

Kuranstalt für Nervenleidende. — Erholungsstätte.

Deutschlands ältestes offenes Sanatorium.

Grosser alter Park.

San.-Rat Dr. **MÜLLER** und San.-Rat Dr. **REHM**,

Telephon Nr. 34. **Blarckenburg (Harz)**. Telephon Nr. 34.

Auch im Winter gut besucht.

Näheres durch Prospekte.

Arztlicher Leiter: San.-Rat Dr. **REHM**.

Dr. Dr. **Teuscher's** Sanatorium oberloschwitz- Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.

Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park, Winterkuren,

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte*.

Park-Sanatorium Pankow-Berlin



Fernsprecher: Amt Pankow 23.

Kurhaus für Nerven-, Stoffwechselkranke und Erholungsbedürftige.

Eigenes Badehaus. Lichtbäder. Vibrations-Massage. Bassinbad etc. Turnsaal mit Apparaten für medicomechanische und Uebungstherapie.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. **Blitz**, Besitzer und leitender Arzt.

Näheres durch den Prospekt.

*** Sanatorium *** Littenweiler bei Freiburg i. B. Gut Waldhof (Schwarzwald, Höllenthalbahn).

Das ganze Jahr besucht.

für nervenkranken Damen.

Besitzer: Dr. **Ernst Beyer**, Nervenarzt, früher langj. Assistent der Hrn. Prof. Fürstner-Strassburg und Prof. Kraepelin-München.

Wir suchen zu kaufen

zu hohen Preisen vollständige Reihen und einzelne Bände von:

Archiv für Kriminal-Anthropologie,
Centralblatt für allgem. Pathologie,
Jahresbericht der Neurologie und Psych.,
Iconographie, Nouv., de la Salpêtrière,
Ziegler's Beiträge.

SPEYER & PETERS, Specialbuchhandlung für Medicin,
Berlin NW. 7, Unter den Linden 43.

Dr. **Ritscher's** Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.

Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. Dr. **Otto Dettmar**.

Dr. **Kahlbaum**, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenkranken.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

AUG 10 1905

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

16. Juli.

Nr. 14.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber Dementia paralytica nach Unfall, von Dr. G. Reinhold. 2. Neue Methoden zur Färbung der Nervenzellen (zu der Frage von Saftcanälchen), von Wladimir Passek in St. Petersburg. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Contribution à l'étude des voies olfactives, par van Geuchten. — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber den Einfluss der Anämie auf die Erregbarkeit der weissen Substanz des Centralnervensystems, von Scheven. 3. Beitrag zur Lehre von der Urticaria, von Baum. — Pathologische Anatomie. 4. Congenital cysts of the fourth ventricle, by Munt. — Pathologie des Nervensystems. 5. Grundlinien einer Psychologie der Hysterie, von Hellpach. 6. Two lectures on the diagnosis of hysteria, by Stewart. 7. Erfahrungen aus einer 40jährigen neurologischen Praxis, von Holst. 8. Hysteria and neurasthenia, by Sharkey. 9. Die Hysterie des Kindes, von Eulenburg. 10. Eine typische Form der Hysterie im Kindesalter und ihre Beziehung zu der Anatomie der Linea alba, von Friedjung. 11. Ein Fall von hysterischer Aphasie im Kindesalter, von Bassenco. 12. Interessanter Fall von infantiler Hysterie, von Schiff. 13. Abdominale Scheingeschwülste bei hysterischen Kindern, von Beck.

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Psychiatrischer Verein zu Berlin. — III. Jahresversammlung des Vereins bayrischer Psychiater in München am 13. und 14. Juni 1905. — Société de neurologie de Paris.

IV. Mittheilungen an den Herausgeber.

V. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

[Aus dem städtischen Krankenhause zu Crefeld.]

1. Ueber Dementia paralytica nach Unfall.

Von Dr. G. Reinhold,

Oberarzt der inneren Abtheilung.

In der Aetiologie der Dementia paralytica wird bekanntlich der Syphilis die erste Stelle eingeräumt; demnächst kommen Excesse, geistige und körperliche Ueberanstrengungen, Belastung u. a. m. in Betracht und erst an letzter Stelle pflegt auch das Trauma als nicht ganz unwichtig erwähnt zu werden. Während nun aber von Krafft-Ebing¹ in dieser Beziehung noch ausschliesslich das Trauma capitis im Auge hat, hat namentlich die Casuistik der Unfallkrank-

¹ von Krafft-Ebing, Die progressive allgemeine Paralyse. Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. IX. 1894. S. 35.

heiten in den letzten Jahren einige Fälle gebracht, in denen auch Verletzungen und Erschütterungen anderer Körpergegenden, namentlich des Rückens, für eine später zur Entwicklung gelangte Paralyse ätiologisch verantwortlich gemacht wurden. So z. B. von DIETZ¹, welcher von einem 32jährigen Postbeamten berichtet: dieser erlitt im October 1892 einen heftigen Stoss in die rechte Brustseite und fiel mit der linken Seite auf einen Rinnstein; längere Benommenheit, Erbrechen, Unfähigkeit Dienst zu thun; in der Folge Zerstretheit, Auffälligkeit, Neigung zu unsinnigen Einkäufen, Tobsucht, so dass im December desselben Jahres Anstaltsaufnahme nöthig wurde; hier wurden alle somatischen und psychischen Symptome der Dementia paralytica constatirt, welche mit zum Theil langen Remissionen unter zunehmendem Verfall, auch mit epileptiformen Anfällen, in etwa 2 Jahren zum Tode führte; kein Obductionsbericht.

Gegen den sehr extrem-ablehnenden Standpunkt von HIRSCHL², welcher zu Gunsten einer ausschlaggebenden Syphilisätiologie, das Trauma als ursächliches Moment nicht anerkannte, sondern ihm höchstens veranlassende Bedeutung bei syphilitisch inficirt Gewesenen für die spätere Paralyse einräumte, wendete sich sehr entschieden MESCHÉDE³ unter Reproducirung eines von ihm vor langen Jahren und unter anderen Gesichtspunkten veröffentlichten Falles von Dementia paralytica nach Schädeltrauma und ohne sonstige Aetiologie, welcher klassisch verlaufend im Anschluss an einen Insult starb und bei der Section Pachymeningitis, fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen, einen umfänglichen frischen Erweichungsherd und disseminirte Degenerationsherde im Centralnervensystem, aber keinerlei luetische Veränderungen aufwies. MESCHÉDE polemisirt hauptsächlich gegen die Syphilisätiologie und will unter anderen Momenten eben auch dem Trauma seine ursächliche Bedeutung gewahrt wissen.

An dieser Stelle sei erwähnt, dass SCHÜLE⁴ in einer statistischen Bearbeitung von 100 Paralysefällen 15 Mal das Trauma in der Aetiologie verzeichnet fand. 14 Mal mit anderen ätiologischen Momenten zusammen und nur ein Mal allein aufgeführt.

Denselben Standpunkt vertrat GRASHEY⁵ als Obergutachter in einem Falle, welcher seiner principiellen Bedeutung in Unfallfragen wegen etwas genauer referirt sein möge:

Ein 26jähriger Kesselmaurer erlitt am 8. Mai 1896 eine starke Prellung des Rückens durch einen aus beträchtlicher Höhe herabfallenden Stein; wegen Contusio dorsi war der Pat. in ärztlicher Behandlung und arbeitsunfähig bis Ende Mai 1896; am 3./V. 1897 Irrenanstaatsaufnahme wegen allgemeiner fortschreitender Paralyse, welche in der sog. klassischen Form verlief; weder Anamnese noch

¹ DIETZ, Traumatische Neurose, Uebergang in Dementia paralytica. Festschrift des Stuttgarter ärztlichen Vereins. 1897.

² HIRSCHL, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Jahrbuch f. Psychiatrie. XIV.

³ MESCHÉDE, Paralytische Geistesstörung nach Trauma. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. 1898.

⁴ SCHÜLE, Statistische Ergebnisse aus 100 Fällen von progressiver Paralyse. Jahrbücher f. Psychiatrie. 1902.

⁵ Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. 1900. S. 488.

körperlicher Befund liessen auf vorangegangene syphilitische Erkrankung oder Alkoholexcesse schliessen. GRASHEY concludirt folgendermaassen: mag Pat. früher an Syphilis gelitten haben oder nicht, und mag er Alkoholexcessen ergeben gewesen sein oder nicht, so muss der traumatischen Erschütterung des Rückenmarkes, wie er sie erlitten hat, doch auf alle Fälle eine ursächliche Bedeutung beigemessen werden, denn solche Erschütterungen können die allgemeine Paralyse sowohl vorbereiten, als auch, wenn sie anderweitig schon vorbereitet ist, zum Ausbruch bringen. Aus dem Umstande, dass erst 1 Jahr nach dem Unfälle deutliche, auch für den Laien wahrnehmbare Zeichen der Paralyse hervortraten, folgt nicht, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Paralyse nicht bestehe, denn erstens pflegt die allgemeine Paralyse sich langsam zu entwickeln, zweitens hat die Krankheit in der Regel schon geraume Zeit früher begonnen, ehe Krankheitserscheinungen auftraten, welche auch dem Laien als solche erkennbar sind und drittens kann nicht bloss ein Arbeiter im Anfangsstadium der Paralyse noch vollkommen arbeitsfähig sein, sondern es können selbst Personen des Officier- des Künstler- und Gelehrtenstandes, also Personen, an welche höhere geistige Anforderungen gestellt werden, noch arbeits- und dienstfähig sein, obwohl sie der paralytischen Krankheit bereits verfallen sind. Demnach sei anzunehmen, dass die Geisteskrankheit des Pat. in ursächlichem Zusammenhange mit seinem Unfälle stehe.

Der Vorgutachter, der Director der betreffenden Irrenanstalt, hatte übrigens den Zusammenhang verneint; eine Obduction ist anscheinend bei dem Falle nicht gemacht worden.

Ein anderer Fall ist von STAFFER¹ mitgetheilt worden: Hier war aber Syphilis sicher vorangegangen und für die bestehende Paralyse sollte ein geringfügiges Kopftrauma die Ursache abgegeben haben: wegen der Geringfügigkeit des Traumas wurden aber die geltendgemachten Unfallrentenansprüche in allen Instanzen gutachtlich zurückgewiesen.

Die durch die Unfallpraxis wohl nicht am wenigsten angeregte Frage sehen wir dann auch auf Fachversammlungen zum Vortrag und zur Discussion kommen: FÜRSTNER² ist zurückhaltend in der Annahme einer eventuell rein traumatischen Aetiologie der Dementia paralytica und hebt für die Bewerthung der anamnestischen Angaben besonders hervor die Gesichtspunkte, dass Kranke Symptome vergessen haben könnten, welche schon vor dem Unfall bezw. Trauma bestanden, und dass bei Paralytikern zwei Störungen häufig vorhanden seien, welche das Zustandekommen von Unfällen begünstigten, Schwindelanfälle auch leichterer Art, und Unfähigkeit, die für die Ausführung von Bewegungen nöthige Muskelkraft richtig zu schätzen. FÜRSTNER theilt den GOLDSCHIEDER'schen Standpunkt nicht, welcher als sicheres Factum die Entstehung der progressiven Paralyse auch nach unbedeutenden Körperverletzungen annehme, wenn er auch principiell zugiebt, dass Fälle unzweifelhafter Paralyse vorkommen, welche durch Trauma hervorgerufen werden.

MENDEL's³ Standpunkt in dieser Frage wird von ihm dahin formulirt, dass

¹ Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1904.

² FÜRSTNER, Ueber diagnostische Schwierigkeiten bei der progressiven Paralyse. 84. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte am 14. November 1903.

³ MENDEL, Ueber Trauma und progressive Paralyse der Irren. Sitzungsbericht der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 9. Mai 1904.

er sagt, von seiten der Klinik bestehe kein Beweis gegen die Annahme des Traumas als directen ätiologischen Momentes der Paralyse, und auch der pathologisch-anatomische Process, welcher ihr zu Grunde liege, könne wohl durch ein Trauma hervorgerufen werden; völlig reine Fälle aber, in welchen alle anderen Momente ätiologisch auszuschliessen seien und nur das Trauma allein übrig bleibe, seien schwer zu finden; er selbst verfüge nur über 2 Fälle, bei welchen es sich um Schädelverletzungen gehandelt habe, und in Anbetracht der grossen Seltenheit ergebe sich die Nothwendigkeit, in der Annahme einer rein traumatischen Dementia paralytica sehr vorsichtig zu sein; endlich mahne auch der Umstand zur Skepsis, dass fast bei jedem paralytischen Unfallkranken ein Trauma in directen oder indirecten Zusammenhang mit der Psychose gebracht werde, während in Fällen, in welchen das Unfallgesetz keine Geltung habe, derartige Angaben ungemein selten seien.

EDEL, ZIEHEN, SCHUSTER und KÖNIG¹ halten übereinstimmend mit MENDEL das Trauma als einzige Aetiologie der Paralyse für etwas ungemein seltenes und vertreten mehr den Standpunkt, dass Traumen für das Zustandekommen der Paralyse durch das zu supponirende Virus mehr eine auxiliäre Bedeutung hätten.

Eine besondere, und wenn man so will, recht moderne Kategorie von Traumen im weiteren Sinne stellen die elektrischen Unfälle dar, welche in neuester Zeit EULENBURG² zum Gegenstand einer Bearbeitung gemacht hat. EULENBURG selbst verfügt über einen sicheren Fall von Paralyse mit sehr vollständigem, somatisch-psychischem Symptomenbilde, welches aller Wahrscheinlichkeit nach auf die Schädigung durch Uebergang von Elektrizität aus einer Starkstromleitung auf den Körper des Geschädigten zu beziehen war, bei welchem die zunehmende Abschwächung der Intelligenz schon nach 7—8 Monaten in einer selbst für den Laien merkbaren Weise, die somatischen Störungen allerdings erst 1 Jahr später auffällig hervorgetreten waren. Einen weiteren Fall von ganz ähnlicher Genese bezeichnet EULENBURG als chronisch degenerative, fortschreitende, corticale Encephalopathie und will mit dieser Bezeichnung ein Krankheitsbild umschrieben wissen, welches mancherlei Züge einer Paralyse aufwies und dabei doch auch an multiple Sklerose erinnerte. EULENBURG erwähnt dann noch 2 Fälle von paralyse-ähnlichem Charakter im Anschlusse an elektrische Traumen, worüber ihm Dr. JELLINEK in Wien brieflich Mittheilung gemacht hatte.

Bei der Spärlichkeit der seitherigen Casuistik dürfte der folgende von mir beobachtete Fall von Dementia paralytica nach Unfall um so grösseres Interesse bieten, als andere ätiologische Factoren hier sämmtlich auszuschliessen waren und die Diagnose durch die Autopsie bestätigt werden konnte:

H. J., Fuhrmann, ein erblich nicht belasteter und wie durch den Hausarzt, dem er seit vielen Jahren bekannt war, sicher bekundet wurde, solider, zu keinerlei Excessen neigender, vordem vollkommen gesunder Mann, erlitt am 31./I. 1903 dadurch einen Unfall, dass er, während er einen schweren Sack mit Mehl auf dem

¹ In der Discussion zu MENDEL's Vortrag: Neurolog. Centralbl. 1903. S. 627.

² EULENBURG, Ueber Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 2 u. 3.

Rücken trug, ausrutschte und auf das Gesäss fiel, wobei er einen heftigen Schmerz in der Kreuzgegend empfand. Anfangs achtete er nicht auf die Beschwerden, sondern arbeitete noch bis zum Abend des Tages weiter; der nächste Tag war ein Sonntag und erst an dem auf denselben folgenden Montag consultirte er den Arzt. Dieser fand äusserlich weder einen Bluterguss noch sonstige Zeichen einer Verletzung, wohl aber heftige Schmerzempfindlichkeit in der Gegend des Kreuzbeines, vor Allem an der Verbindungsstelle mit dem rechten Darmbein; ausserdem bestanden heftige Schmerzen in beiden Beinen, Urindrang, Verstopfung und Schlaflosigkeit. Der Zustand des J. besserte sich langsam und am 13./III. 1903 machte J. einen Versuch zu arbeiten, den er allerdings schon am nächsten Tage wieder aufgeben musste. Am 12./V. werden vom Hausarzt träge Pupillenreaction, leicht erhöhte Patellarreflexe, langsamer, etwas unsicherer und steifer Gang und wie früher Druckempfindlichkeit zwischen Kreuz- und Darmbein constatirt; als nicht vorhanden werden ausdrücklich erwähnt Zittern, Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie Sensibilitätsanomalien; subjectiv bestanden damals Leichter müdbarkeit, Schwäche in den Beinen, stechende Schmerzen in den Armen, ausstrahlend von den Schultern bis in die Finger.

Eine längere Krankenhausbeobachtung, Ende Juni 1903, ergab als subjective Beschwerden Stuhlträgheit, Schmerzen im Rücken, im Becken und in den Beinen, sowie Sehstörungen; objectiv fand sich breitbeiniger, kleinschrittiger Gang, geringfügige Hypästhesie links, geringes Fingerzittern, leichtbebende Stimme; die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren beiderseits gleich, etwas erhöht, ebenso die Hautreflexe; Störungen von Seiten der Hirnnerven, ROMBERG'sches Zeichen fehlten. Bezüglich der Augen waren äussere Verhältnisse und Bulbusbewegungen normal; Pupillen ungleich, l. > r., besonders bei herabgesetztem Lichte; Pupillenbewegung langsam und träge, sowohl bei Lichteinfall wie Convergenz; Sehschärfe links $\frac{3}{6}$, rechts $\frac{3}{5}$; Gesichtsfelder concentrisch eingeengt, links um 15° , rechts um 10° , für weisse wie farbige Objecte; letztere wurden central sehr gut und in feinen Abstufungen erkannt; Augenhintergrund absolut normal, Gerässe gut gefüllt, Papillen scharf gezeichnet; mangels sichtbarer pathologischer Veränderungen im Augenhintergrund wurde der Augenbefund gedeutet als hervorgerufen durch functionelle Störungen, welche durch die heftige Erschütterung der Wirbelsäule verursacht worden seien. Der Befund an sämtlichen inneren Organen normal; ungestörte Urinentleerung. Die Gesamtbeurtheilung des Falles nahm an, dass durch den Unfall eine Erschütterung der Wirbelsäule und des Rückenmarkes, womöglich mit kleinen Blutungen in die Rückenmarkshäute verursacht worden sei, hielt den seitherigen Verlauf für relativ günstig, nahm aber doch noch beträchtliche Folgen des Unfalles als vorhanden an und schätzte den Ausfall an Erwerbsfähigkeit auf 75% .

Der weitere Verlauf gestaltete sich aber ungünstig. Unterm 10./XII. 1903 constatirte der Hausarzt Verschlimmerung bis zu völliger Arbeitsunfähigkeit: es waren Schwindel, weitere Abnahme der Sehkraft, Zittern und Zucken in den Armen bei unverändertem, allgemeinem, objectivem Befunde zu verzeichnen. Die Schriftzüge des J. zeigten zunehmende Zitterigkeit; bezüglich des Inhaltes weder orthographische noch grammatikalische Fehlerhaftigkeit.

Eine Badekur in Oeynhausen, im Juni und Juli 1904, hatte nur einen rein subjectiv-symptomatischen Erfolg, der aber dem behandelnden Arzte trotz unverändert bestehender reflectorischer Pupillenstarre und starker Sehschwäche, rechtsseitigen Kopfschmerzen und Unruhe der Gesichtsmusculatur beim Sprechen bedeutend genug erschien, eine Herabsetzung der Rente auf 25% zu empfehlen.

Auf die gegen die Rentenherabsetzung eingelegte Berufung J.'s, nochmalige Beobachtung und Begutachtung in dem früheren Krankenhause: subjectiv dieselben Beschwerden wie früher, nur intensiver und ausgedehnter; objectiv bebende Sprache, Zittern in der Gesichtsmusculatur, in Zunge und Fingern; Gang kleinschrittig,

leicht schleudernd, kein Romberg, keine Ataxie; bis zu leichtem Klonus gesteigerte Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten; keine Spasmen an Armen und Beinen bei passiven Bewegungen, kein BABINSKI'sches Zeichen; keine Sensibilitätsstörungen. Pupillen, unregelmässig gestaltet, reagiren noch träger als früher auf Licht; Sehschärfe r. = $\frac{3}{6}$, l. $\frac{3}{5}$; Gesichtsfelder noch weiter eingeschränkt, der Augenhintergrund zeigt chronisch-degenerative Prozesse am Sehnerven; der innere Organbefund normal; das Gutachten nahm nunmehr ein fortschreitendes, organisches Gehirn- und Rückenmarksleiden an, welches auf den Unfall zurückgeführt werden müsse und eine Erwerbsbeschränkung von mindestens 75% bedinge. Das Schiedsgericht bewilligte Vollrente, da nach dem hausärztlichen Bericht in Folge der gleich zu erwähnenden Schlaganfälle noch weitere Verschlimmerung eingetreten war.

Diese Verschlimmerung entwickelte sich folgendermaassen: nach der letzten Reise zu dem Krankenhause, welche er noch ohne unterstützende Begleitung hatte zurücklegen können, klagte J. zunehmend über Ziehen in den Beinen und über heftige Kopf- und Nackenschmerzen, sowie über Schmerzen im Rücken; ausserdem aber machten sich bei ihm Anzeichen von Seelenstörung bemerkbar; die Angehörigen beobachteten bei ihm zunehmende Gedächtnisschwäche und gesteigerte Gemüthsirregbarkeit; mitunter war J. auch vollkommen verwirrt, erzählte von Vorgängen, welche nie stattgefunden hatten, äusserte Eifersuchtsideen und hatte auch Sinnestäuschungen.

Am Abend des 12./XI. 1904 bekam J., während er bei seiner Frau in der Küche stand, einen Schwächeanfall und sank auf einen Stuhl zusammen; seit diesem Anfälle, bei welchem er nicht vollkommen bewusstlos gewesen zu sein scheint, konnte er nicht mehr stehen und gehen; die anfänglich stark gestörte Sprache besserte sich allmählich etwas; das Schlucken war oft sehr behindert; mitunter liess J. auch den Urin unter sich gehen; vor Allem aber wurden die Aufregungs- und Verwirrheitszustände stärker und waren gewöhnlich von Zuständen tiefer Erschöpfung gefolgt; am 17./XI. hatte J. einen epileptiformen Anfall (Krämpfe, besonders im rechten Arme), am nächsten Morgen bemerkte man, dass er auf dem rechten Auge schielte; am gleichen Tage erfolgte die Aufnahme ins hiesige städtische Krankenhaus.

Bei seiner Aufnahme zeigte sich J. nicht vollkommen orientirt, liess sich aber leicht corrigiren; in seinen Unfallrentenangelegenheiten machte er ziemlich zutreffende Angaben, war aber weniger klar über die Ereignisse der letzten Tage; seine Sprache war langsam, hesitirend, zeigte aber kein ausgeprägtes Silbenstolpern, wohl dysarthrische Störungen und war auch von einer gewissen Unruhe in der mimischen Musculatur begleitet. Der rechte Augapfel war etwas vorgetrieben, die rechte Pupille weiter als die linke, beide auf Lichteinfall nicht reagirend; beide Augäpfel zeigten nystagmusartige Zuckungen und waren in ihren Bewegungen nach oben und aussen etwas behindert, indessen liessen sich über das Auftreten von Doppelbildern von J. keine Angaben erhalten. Der Augenhintergrund zeigte beiderseits die Foveae centrales der Pupillen auffallend weiss und den nach der Macula liegenden Papillensector grauweiss verfärbt (besonders rechts), die Venen sehr stark gefüllt, die Arterien weniger auffallend verändert. Sehschärfe, soweit festzustellen, mässig herabgesetzt, Gesichtsfelder nicht zu bestimmen. Stirnrunzeln, Pfeifen, Blasen ohne Behinderung; Zunge wurde gerade und ohne Zittern hervorgestreckt. Die Arme ohne Coordinationsstörungen; Gehen und Stehen nur mit starker Unterstützung möglich; Bewegungsprüfungen an den unteren Extremitäten im Liegen ergaben starke Ataxie. Die Sehnenreflexe sämmtlich, besonders an den Beinen, gesteigert; Patellar- und Fussklonus. Hautreflexe sehr lebhaft; kein BABINSKI'scher Reflex; Bezüglich der Sensibilität fand sich nur allgemeine leichte Hypalgesie, sodann verlangsamte Perception der Reize.

Der Allgemeinernährungszustand war ein überreicherlicher (170 Pfd. Nettogewicht) Temperatur normal; Lungen mässig emphysematös; Herz ohne Befund. 90 regelmässige, kräftige Pulse; Abdominalorgane und Urin ohne Befund; keine Residuen früherer Lues.

Im weiteren Verlaufe machten sich bei J. die psychopathischen Erscheinungen vornehmlich geltend; grössere Unorientirtheit, leichtere und stärkere Verwirrheitszustände mit Sinnestäuschungen; im Gespräch liess sich J. ziemlich leicht fixiren und orientiren; die ihn besuchende Ehefrau erkannte er wohl, besprach auch mit ihr seine Angelegenheiten zutreffend, manchmal freilich zeigte er auch kein Verständniss für seine Lage: so bestellte er, der bettlägerige und gänzlich hilflose Patient, einmal bei seiner Frau „den feinen Anzug mit den Lackstiefeln“, die einzige Aeusserung, in der man eine Art von Selbstüberschätzung des J. erblicken könnte.

Die Blasen- und Mastdarmfunctionen waren anfänglich intact: vom 21./XI. an bestand aber vollkommene Incontinenz.

Auffallend war bei J. eine besonders nachts auftretende Unruhe: er suchte häufig das Bett zu verlassen, sprach auch viel vor sich hin; Beruhigungsmittel nur von vorübergehender Wirkung. Gelegentlich äusserte J. Schmerzen im Hinterkopf und Rücken, sonst war er meist zufrieden, nahm auch regelmässig und genügend Nahrung zu sich. Am 25./XI. gab J. an, Doppelbilder zu sehen, eine Erscheinung die aber nur von flüchtigem Bestande war.

In der Nacht vom 25. zum 26./XI. war J. unruhig wie gewöhnlich, um 4 Uhr war er wach, sprach mit einigen Mitpatienten, erklärte dem Wärter, nachdem dieser ihn im Bett zurechtgelegt hatte, er liege gut, und um 5 Uhr erfolgte, ohne irgend welche Begleiterscheinungen, plötzlich der Tod.

Bezüglich der Diagnose des Falles war ich nicht ganz sicher, hielt aber doch die Annahme einer Dementia paralytica für am meisten berechtigt. Was mich anfänglich am meisten gegen diese Diagnose einnahm, war gerade die rein traumatische Aetiologie des Falles: sind wir doch, wie ich das eingangs erwähnt und wie das noch neuerdings wieder RAECKE¹ hervorgehoben hat, bezüglich der Aetiologie der Dementia paralytica gewöhnt und berechtigt, erst ziemlich an letzter Stelle das Trauma heranzuziehen. Dieser Umstand und das Zurücktreten der psychopathischen Symptome liessen mich die Diagnose nur mit einem gewissen Vorbehalt stellen. Indessen war dieser Vorbehalt in Anbetracht des Umstandes, dass es auch atypische Formen der Paralyse giebt und namentlich in Hinsicht auf das doch ziemlich vollständige, somatische Krankheitsbild nur unbedeutend; nicht zuletzt waren es die apoplektiformen und epileptiformen Anfälle, welche die Diagnose ermöglichten; auch wird man in der Annahme nicht fehlgehen, dass ein solcher Anfall den Tod des Patienten herbeigeführt hat.

Durch die Autopsie und die mikroskopische Untersuchung wurde nun, wie die weitere Beschreibung des Falles darlegen wird, die Diagnose durchaus bestätigt.

Obduction: 6 Stunden post mortem. Auszug aus dem Protocoll: Die äussere Haut, speciell die des Kopfes, weist nirgendwo Verletzungen oder Narben auf; ebenso wenig lassen sich am knöchernen Schädeldach Residuen von Fracturen oder dergleichen entdecken; auch sonst sind keine Veränderungen, Auftreibungen

¹ RAECKE, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. 1904. Nr. 43.

oder dergleichen vorhanden. Die Venen der Diploe und Dura, ebenso die Sinus enthalten und entleeren sehr reichlich dunkles Blut. Die harte und weiche Hirnhaut in der Mittellinie fest verwachsen, nur mit Substanzverlust zu trennen; die Blutgefässe der Pia, besonders die Venen sind strotzend gefüllt. Die Pia selbst ist in verschiedenen Nüancirungen milchig getrübt und verdickt, besonders im Mittel- und Stirnhirn; über einzelnen Partien des Stirnhirns nimmt die Trübung einen sulzigen Charakter an; die Arterien der Basis klaffen, zeigen aber keine plaquesartigen Verdickungen. Das Gehirn selbst ist von derb-fester Consistenz; die Windungen sind von der motorischen Region an bis zum Stirnhirn zunehmend verschmälert und zeigen namentlich in den vordersten Hirn- und Orbitalbezirken einen ausgesprochenen gratartigen Charakter; besonders ist dies auch zu beiden Seiten des grossen Längsspaltles der Fall. Dementsprechend sind die Furchen in den genannten Hirnpartien verbreitert und vertieft: die Verbreiterung ist besonders auffallend in der rechten Hemisphäre, in der Gegend des Operculum, des Sulcus Rolandi und der oberen Schläfenfurche, so dass dort geradezu Vertiefungen bis Haselnussgrösse vorhanden sind; an der linken Hemisphäre sind solche „Löcher“ wohl auch in den Furchen vorhanden, aber sie sind dort nicht so tief als rechts.

Auf Frontalschnitten zeigt das Grosshirn durchweg verschmälerte Rinde, sehr zahlreiche Blutpunkte, klaffende Gefässlumina, mässig erweiterte Ventrikel, zum Theil mit granulirtem Ependym, aber keinerlei Herde. Denselben Befund bieten Kleinhirn, Pons und Oblongata. Das frische Rückenmark zeigt makroskopisch wohl nicht ganz gleichmässige Verdickung und Trübung der Hüllen, aber keine Anomalieen der Zeichnung oder Höhlenbildung.

Aus dem übrigen Organbefund sei nur noch das Fehlen tuberculöser oderluetischer Veränderungen, starke Fettauflagerung am Herzen und nur geringe atheromatöse Veränderung an der Intima aortae erwähnt.

Mikroskopisch wurden Theile des gesammten Nervensystems nach den verschiedenen, üblichen Methoden untersucht:

Jene schon makroskopisch constatirte Verdickung der Hirn- und Rückenmarkshüllen zeigte sich mikroskopisch bedingt durch starke Wucherung der Bindegewebelemente, welche theils einen kernarmen, vorwiegend von dicken nur trübe sich färbenden Bindegewebsfibrillen gebildeten, theils einen kernreicheren Charakter hatte. Dieser Kernreichthum machte sich, wo er vorhanden war, vielfach um die nicht selten erweiterten Gefässe geltend und bestand aus Rundzellen und lymphoiden Zellen; die Erweiterung betraf übrigens nur die Venen. Die Kernanhäufungen setzten sich auch häufig entlang den in die nervöse Substanz eintretenden Gefässen fest, und auch die Gefässdurchschnitte im Gewebe hatten häufig einen kleinen Hof von Rund- und anderen Zellen. Auf Fig. 1 sind diese Verhältnisse skizzirt: unschwer sind auf ihr die beschriebenen Veränderungen zu übersehen.

Am Rückenmark waren die Veränderungen der Hüllen nicht minder beträchtlich, jedoch möchte ich annehmen, dass die kernreicheren Verdickungen weniger umfänglich waren, als die kernärmeren: man sah dort besonders die hinteren Rückenmarkspartien befallen und die austretenden Wurzelbündel vielfach von entzündlichen Infiltraten begleitet bezw. die einzelnen Nervenfasernzüge in diese eingebettet.

Veränderungen der eigentlichen Gefässwände habe ich besonders am Rückenmark beobachtet und diese in den Figg. 2—4 wiederzugeben versucht. Es sind Querschnitte aus dem System der vorderen Spinalarterien und entsprechen den Cervical-, Dorsal- und Lumbaltheilen des Rückenmarkes. Ohne Weiteres ist hier die starke und ungleichmässige, bald kernreichere, bald kernärmere Wucherung der Intima ersichtlich, welche z. B. im Dorsalmarke zu einer sehr beträchtlichen Verlagerung des Gefässlumens geführt hat. An diesen Querschnitten, welche die Intimaveränderungen am deutlichsten zeigten, fanden sich an den Adventitiae so

gut wie keine und an den *Mediae* gar keine Veränderungen; erst recht habe ich nirgendwo ein Uebergreifen des Processes von der Umgebung auf eine Arterie beobachtet, wohl habe ich an einzelnen Venenquerschnitten die Venenwandung theilweise zellig infiltrirt gesehen, auch gelegentlich Blutaustritte in die perivascularären Räume beobachtet.



Fig. 1 ($\frac{1}{1}$).

Am Ventrikependym constatirte man leicht die der Ependymitis granulosa zu Grunde liegenden Wucherungsvorgänge; der Centralcanal erschien durchweg in der bei Erwachsenen im Rückenmark gewöhnlichen Weise durch Zellwucherung mehr weniger obliterirt.

Bezüglich der eigentlichen nervösen Substanz fand sich an Osmiumsäureschnitten eine durchweg im Gehirn sowie im Rückenmark anzutreffende Anhäufung

von schwarzem körnigen Pigment in den Ganglienzellen; die Anhäufung desselben war verschieden stark, von leichter Bestäubung bis zu vollkommener Vollstopfung. Bezüglich der weissen Rückenmarksubstanz liessen Osmiumsäurepräparate eine disseminirte, immer nur einzelne Fasern betreffende Schwärzung der Markscheiden constatiren; den gleichen Befund boten Querschnitte der austretenden Wurzelfasern, sowie auch die der beiden Nn. optici; an den nach WEIGERT-PAL behandelten Schnitten liess dieselbe Veränderung, welche an den Osmiumsäure-

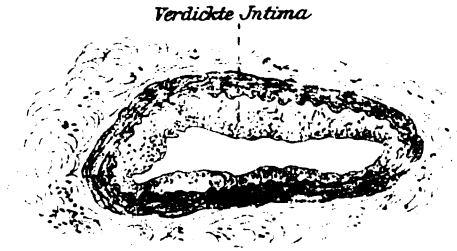


Fig. 2 ($110\frac{1}{2}$).

schnitten die Schwarzfärbung bedingte, das Querschnittsbild in diffuser Weise gelichtet erscheinen; eine eigentliche, ganze Strangsysteme einnehmende Degeneration war nirgends zu sehen; wohl aber mögen die Rückenmarksveränderungen als die Anfangsstadien der von FÜRSTNER¹ beschriebenen Degenerationsprocesse in den Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarkes von Paralytikern aufgefasst werden;

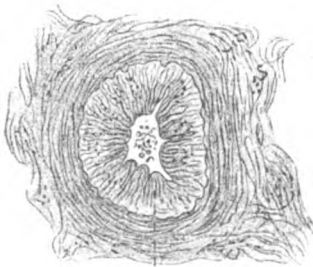


Fig. 3 ($110\frac{1}{1}$).



Fig. 4 ($111\frac{1}{1}$).

dass allerorts im Nervensystem des J. Degenerationsprocesse stattgehabt hatten, bewiesen zahlreiche Körnchenzellen (zum Theil mit schwarzem Pigment), Markschollen, Corp. amyacea u. s. w. Bezüglich der Hirnrinde ist weiter hervorzuheben, dass sich an allen untersuchten Schnitten ein sehr auffallender, oft totaler Schwund der Tangential- und superradiären Fasern fand, wie dies ja nach TUCZEK's Untersuchungen gerade für die Rindenveränderungen der Paralyse charakteristisch ist. Die bei der Degeneration und dem Schwund der nervösen Elemente ja nie fehlende Wucherung der Stützsubstanz fehlte auch hier nicht; in der Hirnrinde bewiesen massenhafte Spinnenzellen z. B. rechts und links von dem in Fig. 1

¹ FÜRSTNER, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Archiv f. Psychiatrie. XXIV. S. 83.

skizzirten Sulcus, Wucherungsprocesse der Neuroglia, welche auch in den Randbezirken des Rückenmarkes zu beobachten war.

Besonders hervorheben möchte ich noch, dass das Lendenmark bis in den Conus terminalis hinein keine anderen Veränderungen zeigte, als die eben beschriebenen, speciell keine Residuen einer grösseren oder kleineren Blutung in die Rückenmarkssubstanz oder in die Häute hinein, wie das während des Verlaufes vermuthet worden war.

Der mikroskopische Befund bestätigte also die Auffassung, welche der makroskopische nahelegte, dass es sich bei J. um denjenigen Degenerationszustand des Centralnervensystems gehandelt hat, welchen man am ausgesprochensten bei der Dementia paralytica vorfindet, welcher aber hier bei einem Unfallnervenkranken beobachtet wurde: wir sahen einen ausnehmend kräftigen, in keiner Weise durch erbliche Belastung oder vorangegangene Krankheiten (auch nicht durch Lues oder Potatorium) disponirten Mann von 40 Jahren im unmittelbaren Anschluss an einen Unfall nervenkrank werden und die Symptome sich in ununterbrochenem zeitlichem Zusammenhang mit dem Unfall entwickeln. Der Unfall bestand in einem Fall auf die Gesässgegend, welcher allerdings durch einen auf den Schultern ruhenden schweren Sack mit Mehl eine ganz besondere Wucht bekam: es machten sich aber zunächst nur heftige Kreuzschmerzen geltend und keinerlei Symptome von seiten des Gehirns. Während etwa 6 Wochen nach dem Unfall das Befinden des Patienten wieder derart war, dass er einen Tag lang versuchsweise arbeitete, wurden nach $\frac{1}{4}$ Jahr schon träge Pupillenreaction, schwerfälliger, steifer Gang, reissende Schmerzen in beiden Armen und Leichtermüdbarkeit constatirt; aber nach $4\frac{1}{2}$ Monat war der Befund noch derart, dass man die Prognose für günstig und das Augenleiden für ein functionelles erklären konnte. Zu einer auch nur theilweisen Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit ist es aber nicht gekommen. Nach 10 Monaten stellten sich Kopfschwindel und starke Abnahme der Sehkraft ein, so dass der Hausarzt die Entwicklung eines organischen Hirnleidens vermuthete. Diese Vermuthung bestätigte sich mehr und mehr; ausserdem zeigten sich im Juni 1904, also etwa 17 Monate nach dem Unfall, zum ersten Male vorübergehende Verwirrtheitszustände, welche im October in stärkerer Form wiederkehrten; daneben bestanden reflectorische Pupillenstarre, Paresen der Augenmuskeln, gesteigerte Sehnenreflexe, Incontinenz, leichte Sprachstörung u. s. w.; endlich traten apoplektiforme und epileptiforme Anfälle auf, welche den Verfall der Nervenkräfte, besonders auch der psychischen, rasch beschleunigten und schliesslich starb J. plötzlich in einem Anfall, etwa 1 Jahr und 10 Monate nach dem Unfallstage.

Epikritisch könnte man ja sagen, dass der Unfall vielleicht nur als auxiliäres Moment in der Entwicklung der vielleicht schon in Vorbereitung begriffenen Paralyse aufzufassen sei: man könnte auch die beschriebenen Veränderungen an den Gefässen als bedingt durch Endarteriitis syphilitica im Sinne HEUBNER's erklären und daneben eine allgemeine Meningomyelitis luetica annehmen. Es hiesse aber m. E. den Verhältnissen Gewalt anthun, wenn man hier retrospectiv eine luetische Aetiologie heranziehen wollte. Ich habe natürlich nach Lues in der Anamnese des J. auf das Gewissenhafteste gefahndet, auch bezüglich here-

ditärer Verhältnisse, indessen, wie gesagt, mit negativem Resultat; die Obduction hat diesbezüglich ganz im Stich gelassen und nur mikroskopisch finden wir Veränderungen, welche „auch“ bei constitutioneller Syphilis vorkommen können. Nun bleiben aber trotz der dominirenden Stellung, welche die Lues in der Aetiology der Paralyse einnimmt, bekanntlich doch zahlreiche Fälle übrig, welche keine vorangegangene Lues aufweisen, und ich glaube, dass der vorliegende Fall zu diesen zu rechnen ist.

Bezüglich des klinischen Verlaufes ist von den früheren, sehr competenten Beurtheilern des Falles der Verdacht einer luetischen Erkrankung niemals geäußert worden; und was weiterhin die Gefässveränderungen, speciell die Intimaverdickungen anlangt, so ist mit Sicherheit nachgewiesen, „dass eine Endarteriitis obliterans durchaus nicht bloss bei der Syphilis vorkommt; sie findet sich in gleicher Weise an unterbundenen Gefässen und bei der Heilung von Gefässwunden, sowie bei der Organisation von Thromben; endlich tritt sie als Begleiterscheinung vieler anderer, die Gefässwand und deren Umgebung betreffender Veränderungen auf“.¹ Und weiter: bezüglich der Differentialdiagnose zwischen luetischer Arteriitis und Atheromatose sagt SCHMAUS², „dass die syphilitische Gefässerkrankung von aussen nach innen schreitet, die Aussenhäute stark afficirt, in der Intima keine Zerfallsprocesse hervorzurufen pflegt, während die Atheromatose mit einer Verdickung der Intima beginnt, und die Aussenhäute meist bloss eine einfache Atrophie, insbesondere auch Atrophie des Muscularis aufweisen, während die Intima, wenigstens an grösseren Gefässen, vielfach Zerfallsprocesse, namentlich Verfettung des Gewebes, erkennen lässt“. Wenn SCHMAUS bezüglich vorstehender Charakterisirung nun auch noch einige Einschränkungen macht, aus denen hervorgeht, dass die Differentialdiagnose nicht immer mit Sicherheit zu treffen ist, so möchte ich in den SCHMAUS'schen Ausführungen um so eher eine Stütze meiner Ansicht, dass bei J. keine luetische Vasculitis vorliege, erblicken, als eben alle sonstigen Zeichen der Lues fehlen.

Ob nun diese atheromatösen Veränderungen hinwiederum durch den Unfall eingeleitet worden sind, ist natürlich nicht zu entscheiden; wenn man aber, wie das in den Verhandlungen des letzten Congresses für innere Medicin 1904 so prägnant hervorgehoben wurde, die Arteriosklerose schlechtweg als Abnutzungs- bezw. Abhetzungskrankheit auffasst, so muss man in dieser Hinsicht die Neurasthenie incl. der Unfallnervenkrankheiten nicht an letzter Stelle in Rechnung ziehen; deshalb möchte ich das „post hoc ergo propter hoc“ bezüglich der atheromatösen Veränderungen des unfallerkrankten J. nicht für unwahrscheinlich halten; dass die Arteriosklerose nicht gleichmässig am ganzen Gefässsystem auftritt, ist vielfach beobachtet, und ceteris paribus werden wohl die im einzelnen Falle am meisten in Anspruch genommenen Gefässgebiete die für die Erkrankung prädisponirtesten sein; ebenso bekannt ist es, dass die Atheromatose der Gehirn- und Rückenmarksgefässe ausgedehnte Degenerationsprocesse nach sich ziehen kann, wie dies z. B. EULENBURG (a. a. O.) bezüglich der Entwicklung sklero-

¹ Citirt nach SCHMAUS, pathologische Anatomie des Rückenmarkes. 1901. S. 460.

² a. a. O. S. 461.

tischer Herde hervorgehoben hat, „welche sich gerade besonders an gefässreicheren Partien des Centralnervensystems und um ein ventral gelagertes erkranktes oder thrombosirtes Gefäss herum zu entwickeln pflegen“.

Indessen wie man auch die Frage discutirt, ob man schliesslich noch die hypothetischen moleculären Veränderungen nach *Commotio* des Hirns oder Rückenmarkes, an welche als directe Unfallfolge ja auch gedacht werden könnte, heranzieht oder nicht, zu einer definitiven Erklärung werden alle solche Ueberlegungen nicht führen und an der Thatsache nichts ändern, dass sich eine anfangs als functionelle Unfallneurose angesehene Krankheit allmählich als *Dem. paralytica* kennzeichnete, und dass diese sich autoptisch bestätigen liess.

Gerade für die Unfallpraxis dürfte der Fall J. Interesse bieten und eine Mahnung dafür sein, dass man in der Begutachtung recht vorsichtig sein muss, wie das ja neuerdings allseitig und besonders betont wird. Vorhin habe ich der Würdigung des Unfalles als nur auxiliärer Ursache schon gedacht: für die praktische Begutachtung würde ja auch eine solche mehr skeptische Auffassung der ätiologischen Lage nichts ändern an der Nothwendigkeit, in meinem Falle analog dem GRASHEV'schen (s. o.) unter Umständen auch die *Dementia paralytica* als Unfallnervenkrankheit mit allen Consequenzen anzuerkennen.

[Aus dem histologischen Laboratorium des Akademikers W. M. BECHTEREW.]

2. Neue Methoden zur Färbung der Nervenzellen (zu der Frage von Saftcanälchen).

Von **Wladimir Passek** in St. Petersburg.

(Schluss.)

HOLMGREN beschrieb in seinem Artikel: „Weitere Mittheilungen über den Bau der Nervenzellen“¹ in den gangliösen Zellen der Kaninchen ein verschlossenes Netz der spaltenartigen Zwischenräume und identificirte sie mit *Apparato reticulare GOLGI*. Bei der Sublimatfixirung mit Picrinsäure und mit der darauf folgenden Färbung durch Toluidinblau mit Erythrosin haben die Canälchen Wände, welche durch Erythrosin roth gefärbt worden sind; im Querschnitt sind sie kreisartig. Manchmal beobachtete HOLMGREN, dass diese Canälchen die Grenzen der Zellen überschritten. In den grösseren Zellen liegen die Canälchen verstreut und bilden kein Netz. Als er die Untersuchungen fortführte, bemerkte er, dass das Canalnetz manchmal die innere Zone des Protoplasmas einnimmt (in den Zellen kleinerer und mittlerer Grösse); diese Zone nannte er „Endoplasma“. In der Stelle, wo sich das Canalnetz verzweigt, bemerkt man eine unvollständige Chromatolysis; die Stelle der Chromatolysis ist durch eine Zone aus kleinen Tigroidklumpen umringt, nach welchen die Zone des Protoplasmas ohne Tigroidsubstanz, „Ectoplasma“, folgt. Weiter bemerkte er eine Reihe von Uebergangs-

¹ *Anatom. Anzeiger*. XV. 1899.

formen im Zustande der Tigroidsubstanz „Endoplasma“, wenn das Tigroid vom Elementarchromotalysis zum völligem Verschwinden gelangt; so sieht HOLMGREN auf diesen letzteren Umstand, als auf einen gewissen physiologischen Zustand der Zelle. Endlich entdeckte HOLMGREN eine unmittelbare Verbindung der Canälchen mit der Chromatophilssubstanz: als er die intervertebralen Bündel mit dem Inductionsstrom reizte, fand er eine sehr sichtbare Vergrößerung des Tigroids, zu gleicher Zeit waren auch die Canälchen ausgedehnt. Als HOLMGREN die Nervenzellen verschiedener Typen der wirbel- und krebsartigen Thiere untersuchte, bemerkte er, dass die Zellen, die arm an Tigroidsubstanz sind, weniger Canälchen haben, was man bei dem Ueberfluss der Chromatophilssubstanz nicht bemerken kann. Später, wo er als Fixage $1\frac{3}{4}$ —2,5 Wasserlösungen der Trichlormilchsäure anwandte und mit WEIGERT's Resorcinfuxin färbte, kam er zur Ueberzeugung, dass die Canälchen sich auf Kosten der Hineinpressung der Fortsätze der endothelialen Kapseln in dem Protoplasma der Ganglienzellen bilden. Diese Kapselfortsätze verbinden sich miteinander und bilden ein verschlossenes Netz, indem sie sich in dem Protoplasma verzweigen. Im Inneren dieser Fortsätze muss man Saftcanälchen, seiner Meinung nach, suchen. HOLMGREN dachte für dieses Netz den Namen „Trophospongium“ aus, weil die organisirten, dichten Theile des Canalnetzes fähig sind, in einen flüssigen Zustand überzugehen und ein canalförmiges Aussehen anzunehmen und darauf in der nachfolgenden Phase der physiko-chemischen Prozesse sich von neuem herzustellen. Jener Theil des Netzes „Trophospongium“, welches sich auflösen muss, fängt anfangs zu schwellen an, hört auf sich zu färben (in Folge dessen die Wände der Canälchen nicht mehr zu sehen sind) und verwandelt sich schliesslich in flüssige canalförmige Tropfen. Auf diese Weise sind die Saftcanälchen von HOLMGREN exogen und entstehen auf Kosten der Fortsätze der intracapsularischen Zellen, welche, indem sie ihre Theile für das Leben der Ganglienzellen opfern, sich auflösen, um in der nächsten Zeit die aufgelösten Theile mit neuen Sprösslingen zu ersetzen: „Sie können, wie ich denke, unter Verflüssigung ihrer Netztheile diese letzteren für das Leben der Nervenzellen, denen sie angehören, opfern, um im nächsten Augenblick die verflüssigten Theile durch neue Tropfungen zu ersetzen.“ HOLMGREN bemerkte immer das diffuse Ausdehnen der Canalfortsätze der indothelialen Capseln an den Stellen, die besonders reich an Chromatophilssubstanz sind, und an jenen Stellen des Protoplasmas, wo das Tigroid verschwindet, verengern sich die Canälchen. Bei der elektrischen Reizung der Ganglienzellen fand HOLMGREN eine neue Erscheinung von Tigroidmassen und zu gleicher Zeit die diffus ausgedehnten Canälchen. Diese letzten Facten weisen auf Tigroide hin, wie auf ein Product des Substanzwechsels, weil der Tigroidüberfluss die Entwicklung der Saftcanälchen bedingt. Die Canälchen selbst, die HOLMGREN bei der letzten Fixierungsmethode mittels Trichlormilchsäure erhalten hat, haben unzweifelhaft den Folgerungscharakter. Am Anfange seiner Untersuchungen bemerkte gewiss HOLMGREN Canälchen von arteriellem Charakter an den Stellen, wo sich Chromatolysis befindet (z. B. „Endoplasma“), weil das Tigroid, indem es sich verflüssigt, das Sehen der mit Wändchen versehenen Arterialcanälchen gestattet; dieselben

originellen Schlussfolgerungen, zu welchen HOLMGREN in spätester Zeit gekommen ist, indem er behauptet, dass die Saftcanälchen sich auf Kosten der Ableger der Endothelialzellen formiren, welche ihre Theile zum Bestehen der Ganglienzellen opfern, was man auf folgende Weise erklären kann: die Trichlormilchsäure verflüssigt in bedeutendem Grade das Gewebe, besonders das verbindende; die Granulen der ausführenden Canälchen, indem sie aus den Grenzen der Nervenzellen hervortreten, placiren sich zwischen den Bindegewebsfasern, die die Zelle überziehen. Die Granulen, welche mittels Trichlormilchsäure verflüssigt sind, und die Fasern des Bindegewebes machen den Eindruck fixirter Tropfen. Was das Hineindrücken der intracapsulären Fortsätze betrifft, so gelang es mir, obgleich sehr selten, diese Erscheinung zu beobachten, aber es ist sehr schwierig, diesem Factum eine trophische Bedeutung zu geben. Von dieser eben erwähnten Eigenschaft der Trichlormilchsäure habe ich mich selbst überzeugt.¹ Indem ich die flüssige Eigenschaft dieser Säure vermindern wollte, vermischte ich sie mit verschiedenartigen Reactionen und bekam immer unbefriedigende Resultate. Einige der besten Mischungen, die mir gelangen, sind folgende:

a)	Trichlormilchsäure	10,0
	Formalin	10,0
	Aceton pur.	80,0

In dieser Flüssigkeit bleiben die 1— $\frac{1}{2}$ cm grossen Stückchen des Centralnervensystems 20 Stunden, dann 2—3 Stunden in Aceton. pur., Einbettung in Paraffin. Die Färbung: Tionin 1,0, Fenol 0,5, Spiritus 10,0, H₂O—89,5 (wenn ich mich nicht irre, so ist dieses Tionin im Laboratorium der Herrn Prof. MERTZNIOWA im Gebrauch); die Differenzirung in 1° Wassereosinlösung. Es ist auch günstig, in gesättigten Wasserlösungen von Saphranin, Toluidinblau und Bismarkbraun zu färben; Wasser; Spiritus; Oleum Cajeputi, Canadabalsam.

b)	Trichlormilchsäure	1,0
	Aceton. pur.	20,0
	Aether. sulfur.	10,0
	Form.	2,0

In dieser Flüssigkeit bleiben die 0,5—1,0 cm grossen Stückchen des Centralnervensystems 1,5—2,5 Stunden, dann überträgt man sie in Chloroform auf $\frac{1}{4}$ Stunden, und endlich in zwei Paraffinschalen, anfänglich auf $\frac{1}{4}$ Stunde in die eine, sodann auf $\frac{3}{4}$ Stunden in die andere; dieses alles wird im Thermostat bei 52° gemacht; die zweite Schale mit den Präparaten überträgt man aus dem Thermostat in die Kälte. Die Färbung geschieht wie in dem ersten Falle.

Mit Hülfe dieser letzten Methoden bekam man in der That diffus ausgehende Ausführungsanälchen und von dem Vorhandensein der Canälchen haben sich die Zuhörer meines Berichtes auf der wissenschaftl. Versammlung der Klinik der Geistes- und Nervenkrankheiten überzeugt. Die Canälchen, die ich mittels dieser Methoden bekommen habe, sind unzweifelhaft wie die fixirten Tropfen der Flüssigkeit, künstlicher Entstehung und sind auf Kosten der flüssigen Eigen-

¹ Das habe ich in meiner Mittheilung auf der wissenschaftl. Versammlung der Klinik der Geistes- und Nervenkrankheiten in Petersburg am 18. Sept. 1903 mitgetheilt.

schaft der Trichlormilchsäure gebildet. Die Trichlormilchsäure verflüssigt in sehr kurzer Zeit jene Granulen, die man als eins der letzten Producte der regressiven Metamorphose der Nervenzellen ansehen muss, und welche sehr deutlich mit Hilfe folgender Mischungen erzielt wurden: Lösung von Osmiumsäure in Sublimat + MÜLLER'scher Flüssigkeit.

Etwas anderes stellen die Tractate über die Saftbahnen von STUDNICKA, LIOBRINGIA, SMIRNOW u. A. dar; diese Autoren, welche sich zu den Conserations-activen wandten und nicht zu denen, die Gewebe auflösen, bekamen Canal-systeme, welche ihrem Charakter nach entweder sehr nahe zu den Drainagen stehen, welche zum Durchdringen der nährenden Flüssigkeit des Blutes dienen, oder zu den Spalten, die zum Abfluss der Lymphe dienen. Denselben Drainagencharakter haben auch die HOLMGREN'schen Canälchen als er am Anfange seiner Untersuchungen Sublimat mit Pikrinsäure anwandte. STUDNICKA beschreibt zwei Typen der Canälchen in den Trigeminuszellen bei Petromizon und Mixina: als gezackte Zwischenräume, welche manchmal die Peripherie des Keimes erreichen und auch als Alveolen. STUDNICKA meint, dass die Canälchen aus der Vereinigung der Alveolen entstanden sind, worin er sich aber in sehr dünnen Schnitten nicht überzeugen konnte. Nach STUDNICKA's Meinung entsteht die Formirung der Canälchen auf Kosten besonderer Reorganisation des Protoplasmas; so lange die Canälchen leben, sind sie mit Flüssigkeit angefüllt; diese Canälchen verbinden sich mit einem der die Zellen umgebenden Zwischenräume. Als Fixage benutzte STUDNICKA Sublimat und ZENKERI'sche Flüssigkeit. Man trifft die Alveolen oft in den Nervenzellen. Auf die Erscheinung der Alveolen kann man, scheint es mir, wie auf die Beendigung der Saftspalte im Querschnitte sehen, oder als die Durchschnitte der bogenförmigen Spalten, welche mit der Bogenhöhlung zu dem Gesichtskreise gewandt sind, in Folge dessen das Canälchen aus einer Vereinigung der Alveolen formirt zu sein scheint. PUGNAT setzt voraus, dass die Canälchen nichts anderes als die Endverzweigungen der lymphatischen Gefässe sind.

SJOBRING und SJOVALL fanden, indem sie das Formol anwandten, ein Canalnetz in den Nervenzellen der Igel. SJOVALL weist auf zwei Typen der Saftcanälchen hin: der eine bei den grossen Zellen in Form von einzelnen Windungen und Alveolen, welche in dem Protoplasma verstreut sind, der andere windet sich als eine Guirlande um den Keim im Protoplasma der kleinen Zellen. SJOVALL fand keine Wände bei den Canälchen. SMIRNOW fand Saftspalten in den Ganglienzellen eines 4monatlichen menschlichen Embryos, indem er als Fixage die FLEMING'sche Mischung benutzte. Er konnte nichts sicheres hinsichtlich der Wände der Canälchen innerhalb der Zellen sagen, aber er constatirte das Factum des Bestehens der Wände bei den Canälchen, wenn die letzteren über die Grenzen der Zellen hervortraten. Weiter wies er auf den Zusammenhang dieser Canälchen mit den lymphatischen Spalten hin, welche in dem Bindegewebe der Ganglienbündel sichtbar sind. KOLSTER, BOCHENEK und BETHE fanden auch Saftcanälchen. KOLSTER hält die Canälchen für lymphatische Spalten, welche nicht mit Wänden versehen sind; BOCHENEK behauptet

im Gegensatz zu HOLMGREN, dass nicht die Saftcanälchen innerhalb der inneren zelligen Fortsätze liegen, sondern umgekehrt, die inneren zelligen Fortsätze liegen innerhalb der Canälchen; BETHÉ bekam Canälchen, als Röhrrchen mit körnigen Wänden, welche weit über die Grenzen der pericellulären Räume übertreten; es gelang ihm nicht, diese Röhrrchen zu injiciren. Nach RERTZIUS' Meinung sind die Canälchen mit Apparato reticulare Golgi identisch, und zwar weil es ihm gelang, die gegenseitige Berührung der Theile appar. retic. mit der Peripherie der Zellen zu beobachten.

DENAGGIO behauptete das Factum der Existenz der Saftcanälchen in verschiedenen Theilen des Centralnervensystems der Hunde. Er erkennt nicht die Verbindung der Canälchen, die innerhalb der Zellen liegen, mit den Gestaltungen, die ausserhalb der Zellen liegen, an.

Indem TSCHASOWNIKOW die Natur der Saftcanälchen (in den Ganglienzellen der Tauben und Katzen) erforschte, kam er zu der Ueberzeugung, dass die Saftbahnen sich auf Kosten der Kerne bilden, welche zwischen den kleinen Tigroidklumpen erscheinen und nach einer ganzen Reihe von Verwandlungen sich in Saftbahnen umwandeln. Diese Saftbahnen treten in Verbindung mit den Räumen, die sich bei den Zellen befinden. Im Moment der Reizung der Nervenzellen vergrössert sich die Zahl der Körner, aber die Saftbahnen fehlen oft. Besonders klar zeigen sich die Canälchen bei der Verminderung der Quantität der Chromatophilsubstanz; die Anwesenheit der Canälchen äussert sich durch die Verminderung des Umfanges der Zelle. Indem er diese Facta mit dem Factum des Zusammenziehens (Runzelns) und der dunklen Färbung des Keimes, in der Zeit des Hervortretens der Canälchen, vergleicht, setzt TSCHASOWNIKOW voraus, dass die Saftcanälchen, indem sie sich auf Kosten des Tigroid- und des Keimsaftes bilden, ein Phänomen des Hinausführens aus der Zelle der Producte des Stoffwechsels darstellen.

Einerseits kann man voraussetzen, dass TSCHASOWNIKOW mit den hinausführenden Canälchen zu thun hatte, die sich gänzlich aus kleinen Tigroidklumpen bilden, d. h. mit den hinausführenden Canälchen, auf welche ich in dieser Mittheilung prärendire; andererseits ist die Zulassung möglich, dass in den Präparaten von TSCHASOWNIKOW die lymphatischen innerzelligen Spalten hervortraten, welche SMIRNOW'schen Spalten ähnlich sind und sich in den Stellen der Auflösung der Chromatophilsubstanz zeigten, was besonders die Zeichnungen des Autors zeigen. Solch ein Unterschied in den Resultaten der Leistungen, die ich eben aufgezählt habe, ist durch die Verschiedenheit der Methoden der Bearbeitung, welche die Forscher benützten, bedingt: so z. B. HOLMGREN, indem er zum Fixiren Sublimat mit Pikrinsäure anwandte, bekam bei den Canälchen Wände, welche sich sehr hell durch Erythrosin färbten; SMIRNOW fixirte mit der FLEMING'schen Mischung und bemerkte Wände bei den ausserhalb gelegenen Canälchen, während die bei den innerhalb der Zellen gelegenen Canälchen ohne Wände waren; vielleicht ist die FLEMING'sche Mischung nicht fähig, die Conturen der Wände der Canälchen auf dem Protoplasma der Nervenzellen hervorzuheben, doch kann es auch sehr wahrscheinlich sein, dass SMIRNOW Spalten

entdeckte, die für den Abfluss der Lymphe bestimmt waren, aber nicht die Drainagen der Arterien, welche zum Durchdringen der Nährstoffe dienen.

Es ist sehr schwer, die Frage über die genaue Classification der Saftcanälchen zu entscheiden, welche durch verschiedene Autoren auf Grund litterarischer Forschungen erhalten wurden, weil es nothwendig ist, abgesehen von den Methoden noch die Eigenschaft jeder Untersuchung zu berücksichtigen; und das letztere wird unmöglich. Die Controle einiger Bearbeitungsmethoden, wie z. B. mit Hilfe der Mischung von FLEMING, von ZENKER und Sublimat mit Pikrinsäure, gab mir Resultate, die analog den gegebenen der Litteratur sind, und die Vergleichung dieser mit den Resultaten, die ich bekommen habe, geben mir das Recht, die Existenz von drei Arten von Canälchen in den Nervenzellen vorauszusetzen: die eine Art stellt ein Netz der arteriellen Sprösslinge dar, welche sich in dem Körper der Zelle verzweigen. Diese Sprösslinge, die mit Wänden versehen in die Zellen dringen, verlieren allmählich die Wände und gehen in Drainagen über, welche keine Wände besitzen. Diese Drainagen sind für das Durchdringen der nahrhaften Flüssigkeit des Blutes bestimmt; die zweite — ohne Wand versehene — für Abfluss der Lymphe, und die dritte, die sich auf Kosten der Zerlegung der Chromatophilsubstanz formirt. Die letzte Art der Canälchen kann man sogar nicht zu den Canälchen in der eigentlichen Bedeutung dieses Wortes rechnen, diese Art der Canälchen ist das präformirte Element der Nervenzelle und die Gestaltung solcher Canälchen ist mit der zufälligen Vertheilung der Elemente, welche es bilden, bedingt. Dieses Element ist die Chromatophilsubstanz zwischen den festen Theilen des Protoplasmas.

Litteratur.

Dr. med. S. G. TSOHASOWNIKOW, Zu der Frage über die Entstehung und die Wichtigkeit der Saftcanälchen in den Nervenzellen. Aus dem Laboratorium des Hrn. Prof. ROLOSSOWA. — HOLMGREN, Weitere Mittheilungen über den Bau der Nervenzellen. *Anatom. Anzeiger*. XV. 1899; Noch weitere Mittheilungen über den Bau der Nervenzellen verschiedener Thiere. Ebenda. XVII. 1900; Beiträge zur Morphologie der Zelle. I. Nervenzellen. Ebenda. H. 59. 1901, II. Einige Worte über das „Trophospongium“ verschiedener Zellarten. Ebenda. XX. 1902; *Archiv f. mikroskop. Anatomie*. LX. Heft 4. — STUDNICKA, Ueber das Vorkommen von Canälchen und Alveolen im Körper der Ganglienzellen und im Axencylinder einiger Nervenfasern der Wirbelthiere. *Anatom. Anzeiger*. XVI. 1899. — Beiträge zur Kenntniss der Ganglienzellen. Ein neuer Befund von Centrosomen, die unteren mulären Canälchen. *Sitzungsber. d. k. böhm. Gesellsch. d. Wissensch. in Prag* 1900. — Plenarversammlung der Naturforscher u. Aerzte. S. kurzen Inhalt im „Tagebuch“ dieser Versammlung. 1901. S. 34. — BOCHENCE, Le développement de la cellule nerveuse et les canalicules de HOLMGREN. *Bibliogr. anatom.* IX. 1901. Fasc. 2. — SJOWALL, Ueber die Spinalganglienzellen des Igels. *Anatom. Anzeiger*. 1901. Heft 58. — SMIRNOW, Einige Beobachtungen über den Bau der Spinalganglienzellen bei einem 4monatl. menschlichen Embryo. *Archiv f. mikroskop. Anatomie*. LIX. 1901. Heft 3. — ADAMKIEWICZ, Stehen alle Ganglienzellen mit den Blutgefäßen in directer Verbindung? *Neurolog. Centralbl.* 1900. Nr. 1. — DONAGGIO, I canalicoli dell citoplasma nervoso e il loro rapporto con uno spazio perinucleare. *Rivist. sperim. di fren.* 1900.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Contribution à l'étude des voies olfactives**, par A. van Gehuchten. (Névraxe. VI. Fasc. 2.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Verf. hat bei einer Anzahl von Kaninchen den Bulbus olfactorius theils in seiner mittleren, theils in der dem Lob. olf. benachbarten hinteren Partie durchschneiden lassen und die auftretende Degeneration im Bilde der Marchi'schen Methode verfolgt. Die Präparate zeigten eine complete Degeneration der sogen. äusseren Olfactoriuswurzel bei gleichzeitiger Intactheit der vorderen Commissur. Daraus geht hervor, dass keine Faser der vorderen Commissur aus einer Mitral- oder Pinselzelle des Bulbus ihren Ursprung nehme. Die Axone dieser Zellen bilden in ihrer Gesamtheit die äussere Wurzel und lassen sich in den Lobus pyriformis verfolgen.

Die Pars olfactoria der Commissur könne demnach nicht von secundären Neuronen gebildet sein, sondern nur von Fasern 3. Ordnung, deren Ursprungszellen bereits im Lobus olf. zu suchen sind.

Ferner deuten die Befunde des Verf.'s darauf hin, dass der Riechantheil der vorderen Commissur nicht als ein echtes, homologe Hemisphärenpunkte verbindendes Commissurenbündel, sondern als eine Kreuzung von Associationsfasern betrachtet werden müsse, welche die Lobuszellen der einen mit den Bulbuszellen der entgegengesetzten Seite in Verbindung setzen.

Experimentelle Physiologie.

- 2) **Ueber den Einfluss der Anämie auf die Erregbarkeit der weissen Substanz des Centralnervensystems**, von Dr. U. Scheven. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIX. 1904.) Ref.: G. Ilberg.

Unterbindet man beim Kaninchen die 4 Kopfarterien, so lassen sich nach wenigen Minuten durch faradische Hirnreizung keine Zuckungen der Kopf- und der Extremitätenmuskeln mehr auslösen — auch nicht bei stärksten Strömen und Versenkung der Elektroden in beliebiger Richtung und beliebige Tiefe. In Folge der Arterienunterbindung wird aber auch das spinale motorische Centrum für die vorderen Extremitäten im oberen Halsmark gelähmt. Aus diesen und anderen Gründen bediente sich Verf. der Embolisierungsmethode, und zwar der Paraffin-injection in die Carotis, um das Grosshirn allein anämisiren zu können und den Erfolg der Reizung der Marksubstanz mit versenkten Elektroden und stärksten Inductionsströmen beobachten zu können. Es wurde nach erfolgter Trepanation das Rindencentrum für die vorderen Extremitäten durch Reizung bestimmt und eine geringe Menge von geschmolzenem Paraffin (0,25—0,3 ccm) intraarteriell injicirt. Die elektrische Erregbarkeit des Gehirns bei Versenkung der Elektroden und Anwendung stärkster Ströme war dann wie bei Anämisirung des ganzen Gehirns erloschen, da in Folge der durch die Gefässinjection bedingten Absperrung der Blutzufuhr die weisse Substanz des Gehirns in ähnlicher Weise, wie es von der grauen schon lange festgestellt ist, ihre Erregbarkeit durch den Inductionsstrom eingebüsst hat.

Versuche bei Hunden, die schwieriger zu deuten sind, führten zu gleichen Ergebnissen.

- 3) **Beitrag zur Lehre von der Urticaria**, von Julius Baum. (Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 1.) Ref.: Blum (Pankow-Berlin).

Dem Verf. ist es gelungen, bei Fröschen, die die dazu erforderliche Disposition besaßen, durch Aufträufeln von Aethylenglykol auf die Schwimmhaut Ver-

änderungen zu erzeugen, die der Quaddelbildung bei der Urticaria analog sind. Man kann den ganzen Vorgang unter dem Mikroskop beobachten.

Die Quaddel entsteht in letzter Linie durch Austritt von Serum aus den Capillaren, ohne Beimischung von geformten Elementen und schwindet durch Resorption des Transsudats. Dieselbe Erscheinung lässt sich auf der menschlichen Haut erzeugen, wenn man das Epithel leicht lädirt und Aethylenglykol aufpinselt. Verf. weist an der Hand seiner Beobachtung am Mikroskop die Unna'sche Theorie, dass Venenspasmus die Ursache der Quaddelbildung sei, zurück und scheint mehr zu der Neisser'schen Ansicht hinzuneigen, dass die arterielle Hyperämie in Folge Reizung der gefässerweiternden Muskeln durch das chemische Agens oder ein Ingestum anzuschuldigen ist.

Pathologische Anatomie.

4) **Congenital cysts of the fourth ventricle**, by J. Ramsay Hunt. (Amer. Journ. of med. sciences. 1904.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Der casuistischen Mittheilung liegen 2 Fälle von cystischer Erweiterung des 4. Ventrikels zu Grunde, welche beide mit Tumoren in der Nachbarschaft vergesellschaftet waren. In dem 1. Falle handelte es sich um ein Sarcom, welches den linken Thalamus opticus einnahm und von dort bis zur basalen Fläche des Pons vordrang, im zweiten um ein Gliom, welches vom rechten Hirnschenkelfuss seinen Ausgang nahm und gleichfalls die benachbarten Gebiete des Pons infiltrirte.

Aus der Thatsache, dass die Cystenwandung aus markhaltigen Nervenfasern und Neuroglia bestand, dass Reste einer Epithelauskleidung an ihr nachweisbar waren, und aus einigen anderen, weniger stichhaltigen Gründen glaubt Verf. den Schluss ziehen zu dürfen, dass die Cysten congenitalen Ursprunges seien und vor dem Einsetzen der Neubildung bestanden haben.

Pathologie des Nervensystems.

5) **Grundlinien einer Psychologie der Hysterie**, von Dr. Willy Hellpach. (Leipzig 1904, Wilhelm Engelmann.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Anknüpfend an seine eigenen früheren Arbeiten, sowie an die der neueren Hysterieforscher, von denen namentlich Moebius und Freud dem Verf. Anregungen gegeben haben, sucht Verf. in sehr eingehender Weise die Hysterie psychologisch zu analysiren und ihre Genese sowie die ihrer Einzelsymptome klarzulegen. Nach ihm ist die analytische Wurzelerscheinung des hysterischen Intellectes die phantastische Apperception, die Wurzel des hysterischen Willens die „psycho-physische Disproportionalität zwischen Affect und Affectausdruck“, derart, dass bei den Hysterischen die normale Zuordnung der Ausdruckserscheinungen zu den Gefühlslebnissen qualitativ, intensiv und extensiv gestört erscheint. Die hysterische Bewegungsstörung umfasst Bewegungscomplexe, die in sprachlichen Begriffen festgelegt sind; die Hyp- und Anästhesie ist als apperceptive Empfindungsschwächung zu verstehen, Hyper- und Parästhesien sind zum Theil rein physisch verursacht, zum Theil Suggestiverscheinungen. An der Hand der psychologischen Analyse der pädagogischen Irrthümer bei der Lenksamkeitspflege des Kindes erklärt Verf. seine Theorie der Genese der Hysterie aus „Verdrängung (sc. von Affecten oder Affectausdrücken) und Lenksamkeit“. Er nähert sich damit bewusst der Freud'schen Anschauung, geht aber darin über Freud hinaus, dass er Freud's einseitige Betonung sexueller Momente in der Affectverdrängung verwirft. Er acceptirt auch Breuer's Conversionslehre, betont aber ausdrücklich und begründet es eingehend, dass der Begriff des „Unbewussten“ für die Deutung der Hysterie überflüssig ist. Die Bewusstseinspaltung, die nach Moebius und Breuer das Wesentliche der Hysterie ausmacht, hält Verf. nur für den Höhepunkt, den „Gipfel

der Hysterisierung“. — Ein Schlusscapitel behandelt das „socialpathologische Hysterieproblem“. Die historische Grundlage der Hysterie ist das lenksame Zeitalter; in einer sonst der Lenksamkeit entfremdeten Cultur beruht sie auf Ueberresten historischer Lenksamkeit; nur historisch, durch radicale Ueberwindung der Lenksamkeit kann sie überwunden werden.

6) **Two lectures on the diagnosis of hysteria**, by Purves Stewart. (The practitioner. 1903.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. bringt in Vortragsform eine Uebersicht über die gewöhnlichen und einige aussergewöhnliche Symptome der Hysterie. Für ihn ist das Fehlen der Hemmungen eine häufigere Ursache motorischer Anomalien bei Hysterischen als das Uebermaass derselben. Die Hemianästhesie ist nach seinen Erfahrungen meist eine linksseitige, bei Linkshändern dagegen häufiger rechtsseitig. Die sensorischen Anästhesien werden des genaueren beschrieben. Bei der hysterischen Gangstörung wird darauf aufmerksam gemacht, dass, im Gegensatz zu der bei organischer Hemiplegie, meist der innere Fussrand nachgeschleppt wird. Die Behauptung des Verf.s, dass Muskelatrophie in hysterisch gelähmten Gliedern, wenn sie in seltenen Fällen auftritt, nur auf Nichtgebrauch zurückzuführen sei, muss als nicht ganz zutreffend bezeichnet werden: es giebt Fälle, in denen die Atrophie so rasch eintritt, dass diese Erklärung unzureichend erscheint. Unter den visceralen und vasomotorischen Symptomen wird u. a. auf die „Pseudo-Appendicitis“ und auf die Selbstbeschädigungen, die seltene Hautaffectionen vortäuschen können, hingewiesen, und zum Schluss betont, wie häufig sich hysterische Symptome zu organischen Erkrankungen sowohl des Nervensystems, als auch anderer Organe hinzugesellen können, eine Thatsache, die therapeutisch in beiden Beziehungen sehr wichtig ist.

7) **Erfahrungen aus einer 40jährigen neurologischen Praxis**, von Holst. (Stuttgart 1903, Ferdinand Enke. 67 S.) Ref.: Determann (St. Blasien).

Verf. beschäftigt sich in diesem Werkchen nur mit functionellen Neurosen. Wenn auch die in manchen Theilen unnöthige Breite die Lectüre ungünstig beeinflusst, so erweist sie sich doch interessant wegen der auf grosser Erfahrung beruhenden Auffassung der Aetiologie, Prognose und Therapie der Hysterie. Vor Besprechung derselben macht Verf. in dem Capitel „Allgemeines über die eigentliche Aufgabe des praktischen Arztes“ auf die Selbstheilung der Krankheiten aufmerksam und die daraus folgende Stellungnahme des Arztes, der nicht „heilen“, sondern „zur Heilung verhelfen“ soll. Die Berücksichtigung der natürlichen Instincte des Kranken, besonders in diätetischer Beziehung, wird unter Anführung von Krankengeschichten anempfohlen. Das 2. und 4. Capitel, welche etwas unvermittelt aneinandergereiht sind, handeln über Heilanstalten für Nervenranke. Es werden in ihm die Bestrebungen zur Errichtung von Volkshelilstätten berührt und dabei besonders der Werth der Arbeit als Behandlungsprincip, sowie für andere Fälle die Verwerthung absoluter Ruhe hervorgehoben; es soll die Behandlung in den Anstalten für Aermere oder Reichere eine im wesentlichen psychische und dabei persönliche sein. Verf. kommt dann zum Haupttheil seiner Arbeit: „Bemerkungen zur Diagnose und Therapie der Hysterie“. Indem er die Hysterie, auch die monosymptomatischen Formen ohne hysterische Stigmata, als „psychogene Neurose“ (Rieger) fasst, bestreitet er auf das entschiedenste der Auffassung der Hysterie als einer Psychose ihre Berechtigung. Einen hysterischen Charakter gebe es ebenso wenig, wie eine hysterische psychopathische Minderwerthigkeit; die psychischen Defecte seien nicht ein Characteristicum, sondern eine häufig vorkommende Complication bei der Hysterie. Die nervöse Anlage, auf Grund welcher die Hysterie sich aufbaut, sei durchaus nicht gleichbedeutend mit dem Begriffe der psychopathischen Minderwerthigkeit oder der Degeneration. Bezüglich der Therapie schliesst sich Verf. dem Möbius'schen Satze an: „da alle Erscheinungen der Hysterie durch Vorstellungen entstanden sind, so können sie auch nur durch

Vorstellungen geheilt werden“, und zwar folgt er Bruns in der Methode der „zweckmässigen Vernachlässigung“ in der Behandlung der Symptome. Im letzten Capitel: „Ueber die Hysterie bei Gebildeten und bei Ungebildeten“ versucht Verf. den psychogenen Vorgang bei der Entstehung der Hysterie in vier verschiedene Formen einzutheilen:

1. die von der affectiven Vorstellung ausgehende Erregung wird direct in ein körperliches Phänomen convertirt (Breuer und Freud),
2. derselbe Vorgang ruft zugleich ebenso unmittelbar neben den körperlichen Symptomen auch irgend eine Störung in den psychischen Functionen hervor,
3. das psychische Trauma ruft die körperlichen Folgen direct hervor, gewisse psychische Erscheinungen folgen allmählich nach,
4. zunächst, d. h. gleich nach den psychischen Ursachen, treten gar keine Folgen ein, dagegen hinterlassen dieselben einen Seelenzustand, der allmählich seine verderblichen Wirkungen geltend macht und später eine Umsetzung ins körperliche verursachen kann.

Von diesen vier Formen sollen die erste vorzugsweise bei ungebildeten, die zweite und dritte bei ungebildeten sowohl wie bei gebildeten Kranken, die vierte nur bei gebildeten Kranken vorkommen. Verf. führt zwar einige ganz gut in dieses Schema passende Krankengeschichten an und giebt eine statistische Zusammenstellung über Hysterie bei Männern und Frauen in der Krankenhaus- und Privatpraxis, jedoch kann Ref. ihm in dieser Schablonisirung und der prognostischen Verwerthung derselben nicht folgen. Es kommen doch oft ganz andere Factoren wie Bildung und Milieu bei der Wirkung der psychischen Ursachen in Betracht; es ist da jeder Fall verschieden und er muss für sich in seinen Ursachen und seiner Entstehung betrachtet werden. Besonders giebt auch wohl nicht immer die geistige Bildung eine gewisse Garantie gegen die unmittelbaren Folgen des psychischen Traumas.

8) **Hysteria and neurasthenia**, by Seymour S. Sharkey. (Brain. Spring 1904.) Ref.: L. Bruns (Hannover).

Geistreiche und lesenswerthe Auseinandersetzungen über die Pathogenese und Behandlung der Hysterie und Neurasthenie, die sich zu einem Referate nicht eignen. Verf. versucht die Symptome der Hysterie auf Grundlage der Hirnphysiologie — speciell der Rindenphysiologie — und Anatomie zur erklären; dabei stösst er naturgemäss auf grosse Schwierigkeiten.

9) **Die Hysterie des Kindes**, von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. A. Eulenburg in Berlin. (Moderne ärztliche Bibliothek, herausgegeben von Dr. Ferdinand Karewski. Heft 17. Berlin 1905, Leonhard Simion Nf.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. definirt die Hysterie folgendermaassen: Es ist eine zumeist in angeborener Veranlagung wurzelnde, chronisch verlaufende Psychoneurose, die als solche sich in ihrer Eigenart vor allem als eine Erkrankung des Vorstellungslebens kundgiebt, das durch ungemaine Labilität und durch abnorm erhöhte expansive und excessive Reactionsfähigkeit auf innere und äussere Eindrücke („Impressionabilität“) gekennzeichnet ist: eine Eigenart des psychischen Geschehens, mit der sich in der Regel auch eine in hohem Grade gesteigerte Einbildungskraft, gesteigerte affective und reflectorische Erregbarkeit und dementsprechend gesteigerter Drang zu krampfhaften motorischen Entladungen („Convulsibilität“) — andererseits Herabsetzung der Willensenergie und des willkürlichen motorischen Handelns („abulische Insufficienz“) bis zur vollendeten „Lähmung“ in grösserem oder geringerem Umfange verbinden. Zur „kindlichen“ Hysterie rechnet Verf. für beiderlei Geschlecht alle Fälle von Hysterie bis zum vollendeten 14. Lebensjahr. In seiner Privatpraxis zählte Verf. unter 226 Fällen unzweifelhafter Hysterie 17 Fälle bei „Kindern“ = 8,1%, unter diesen 17 Fällen waren 8 Mädchen und 9 Knaben (= 53% Knaben; bei Erwachsenen fand er nur 7,9% Männer!). Verf. spricht des näheren

die Symptomatologie der Hysterie im Kindesalter, ihre Aetiologie (bei der in erste Reihe die erblich degenerative Veranlagung [Belastung] in Frage kommt), Diagnose (Abgrenzung gegen Epilepsie!), Prognose (die Verf. im ganzen für etwas besser hält, als diejenige der Hysterie der Erwachsenen), Prophylaxe und Therapie (Erziehung, psychische Therapie, Entfernung des Kindes aus dem Elternhaus, Wachsuggestion und Hypnose, Elektrizität, Magnetapplication, Massage u.s.w.). Die Aussagen hysterischer Kinder vor Gericht sind fast absolut werthlos.

10) **Eine typische Form der Hysterie im Kindesalter und ihre Beziehung zu der Anatomie der Linea alba**, von Josef Friedjung. (Zeitschr. f. Heilkunde. XXV. 1904. S. 209.) Ref.: Pilcz (Wien).

Eine ungemein interessante Arbeit, welche alle Beachtung ebenso sehr seitens der Anatomen, als der Neurologen verdient.

Rüdinger hat 1897 einen mit eigenthümlichen Schmerzanfällen einhergehenden Symptomencomplex bei 6—9jährigen Kindern beschrieben, welchen er mit Incarcerationserscheinungen durch Diastasen der Linea alba in Verbindung brachte. Ein dachziegelartig angelegter Heftpflasterverband bewirkte sofortige Heilung.

Ref. muss es sich versagen, den ganzen scharfsinnigen Gedankengang wiederzugeben, der Verf. veranlasste, bei diesem eigenartigen Bilde überhaupt Hysterie in Erwägung zu ziehen, und will nur die neuen Thatsachen aus der Arbeit mittheilen.

Die Publication zerfällt wesentlich in zwei Theile. In dem ersten, rein anatomischen, zeigt Verf., gestützt auf sorgfältige Untersuchungen an 100 lebenden Kindern jenseits des 2. Lebensjahres, an 19 todtgeborenen Früchten, 47 Säuglingsleichen und 5 Cadavern älterer Kinder, dass eine Diastase der Linea alba bei Kindern bis hinauf in die Zeit der Geschlechtsreife eine physiologische Erscheinung ist.

Eine genaue Prüfung derselben 100 normalen Kinder zeigte nun des weiteren, dass dem Verhalten des Cornealreflexes für die Diagnose der Hysterie im Kindesalter keine wesentliche Bedeutung beigemessen werden kann (was — nebenbei bemerkt — für die Technik der Narcose nicht unwichtig ist), dass aber auch die Herabsetzung der Lebhaftigkeit des Rachenreflexes im Kindesalter kein sicheres Kriterium für oder gegen Hysterie abzugeben geeignet ist. Von wesentlicher diagnostischer Bedeutung sind aber gewisse Druckpunkte, und zwar besonders der Processus spinosi der Halswirbelsäule und die „Ovarie“.

Nach diesen werthvollen Voruntersuchungen beschreibt nun Verf. das eingangs erwähnte Rüdinger'sche Krankheitsbild als Typus abdominalis der Hysterie im Kindesalter, wobei er auf ein Material von 37 Fällen hinweisen kann (17 Knaben, 20 Mädchen, davon 16% jüdischer (!) Kinder).

Die Anfälle traten spontan, oft mehrmals des Tages, dann wieder in ausserordentlich langen Intermissionen auf. Die Kleinen werden blass, krümmen sich jammernd nach vorn und pressen die Hand gegen die Magengrube. Stuhl stets in Ordnung. Irgend welche suggestive Therapie (der früher erwähnte Heftpflasterverband sowohl, wie z. B. Tinct. Valeriana) beseitigen prompt und dauernd das Uebel. Diagnostisch kommen ausser der charakteristischen Anamnese, der Stigmen u.s.w. natürlich auch negative Momente in Betracht (normales Verhalten der gastro-intestinalen Functionen u.s.w.).

4 Tabellen (mit schematischen Zeichnungen der Linea alba) im Texte veranschaulichen das anatomische Ergebniss, 37 genaue Krankheitsgeschichten den klinischen Theil dieser lehrreichen Arbeit.

11) **Ein Fall von hysterischer Aphasie im Kindesalter**, von Abram Basenco. (Inaug.-Dissert. Berlin 1904.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Der 12jähr. Knabe, der im Januar 1904 in der Poliklinik von Prof. Mendel zur Beobachtung kam, bot seit Herbst 1903 eine Sprachstörung, die dem Lehrer

auffiel: beim Versuch, irgend ein Wort auszusprechen, blieb er öfter in der Mitte stecken und erklärte dann auf Befragen, dass er das Wort nicht herausbringen könne; so sollte er z. B. Butter aus dem Laden holen und kam mit leeren Händen zurück und erklärte, im Laden habe ihm die Sprache versagt, so dass er das nöthige Wort nicht habe herausbringen können.

Der Vater ist Alkoholiker, in der Familie besteht tuberculöse erbliche Belastung, eine Schwester hat als Kind Chorea durchgemacht. — Die körperliche Untersuchung ergibt ausser Anämie keinen pathologischen Befund. Der Knabe ist schüchtern, er spricht langsam, mit oft langdauernden Unterbrechungen, welche am Anfang des Satzes, nicht aber zwischen den Wörtern oder Buchstaben, stattfinden. Während der Unterbrechungen athmet er ruhig, ohne Krämpfe der Gesichtsmuskulatur.

Während er das nöthige Wort nicht aussprechen kann, vermag er doch Aeusserungen wie „es geht nicht heraus“ u. s. w. gut zu machen.

Unter entsprechender Behandlung (Feriencolonie, gute Ernährung, Eisen u. s. w.) geht die Störung zurück.

Eine allgemeine Darstellung der Lehre von der Aphasie ist der speciellen Betrachtung der hysterischen Aphasieen vorausgeschickt.

12) **Interessanter Fall infantiler Hysterie**, von E. Schiff. (Budapesti orvosi ujság. 1904. Nr. 3.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Bei vollkommenem Wohlbefinden plötzlich eingetretene Lähmung der unteren Extremitäten bei einem Kinde; die Lähmung erinnert an eine spastische spinale Lähmung, doch mangeln alle Zeichen einer organischen Erkrankung, weshalb Verf. eine functionelle Nervenkrankheit supponirt, obwohl sämtliche hysterische Stigmen fehlen, wie bei infantiler Hysterie gewöhnlich. In oberflächlicher Chloroformnarcose ziemliche Rückkehr der Motilität; bei fortgesetzter suggestiver Behandlung (Faradisation, Massage) rasche Heilung des seit 1 $\frac{1}{4}$ Jahr bestehenden Leidens.

13) **Abdominale Scheingeschwülste bei hysterischen Kindern**, von Dr. Beck. (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905.) Ref.: Eugen Neter (Mannheim).

Bei dem ersten der vom Verf. beobachteten Fälle handelt es sich um ein 13jähr. Mädchen. Keinerlei erbliche Belastung. Patientin soll bis zum 7. Lebensjahre an ungefähr alle 6 Wochen auftretenden Krämpfen gelitten haben. Seit 2 Jahren Anschwellung in der Mitte der Oberbauchgegend, die allmählich immer mehr zunahm. Gleichzeitig Klagen über Leibscherzen. Allgemeinbefinden, Appetit, Stuhlgang stets in Ordnung. Behufs Operation des Tumor abdominis aufgenommen.

Status: Graciles Mädchen in mässigem Ernährungszustand (54 Pfd.). Ausgesprochener neuropathischer Habitus, leidender Gesichtsausdruck, faltige Stirn. Objectiver Befund — mit Ausnahme des Abdomens — normal. Der Leib ist im Epigastrium bis zum Nabel hin kuglig vorgewölbt, wo die tumorartige Anschwellung in einer nach unten convexen Linie abschliesst. Die untere Partie des Bauches ist kahnartig eingezogen, die Bauchmuskulatur daselbst straff gespannt. Der Tumor ist von weich-elastischer Consistenz, zeigt keine Fluctuation, ist auf Druck angeblich sehr schmerzhaft, verschiebt sich nicht bei der Athmung. Der Percussionschall ist über ihm tympanitisch gedämpft. Bei längerer Beobachtung zeigt sich, dass die Grösse der Geschwulst wechselt.

Die Diagnose deutete auf eine Scheingeschwulst, hervorgerufen durch Anfüllung des Magens mit verschluckter Luft bei partieller Contraction der Bauchdeckenmuskulatur.

Die psychische Behandlung erzielte raschen Erfolg.

Der 2. Fall — ein 9jähriges Mädchen — zeigte im Wesentlichen dasselbe Krankheitsbild.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 3. Juli 1905.

Herr E. Mendel eröffnet die Sitzung mit einem Nachruf auf Wernicke.

1. Herr Remak demonstriert a) den in der Mai-Sitzung vorgestellten Kranken mit atypischer **Syringomyelie des Halsmarkes**, bei dem seither ein neues Symptom aufgetreten ist: fibrilläre Muskelzuckungen wogenden Charakters (**Myokymie**) im Quadriceps, den Oberschenkelbeugern und der Wadenmuskulatur des linken Beines. Vortr. will keine bestimmte Deutung des Phänomens in Bezug auf den Fall und seine Diagnose geben, bemerkt nur, dass die Art der Zuckungen nicht dem entspricht, was man bei spastischen Paresen an unfreiwilligen Zuckungen beobachtet. Es ist möglich, dass es sich um eine funktionelle Störung handelt, vielleicht aber auch um den Ausdrück anatomischer Veränderungen in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes;

b) einen im Jahre 1892 in der Discussion zu Oppenheim's Vortrag über atypische **Glios** erwähnten Patienten (vergl. d. Centralbl. 1892. S. 760), der, zur Zeit 71 Jahre alt, ausser der damals geschilderten Atrophie der Schultermuskulatur rechts eine seit October 1898 langsam entstandene Schwäche und Atrophie der Schultermuskulatur der linken Seite darbietet, dabei deutliche fibrilläre Zuckungen. Die anfangs nachgewiesene Störung der Sensibilität, die im Jahre 1892 bereits verschwunden war, ist auch jetzt nicht zu constatiren. Es handelt sich also um den humero-scapularen Typus der Syringomyelie ohne Sensibilitätsstörungen, und zwar doppelseitig.

2. Herr M. Rothmann: **Demonstration von Präparaten: a) Tumorbildungen an der Schädelbasis.** I. Geschwulstmetastasen in der hinteren Schädelgrube. Bei einem 69jährigen Mann entwickelte sich Ende 1904 eine leichte Schwäche der rechten Hand. Am 20. Februar 1905 kommt es zu einer Apoplexie mit rechtsseitiger Lähmung, die sich bis auf eine leichte Parese des rechten Armes zurückbildet. Im Krankenhause am Urban wird eine Schluckbehinderung mit Oesophagusverengung 33 cm hinter der Zahnreihe constatirt. Am rechten Arm ist die Berührungsempfindung herabgesetzt, an den Fingern besteht eine Störung des Lagegefühls, der stereognostische Sinn ist aufgehoben bei intacter Schmerzempfindung. Der rechte untere Facialis und Hypoglossus sind paretisch. In der Folge kommt es zu Anfällen Jackson'scher Epilepsie, ausgehend von den Fingern der rechten Hand, auf ganzen Arm und Gesicht übergreifend. Pat. wird aphasisch. Es lässt sich jetzt rechts eine Parese des N. VII und VIII, eine Lähmung von IX, X, XI (schwächer) und XII feststellen, während links nur N. IX und X schwer paretisch sind. Die Stimmbänder stehen in Cadaverstellung; die rechtseitige Accessoriusparese geht ohne Schaukelstellung des Schulterblattes einher. Klinische Diagnose: Carcinoma oesophagi, Metastasen in der hinteren Schädelgrube und in der linken Armregion der Grosshirnrinde, vorwiegend den Gyrus centralis post. und die angrenzenden Gebiete des Gyrus supramarginalis einnehmend. Die Section (Prof. Benda) bestätigte das Oesophaguscarcinom und den Sitz des Tumors in der Grosshirnrinde vollkommen, zeigte in der hinteren Schädelgrube rechts eine vom Foramen jugulare bis zum Meatus auditor. int. reichende Metastase, der sich eine kleinere am Hypoglossusstamm anschliesst, links eine kleine Metastase am Foramen jugulare. (Der Fall wird ausführlich von anderer Seite veröffentlicht werden.) Die Präparate werden demonstriert.

Herr Remak betont, dass auch dieser Fall die von ihm des öfteren urgirte Ansicht, dass bei Läsion des Accessoriuskernes bzw. des Accessoriusstammes an der Basis eine Schaukelstellung der Scapula nicht eintritt, bestätige.

Herr Minor (Moskau), a. G., bemerkt, dass multiple Schädigungen der hin-

teren Hirnnerven, wie hier demonstrirt, die geeignet sind, das Bild einer Affection der hinteren Schädelgrube vorzutauschen, auch bei Schädelbasisaffectionen, so besonders in letzter Zeit von ihm bei Schussverletzungen beobachtet, vorkommen.

Herr Liepmann fragt, ob Votr. für eine Affection des stereognostischen Sinnes stets eine Läsion des Gyrus supramarginalis für nothwendig erachtet. In Wernicke's und Monakow's Fall fehlte letztere jedenfalls.

Herr M. Rothmann: Der Fall bestätigt allerdings vollkommen die von Remak hervorgehobene Thatsache, dass die Schaukelstellung der Scapula bei Accessoriusaffectionen an der Schädelbasis fehlt. Auch ich habe, wie Minor, multiple Lähmungen der hintersten Hirnnerven bei Affectionen ausserhalb der Schädelkapsel gesehen, so in letzter Zeit bei einem von der Aussenfläche des linken Keilbeines in die Mundhöhle gewachsenen Fibrom. Was die Aufhebung des stereognostischen Sinns betrifft, so habe ich Fälle ohne geringe Störungen des Lagegeföhles nicht gesehen, doch ist das Missverhältniss zwischen den letzteren und dem total erloschenen stereognostischen Sinn sehr auffallend. Ich glaube, dass in allen diesen Fällen die Störung nach hinten auf den Gyrus supramarginalis übergreift oder doch seine Projectionsfaserung zerstört hat.

II. Geschwulst in der mittleren Schädelgrube. Bei einem Kinde von $\frac{3}{4}$ Jahren, das Ende März 1905 in meine Poliklinik gebracht wurde, hatte sich von Mitte Februar an eine langsam zunehmende linksseitige Augenmuskellähmung entwickelt. Damals bestand eine vollkommene linksseitige Oculomotorius- und wahrscheinlich auch Trochlearislähmung bei intactem Abducens. Nach anfänglichem völligem Wohlbefinden trat Anfang Mai wiederholtes Erbrechen unter starker Vorwölbung der grossen Fontanelle auf. Es konnte jetzt auf dem rechten Auge eine Hemianopsie nach rechts festgestellt werden, ohne hemiopische Pupillenreaction. Die rechte Papille war abgeblasst, die Pupillenreaction träge. Das Kind schonte die rechtsseitigen Extremitäten und wurde schläfrig. Die Diagnose wurde auf einen Tumor der mittleren Schädelgrube gestellt, der den linken Oculomotorius, Trochlearis und Tractus opticus zerstört hatte, vielleicht auch den linken Opticus geschädigt hatte. Das Kind ging im Krankenhaus am Urban in völliger Benommenheit unter krampfartigen Zuckungen der Extremitäten zu Grunde. Die unter hohem Druck stehende Cerebrospinalflüssigkeit ergab keine Besonderheiten. Die Section (Prof. Benda) ergab ein von den Meningen an der Schädelbasis ausgehendes kleinzelliges Sarcom, das den linken N. II, III, IV und Tractus opticus umfasste und in die linksseitige hintere Thalamusgegend eindrang, hier den linken Pedunculus cerebri durchbrechend. Keine Zeichen von Tuberculose oder Lues an der Leiche. Die Präparate werden demonstrirt.

Discussion:

Herr Remak hat vor Jahren hier einen Fall von basaler Hemianopsie demonstrirt, der das gleiche Bild darbot, wie der vom Votr. demonstrirte Fall. Hemiopische Pupillenreaction war auch hier nicht nachzuweisen. Die Existenz der letzteren erscheint wohl überhaupt etwas zweifelhaft.

Herr Rothmann: Ich möchte doch eine Lanze für die von Wernicke theoretisch construirte, aber weiterhin wiederholt, so auch von mir selbst sicher nachgewiesene hemiopische Pupillenreaction brechen. Die diagnostische Bedeutung derselben ist nicht gering. Dass sie in diesem Falle fehlte, lag wohl, abgesehen von der Schwierigkeit der Untersuchung bei einem so kleinen Kinde, an der durch die beginnende Opticusatrophie bedingten Herabsetzung der Lichtreaction überhaupt.

b) **Seltene Formen der Aphasie.** I. Fall von transcorticaler motorischer Aphasie mit reinem Sectionsbefund. Bei einem 82jährigen Manne, der vor 6 Jahren einen Schlaganfall mit vorübergehender Lähmung der rechten Körperhälfte, aber anscheinend persistirender, fast totaler motorischer Aphasie

durchgemacht hatte, und der jetzt in Folge von Bronchopneumonie in das Krankenhaus am Urban kam, wurde das typische Krankheitsbild der transcorticalen motorischen Aphasie festgestellt. Spontane Sprache bis auf Name, Stand und einfachste Zahlenreihe (1—10) erloschen, bei völlig erhaltenem Wortverständnis und erhaltenem Nachsprechen selbst der schwierigsten Wortbildungen. Lesen intact, Schreiben etwas gestört (zum Theil durch leichte Parese des rechten Armes). Gesang erhalten bei Aphasie des Textes. Nach 5 Tagen starb Pat. an den Folgen der Bronchopneumonie. Bei der Section (Prof. Bleuler) fand sich im Gehirn, wie an makroskopischen Querschnitten des Gehirns und an Zeichnungen demonstriert wird, eine kleine Cyste dicht am Seitenventrikel im ventralen Theil des Gyrus angularis als Rest der alten Blutung, von der aus ein kleiner Erweichungsherd röhrenförmig nach vorn zieht, derart, dass er unter der Mitte der Centralwindungen bis in das Stirnhirn gelangt und hier im centralen Mark unmittelbar vor der 3. Stirnwindung liegt. Das Mark derselben ist beträchtlich geschrumpft bei makroskopisch nicht veränderter Rinde, während die anderen Stirnwindungen normale Ausbildung zeigen. Der Weg durch Insel und Capsula externa zur 3. Stirnwindung ist frei geblieben. Vortr. betont die Bedeutung dieses ersten reinen Sectionsbefundes bei transcorticaler motorischer Aphasie, der geeignet ist, die Aufstellung dieser von Lichtheim aufgestellten und von Wernicke bis zuletzt vertheidigten besonderen Aphasieform als berechtigt hinzustellen.

II. Complicirter Fall von partieller motorischer, totaler sensorischer Aphasie. Bei einer 72jährigen Frau trat am 17. December 1904 der erste Schlaganfall auf. Danach totale motorische Aphasie bei erhaltenem Wortverständnis. Keine wesentliche Besserung im Krankenhaus Bethanien. Zweiter Anfall am 6. Januar 1905: Rasch vorübergehende Parese der linksseitigen Extremitäten. Dritter Anfall am 12. Februar 1905: Aufnahme ins Krankenhaus am Urban. Danach vollkommene Aufhebung des Wortverständnisses, Logorrhoe mit schwerster Jargonaphasie. Nachsprechen, Lesen, Schreiben in jeder Form aufgehoben. Nach einem Monat geringe Wiederkehr des Wortverständnisses, Abnahme der Logorrhoe bei andauernd schwerster Störung der Spontansprache, aufgehobenem Nachsprechen, absoluter Alexie und Agraphie bis zur völligen Aufhebung des Nachzeichnens. Nur einige sinnlose Buchstaben und Zahlen werden spontan geschrieben. Dabei Stopfen und Stricken ohne wesentliche Störung. Keine ausgesprochene Hemianopsie. Orientirung, zweckmässiges Handeln intact. Am 6. Mai 1905 Exitus nach Bronchopneumonie. Klinische Diagnose: 1. Erweichungsherd im Gebiet der 3. Stirnwindung ohne völlige Zerstörung der Broca'schen Windung, 2. Erweichungsherd in der 1. Schläfenwindung, übergreifend auf die Inselgend und auf den Gyrus angularis. Section (Prof. Benda): Ausserordentlich ausgesprochene Atrophie der linken 1. Schläfenwindung. An Querschnitten des in Formol gehärteten Gehirns und Zeichnungen werden die Erweichungsherde demonstriert. Es besteht eine ausgedehnte Erweichung im vorderen Theil der linken 3. Stirnwindung, dorsalwärts auf die basalen Theile des Stirnhirns übergreifend, bei Freibleiben der eigentlichen Broca'schen Windung, ferner Erweichung der hinteren Theile der linken Insel, die von hier aus in das Mark der linken 1. Schläfenwindung übergreift, dieselbe in ihrer dorsalen Hälfte zur Atrophie gebracht hat und darüber hinaus in das Mark des Gyrus angularis hineingeht.

Herr Liepmann sieht in dem ersten Falle endlich einen erfreulichen Beleg der transcorticalen motorischen Aphasie durch Section. Das Fehlen eines solchen und auch theoretische Gründe haben L., wie auch die meisten Schüler Wernicke's bisher an der Existenz der transcorticalen motorischen Aphasie zweifeln lassen, so dass L. sich auch mehr der Ansicht Bastian's, dass es sich bei diesem Symptomencomplex um eine geringere Schädigung des motorischen Centrums handle,

angeschlossen habe. L. will aber angesichts des demonstrirten Befundes seinem Erstaunen Ausdruck geben, dass ein so kleiner Herd ein so schweres Krankheitsbild auslöse; seine Zweifel würden völlig beseitigt sein, wenn die noch ausstehende mikroskopische Untersuchung der 3. Stirnwindung grössere Veränderungen derselben nicht ergebe. Bezüglich des 2. Falles bemerkt L., dass hier nicht ein Herd, sondern mehr wohl die Atrophie der Windung die Aphasie verursacht habe.

Herr T. Cohn hält gleichfalls den Befund in Fall I für ausserordentlich wichtig; Bastian bemerkt übrigens, dass nicht selten es abheilende Fälle von motorischer Aphasie sind, die das Bild der transcorticalen motorischen Aphasie vortäuschen. C. selbst hat mehrfach derartige Fälle gesehen.

Herr Rothmann: Die Bedeutung des Falles von transcorticaler motorischer Aphasie liegt gerade darin, dass es sich hier nicht um einen in der Besserung begriffenen Fall schwerer motorischer Aphasie, sondern um einen stationären Aphasiefall dieser Art handelt. Die von hinten nach vorn röhrenförmig ziehende Erweichung hat sich in merkwürdiger Weise gerade der 3. Stirnwindung vorgelagert. Völlig intact kann dabei die Rinde der 3. Stirnwindung keinesfalls sein, aber ohne schwere Veränderung. Dass die Agraphie im Allgemeinen keine Affection des Gyrus angularis erfordert, darin stimme ich mit Herrn Liepmann überein. Aber in meinem zweiten Falle konnte kein Buchstabe aufgezeichnet, ja selbst kein Strich nachgezogen werden. Das ist ohne Affection des Gyrus angularis undenkbar. Vortr. schliesst mit dem Hinweis, dass Wernicke's Arbeiten vor allem uns in den Stand gesetzt haben, auf diesem Gebiet richtige klinische Diagnosen zu stellen.

Autoreferat.

3. Herr Toby Cohn: **Myotonia congenita**. Pat. ist ein 20jähr. Student. Sein um 9 Jahre älterer Bruder leidet an der gleichen Krankheit. Andeutungen sollen sich beim Vater („Stocken“ beim Versuch des Treppensteigens) und bei den sechs Geschwistern („Starrheit“ des Blickes) zeigen. Patient bietet das typische Bild. Es besteht auch myotonische Reaction für beide Ströme (für den faradischen deutlicher), sowohl bei directer, als — in geringerem Maasse — bei indirecter Reizung, aber nicht für faradische Einzelschläge; Ueberwiegen der AnSZ oder Ausbleiben der AnOeZ ist nicht bemerkbar. An der Innenseite des Oberarmes zeigen sich bei aufsteigenden galvanischen Strömen mittlerer Stärke die „Erb'schen Wellen“. Pat. giebt an, auch in den Augenmuskeln bei plötzlicher Aenderung der Blickrichtung, sowie beim Schlucken und Sprechen (Aufsagen von Vocabeln in der Schule) und schliesslich auch beim Urinlassen myotonische Beschwerden — Spannunggefühl und anfängliche, im Laufe der Thätigkeit nachlassende Schwierigkeiten — zu haben. Objectiv lässt sich diese subjective Angabe nicht mit Sicherheit bestätigen, auch nicht an den Augenmuskeln. Das Leiden besteht seit frühester Jugend. Die in der Myotonielitteratur häufig zu findende Schilderung, die das Bild giebt, als machte bei Myotonischen nach längerer Ruhe eines Muskelgebietes gewöhnlich die erste Bewegung die grösste Schwierigkeit, ist nicht immer ganz zutreffend. Wenn man nämlich den Pat. nach einer Ruhepause auffordert, im Ellenbogengelenk mehrmals hintereinander Beugungen und Streckungen auszuführen, so sieht man, dass thatsächlich die erste Ellenbeugung ziemlich prompt geschieht, die zweite und dritte dagegen viel schwieriger, während dann bei den späteren Wiederholungen der Bewegung in bekannter Weise die allmähliche Erleichterung eintritt. Lässt man dagegen nicht abwechselnd activ beugen und strecken, sondern wartet nach der ersten Beugung das passive Heruntersinken des Armes ab, um dann eine erneute Beugung ausführen zu lassen u. s. f., so sieht man, dass jede Einzelbeugung mit gleicher hinreichender Promptheit geschieht. Die Schwierigkeit bei der zweiten und dritten Beugung im ersten Versuche ist also offenbar darauf zurückzuführen, dass die Nachdauer der kräftigen Contraction der Antagonisten (Strecker) das Auftreten der zweiten

und dritten Beugung verzögert, während bei der ersten aus schlaffer Haltung erfolgenden Beugung die relativ schlaffen Antagonisten keinen erheblichen Widerstand entgegengesetzten. Bei Schlawheit der Antagonisten macht also dem Myotonischen die erste Bewegung keine oder geringe Schwierigkeit. Autoreferat.

Herr Bernhardt bemerkt, dass bei der Myotonie nicht die erste Bewegung die Schwierigkeit verursacht; vielmehr liegt letztere darin, dass die zuerst eingenommene Stellung nur schwer verändert werden kann.

4. Herr K. Brodmann: **Demonstration von Fibrillenpräparaten und Histogenese des Centralnervensystems.** Votr. hat menschliche Früchte aus dem 1., 3., 7., 8. und 10. Monat auf das Vorkommen von Neurofibrillen in den Centralorganen nach Bielschowsky und Cajal untersucht. Die Bielschowsky'sche Fibrillenmethode (Blockimprägnation mit Paraffineinbettung, 4% Silberlösung) hat sich in frühen embryonalen Entwicklungsstufen an den tieferen Abschnitten des Centralnervensystems, namentlich am Rückenmark und verlängerten Mark, der Cajal'schen unbedingt überlegen gezeigt. Sie liefert hier nicht nur eine gleichmässige Totalfärbung, sondern bringt auch die nervöse Faserung einschliessend der intracellulären Neurofibrillen mit einer Vollständigkeit und Klarheit zur Darstellung, wie es dem Votr. nach Cajal nicht geglückt ist. In der Grosshirnrinde allerdings treten die Neurofibrillen in den embryonalen Ganglienzellen nach Cajal (Originalmethode und II. und III. Modification) besser und früher hervor, während die gröbere Faserung, insbesondere des Markes, sich auch hier nach Bielschowsky vollständiger färbt. Als vorläufige Ergebnisse seiner Untersuchungen theilt Votr. folgende mit: Die Entwicklung von Neurofibrillen beginnt im Centralnervensystem sehr frühe; sie setzt bereits Monate vor Beginn der Markreifung ein und vollzieht sich unabhängig von dieser. Das erste Auftreten von Neurofibrillen hat Votr. bei einem Fötus von 1,7 cm Länge festgestellt, bei dem sich am ventralen Umfang des Neuralrohres ein dichtes, um dieses seitlich umbiegendes schwarzes Fibrillenbündel fand (Bielschowsky hat schon bei einem menschlichen Fötus von 0,6 cm Länge Neurofibrillen gesehen). Das nächste untersuchte Stadium, eine Frucht aus dem 3. Monat, zeigte im Rindenmark bereits reichliche, theilweise sehr derbe Fasern in der grauen und weissen Substanz. Durch ihr starkes Faser-caliber fallen die Hinterwurzelbündel auf, während die vorderen Wurzeln zartere Fasern besitzen. Ein sehr dichtes Faserbündel findet sich in diesem Alter in der vorderen Commissur. Das Vorderhorn ist durchschnittlich faserreicher als das Hinterhorn; in einzelnen grossen Vorderhornzellen sind deutliche fibrilläre Strukturen der Dendriten erkennbar. Bei einer Frucht aus dem 7. Monat zeigte der ganze Rückenmarksquerschnitt im Hals-, Brust- und Lendenmark überraschend viele Fasern. Auch hier übertreffen die Fasern der hinteren Wurzeln diejenigen der vorderen bedeutend an Caliber. In fast allen Ganglienzellen der Vorderhörner finden sich sehr schöne, den Zelleib und die Dendriten vielfach isolirt durchziehende Neurofibrillen. Die Spinalganglien derselben Frucht zeichnen sich ebenfalls durch grossen Fasergehalt aus; ihre Zellen enthalten theils dunklere, theils hellere Neurofibrillengeflechte mit echten Netzbildungen (nach Bielschowsky). Im gleichen Alter (7. Monat) konnte auch das erste Auftreten von nervösen Fasermassen in der Grosshirnrinde festgestellt werden. Hier finden sich gewisse zeitliche und örtliche Differenzen der Faserentwicklung in verschiedenen Windungsabschnitten, welche mit dem zeitlichen Auftreten der Myelinisation in dem betreffenden Rindengebiete nicht übereinstimmen. An einem Fötus aus dem 8. Schwangerschaftsmonat, von dem der Gyrus centralis anterior und posterior, der Gyrus frontalis superior, der Gyrus temporalis superior, Cuneus, Insel und Ammonshorn mit Subiculum nach den erwähnten Methoden untersucht wurden, fanden sich die zahlreichsten Fasern im Ammonshorn, dann in den beiden Centralwindungen, und zwar in dem dem Sulcus centralis benachbarten Theile,

weniger im Cuneus, soweit er dem Calcarinatypus angehört, und spärliche Fasern in der ersten Stirn- und Schläfenwindung und in der Insel. Am zahlreichsten waren die Fasern im subcorticalen Marklager der Windungen, dann in den inneren Rindenschichten; in der 4. und 5. Schicht überwiegen im Allgemeinen diese Horizontal- und Schrägfasern, nur im Cuneus und im Gyrus frontalis superior finden sich in diesen Schichten feinste, den Radii entsprechende verticale Fibrillenbündel. Die zweite und die äussere Hälfte der 3. Schicht enthalten im 8. Monat noch so gut wie keine Fasern. Auffallend und höchst interessant war dagegen der nach Cajal und Bielschowsky gleichermaassen erhobene Befund, dass bereits um diese Zeit (8. und 7. Monat) in allen untersuchten Windungsabschnitten, auch in den spätmarkreifen, wie Insel und erste Stirnwindung, innerhalb der 1. Schicht ein starker, geschlossener, tangentialer Faserzug entwickelt ist, der mit gewissen örtlichen Abweichungen überall aus recht derben Fasern besteht und aus autochthonen Zellen (sog. „Horizontalzellen“) abstammt. Die Faserentwicklung vollzieht sich also in der Grosshirnrinde im Allgemeinen von innen nach aussen, mit der einen Ausnahme, dass die 1. Schicht in ihrem mittleren Drittel schon überaus frühzeitig Tangentialfasern anlegt und den anderen Schichten in der Faserbildung vorauseilt. Intracelluläre Fibrillen hat Votr. in der Grosshirnrinde des achten fötalen Monats nur in der 2. Schicht der vorderen Centralwindung, entsprechend der Ausdehnung des Riesenpyramidentypus, sowie in den grossen Zellen des Ammonshorns gefunden. Sie sind am häufigsten im Apikaldendrit und lassen sich nicht selten wegen der geringen Zahl der Elemente sehr deutlich als isolirte feinste Fäserchen durch den ganzen Zelleib hindurch über den Kern hinweg oder im Bogen um ihn herum von einem Fortsatz in den anderen hinein verfolgen. Es widerspricht diese entwicklungsgeschichtliche Thatsache den früheren Angaben, dass alle Neurofibrillen in den Zellen Netze bilden und unter Theilung mit einander anastomosiren.

Herr Jacobsohn fragt nach dem Verhalten der Fibrillen in der Zelle und zwar, ob sich eine Anastomosenbildung derselben nachweisen lässt, oder ob dieselben durch die Zellen durchgehen.

Herr Brodmann: Wahre Anastomosen zwischen benachbarten Ganglienzellen mit Austausch von Neurofibrillen finde ich nicht gerade selten; im embryonalen Rückenmarke (und auch in Spinalganglien) hat Bielschowsky oft fibrillär structurirte Protoplasmabrücken zwischen zwei Zellen gesehen. Manohmal bekommt man den zwingenden Eindruck an geeigneten Entwicklungstadien der grauen Substanz, dass es sich um ein plasmatisches Syncytium, im Sinne der Gegenbauer'schen Intercellularbrückentheorie, handle, innerhalb dessen sich die Neurofibrillen secundär differenziren.

5. Herr Kurt Mendel stellt 3 Fälle von Friedreich'scher Krankheit vor. I. 19 Jahre altes Mädchen. In der Ascendenz angeblich keine ähnliche Erkrankung; hingegen leidet die 21jährige Schwester seit dem 15. Lebensjahre an der gleichen Krankheit (dieselbe war nicht dazu zu bewegen, zur Demonstration zu erscheinen). Patientin ist normal geboren, lernte mit $2\frac{1}{2}$ Jahren laufen und hat sich dann körperlich und geistig gut entwickelt. Im 14. Lebensjahre bemerkte sie angeblich nach einem heftigen Schreck ein Zittern in den Händen. Allmählich trat auch Zittern in den Beinen und Unsicherheit beim Gehen, sowie Sprachstörungen auf und es entwickelte sich der gegenwärtige Zustand. Patientin ist seit dem 17. Jahre menstruiert. — II. 18 Jahre alter Patient. Mutter und Grossmutter mütterlicherseits litten an der gleichen Krankheit, gingen wie betrunken und waren schliesslich völlig unfähig zu gehen. Ein älterer Bruder ist — wie die Untersuchung ergab — völlig gesund und dient gegenwärtig als Soldat. Die Schwester des Pat. (Fall III) leidet an der gleichen Krankheit. Pat. selbst wurde normal geboren, lernte mit $2\frac{3}{4}$ Jahren laufen und entwickelte sich körperlich und geistig bis zum 14. Lebens-

jahre völlig unauffällig. Am Tage der Einsegnung bemerkte der Vater zum ersten Male, dass sich bei dem Sohne beim Niederknien ein Schwanken des Körpers zeigte. Vom 14. Jahre ab wurden dann die Beine allmählich unsicherer, darauf auch die Arme und seit dem 16. Lebensjahre wurde die Sprache undeutlich. Zur Zeit stolpert Pat. oft, besonders beim Treppensteigen; er geht wie ein Betrunkener, kann die Hände nur sehr ungeschickt und unsicher gebrauchen, schreibt schlecht u. s. w. Die Intelligenz ist gut geblieben, Blasenstörungen bestehen nicht. — III. Schwester des Patienten Fall II, 14 Jahre altes Mädchen. Grossmutter, Mutter und Bruder leiden an gleicher Krankheit. Das Leiden befindet sich bei dieser Patientin erst im Anfangstadium. Patientin ist noch nicht menstruiert. Bis vor $\frac{1}{2}$ Jahr völlig gesund, ohne irgend welche körperliche oder geistige Auffälligkeiten. Seit Januar dieses Jahres merkte der Vater, dass der Tochter beim Gehen der Kopf leicht zittre. Im Februar trat dann eine Unsicherheit beider Hände und etwas später ein schwankender Gang hinzu. Intelligenz blieb unverändert, Urinbeschwerden bestehen nicht. Bezüglich der Status kann sich Votr. kurz fassen, da alle drei Patienten (ebenso auch die nicht erschienene Schwester von Fall I) fast völlig den gleichen Befund bieten (in Fall III am wenigsten ausgesprochen). Bei beiden Geschwisterpaaren fehlen Störungen an den Pupillen, am Augengrund, Sensibilitäts- und Blasenstörungen (nur in Fall I des öfteren beim Lachen unwillkürlicher Urinabgang). Patellar- und Achillessehnenreflexe sind bei allen vier Patienten nicht auslösbar. Der Babinski'sche Reflex ist bei dreien positiv (ein Zeichen von Miterkrankung der Pyramidenbahnen!), in Fall II hingegen tritt bei Reizung der Fusssohle deutliche Plantarflexion der grossen Zehe ein, was bei dem Vorgeschrittensein des Leidens auffällig ist. Nystagmus ist in Fall I und III angedeutet, im Fall II besteht beiderseitige leichte Abducensparese, kein Nystagmus. Romberg ist bei allen vier deutlich vorhanden. Die Ataxie in den oberen und unteren Gliedmaassen ist deutlich, aber noch gering in Fall III, sehr ausgeprägt in den anderen Fällen, ebenso ist die Sprache kaum gestört in Fall III, bei den übrigen ist sie bereits sehr undeutlich. Votr. erwähnt schliesslich kurz die zu beobachtenden choreiformen Bewegungen und die auffallende somatische Aehnlichkeit zwischen den beiden Geschwistern II und III (beide haben leichten Exophthalmus, asymmetrisches Gesicht, das rechte Ohr bei beiden deutlich grösser als das linke und völlig gleich geformt, steiler Gaumen). Die Vererbbarkeit des Leidens zeigt sich mit grausamer Deutlichkeit bei dem Geschwisterpaar II und III: Grossmutter, Mutter, Tochter und Sohn sind von dem gleichen Leiden in gleicher Weise heimgesucht. (Ausführliche Publication erfolgt a. a. O.)

Herr M. Rothmann: Die eine der vom Votr. demonstrierten Patientinnen und ihre Schwester sind von mir vor Jahren bereits als Fälle Friedreich'scher Ataxie diagnosticirt worden. Damals zeigte die ältere Schwester, die 18 Jahr alt in meine Poliklinik kam, nur Fehlen der Sehnenreflexe, Romberg und atactischen Gang. Nur das Fehlen jeder Luesanamnese und die auffallend starke Ataxie der Rumpfmusculatur liessen die juvenile Tabes äusserst zweifelhaft erscheinen, und nach langem Examiniren gelang es herauszubekommen, dass eine jüngere Schwester etwas unsicher ging. Das ist die hier vorgestellte Patientin I. Die Mutter und der Bruder sind gesund. Gerade die Differentialdiagnose gegenüber der juvenilen Tabes ist bei nicht familiärem Auftreten und nicht entwickeltem Krankheitsbild oft schwierig und sollte gegen jeden Fall von juveniler Tabes ohne nachweisbare Lues äusserst skeptisch machen. Autoreferat.

Herr K. Mendel (Schlusswort): Gegen die juvenile Tabes ist in den vorgestellten und ähnlichen Fällen die prompte Pupillenreaction (die Pupillen sind ja gerade bei der juvenilen Form der Tabes wohl fast ausnahmslos als lichtstarr befunden worden), das Fehlen von Sensibilitäts- und Blasenstörungen zu verwerthen. Die Schwierigkeit der Diagnose „Friedreich'sche Krankheit“ im Beginne des

Leidens erhellt aus Fall III, der ohne die anamnestischen Daten bezüglich der Familie der Patientin entschieden diagnostische Schwierigkeiten geboten hätte.

Martin Bloch (Berlin).

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 24. Juni 1905.

1. Herr Seiffer: **Klinische Demonstration.** Votr. stellt einen Fall von recidivirender Geisteskrankheit vor, welcher nach vielen Richtungen von besonderem Interesse ist. Es handelt sich um einen 35jährigen Steueraufseher, welcher hereditär erheblich belastet ist. Bereits in seiner Jugend trat eine Reihe von psychopathischen Momenten zu Tage: eine mehrere Jahre lang anhaltende melancholische Verstimmung in Folge des Selbstmordes seines Vaters, eine Sammelwuth, die sich auf die verschiedensten Dinge erstreckte, eine Neigung zur Absonderung von seinen Kameraden, eine gewisse Selbstüberschätzung, regelmässige Führung eines Tagebuches 18 Jahre hindurch bei ganz unbedeutenden Erlebnissen, leichte Erregbarkeit des Brechcentrums, z. B. beim Anblick von Blut, migräneartige Anfälle, beim Militär auch ein Anfall von (nicht sicher) epileptoidem Charakter. Ferner hat er seit dem Alter von 9—10 Jahren mehrfache Kopf- und andere Verletzungen durchgemacht, in deren Gefolge es wiederholt zu kurzen vorübergehenden Verwirrheitszuständen gekommen ist. Die einzelnen, seit seinem 24. Lebensjahre aufgetretenen psychischen Erkrankungen vertheilen sich auf folgende Zeiträume: 1. Erkrankung: 25./II. 1894 bis Anfang April 1894; 2. Erkrankung: Ende April 1894 bis 29./I. 1896 (psychiatrische Klinik Breslau und Provinzialirrenanstalt Kosten); 3. Erkrankung: Sommer 1900: etwa 4 Wochen Dauer; 4. Erkrankung: Juli 1902 bis October 1902 (Coepenicker Krankenhaus); 5. Erkrankung: Juli 1903 bis Ende August 1903 (Breslauer Irrenklinik); 6. und jetzige Erkrankung: Ende April bis Ende Mai 1905. Die erste Erkrankung im Jahre 1894 trat nach einem sehr anstrengenden Dienst als Grenzaufseher auf. Pat. hatte im Anschluss daran einen Schwindelanfall mit Bewusstlosigkeit und Erbrechen, war aber in den nächsten Stunden nachher noch gesund, bis er sich in Folge der ungerechten Beschuldigung der Trunkenheit und in Folge der sofortigen Dienstentlassung ungemein stark aufregte. Dann erst, aber noch am gleichen Tage, bekam er einen Verwirrungszustand mit zahlreichen Wahnvorstellungen, Illusionen und Hallucinationen, in dem er Tage lang planlos in verschiedenen Städten umherirrte und schliesslich im Dämmerzustande der Breslauer Irrenklinik zugeführt wurde. Dasselbst trat bereits nach wenigen Wochen völlige Genesung ein, bis er in Folge einer neuen psychischen Erregung Ende April 1894 abermals erkrankte (Tobsuchtsanfall, massenhafte Hallucinationen, Wahnvorstellungen, Nahrungsverweigerung, Selbstmordversuche, Amnesie für mehrere Monate, Ueberführung nach der Provinzialirrenanstalt Kosten). Auch die folgenden Anfälle psychischer Erkrankung tragen diesen Charakter: hallucinatorische Erregungszustände mit zahlreichen Wahnvorstellungen persecutorischer (und immer derselben) Art wie früher; wiederholt auch Dämmerzustände innerhalb der hallucinatorischen Erregungszustände mit vollkommener Amnesie, während für die übrigen Zeiten der Erkrankungen eine sehr scharfe Erinnerung besteht. Auch bei der jetzigen Erkrankung wurde Pat. im Dämmerzustande in die Charité aufgenommen, nachdem er von der Polizei im Berliner Thiergarten aufgefunden worden war. Dieser jetzige Dämmerzustand dauerte, soviel bekannt, etwa 10—14 Tage. Pat. wusste nicht, wie er von ausserhalb hierher gelangt ist. Er war zunächst vollständig mutacistisch, hatte eine totale Analgesie des ganzen Körpers, theilweise fehlende Schleimhautreflexe, einen Druckpunkt in der Iliocoealgegend und Hyperalgesie in der Umgebung der letzteren. Nach einigen Tagen fing er an, auf Fragen schriftlich zu antworten, dann auch

mündlich. Es ging daraus hervor, dass er zunächst noch desorientirt war und zahlreiche Hallucinationen und Wahnvorstellungen derselben Art, wie bei seinen früheren Erkrankungen, hatte. Ganz allmählich trat dann völlige Klarheit, Freisein von Sinnestäuschungen und Wahnideen und retrospective Krankheitseinsicht ein. Nach Besprechung einiger symptomatologischer Gesichtspunkte kommt Votr. zu dem Schlusse, dass es wohl am nächsten liege, in dem vorgestellten Falle als Diagnose eine recidivirende acute hallucinatorische Paranoia auf der Grundlage einer degenerativen, hysterisch-epileptischen Veranlagung anzunehmen. Wegen des allgemeinen psychopathologischen Interesses wird der Fall an anderer Stelle ausführlich publicirt werden. Autoreferat.

Den Bemerkungen Herrn Liepmann's gegenüber, dass für die Diagnose auch die hysterische Psychose in Betracht komme, weist Votr. darauf hin, dass er seine Diagnose bei dem Ueberwiegen der Hallucinationen und Wahnideen in den acuten Krankheitsphasen aufrecht erhalte.

2. Herr Rauschke¹: **Begleitdelirien.** Einleitend giebt Votr. eine Definition der Begleitdelirien, als vorzugsweise auf intellectuellem Gebiete sich abspielender geistiger Störungen, welche durch im Körper wirkende Schädlichkeiten hervorgerufen würden, und welche in ihrem Verlaufe und in ihrer Schwere von der fortlaufenden und mehr oder weniger intensiven Einwirkung des betreffenden Agens abhängig seien, und erwähnt dann die verschiedenen Formen: Infections- oder Fieber-, toxische, Defervescenz- oder Collaps- und Inanitionsdelirien, zwischen denen Uebergangsformen beständen. Aus der Fülle der Begleitdelirien greift er diejenigen bei Compensationsstörungen des Herzens und bei chronischen Nierenkrankheiten heraus und theilt zwei diesbezügliche Fälle mit. In dem einen Falle handelte es sich um einen 54-jährigen Arteriosklerotiker mit Mitralinsufficienz, Myocarditis und Compensationsstörungen. In der Anamnese war Lues nachgewiesen; die Kniephänomene fehlten. Neuritis oder Symptome von Delirium potatorum bestanden nicht. Er zeigte leichte Delirien im Sinne von Hallucinationen und Illusionen, die gelegentlich zur Verkennung der Umgebung führten. Die zweite Mittheilung betrifft einen 62-jährigen Biertrinker mit Arteriosklerose, Aortenaneurysma, Aorteninsufficienz und Aortenstenose und Hypertrophie beider Herzventrikel, Stauungserscheinungen im ganzen Körper, namentlich von Seiten der Nieren. Die Obduction ergab ausserdem chronische Leptomeningitis. Auch hier war Alkoholdelirium ausgeschlossen. Der Kranke hatte schwere Delirien im Sinne von Hallucinationen und Illusionen und schwere Incohärenz; daneben bestand Hemmung. Die Affectlage entsprach dem Ablaufe der Ideenassociation. In beiden Fällen handelte es sich um toxische Delirien in Folge mangelnder Nierenthätigkeit, welche zu ihrem Ausbruch einer Vorbereitung des Körpers bedurften, in dem einen Falle durch überstandene und nicht spurlos vorübergegangene Lues, in dem anderen durch Schädigung des Körpers in Folge chronischer Alkohol-excesse. Votr. glaubt, dass, wie in diesen beiden und einem dritten von ihm nicht ausführlich mitgetheilten Falle, wo bei einer Kranken mit hochgradiger Anämie und chronischer Nephritis sich ohne Temperatursteigerung kurz vor der Entbindung bis ins Puerperium reichende Delirien einstellten, die Begleitdelirien im Allgemeinen zu ihrer Entstehung zwar einer auslösenden Ursache bedürfen, aber auch eine Prädisposition irgend welcher Art nöthig haben; dass es sich in seinen Fällen nicht um rein urämische Delirien handelte, dafür spricht ihm das völlige Fehlen des Fürstner'schen Symptoms. Zum Schlusse bespricht er kurz die Differentialdiagnose zwischen Begleitdelirien einerseits und acuter hallucinatorischer Paranoia sowie Meningitis andererseits. Autoreferat.

¹ Auf S. 375 d. Centralbl., Zeile 29 v. o., hatte der Druckfehlerteufel aus dem Namen Rauschke Bauschke gemacht.

Herr Ziehen macht in der Discussion noch besonders darauf aufmerksam, dass die vorgetragenen Fälle dadurch besonderen Werth erhalten, dass bei beiden nicht das Bild des Delirium tremens vorgelegen hat.

3. Herr Liepmann: **Psychose der Mutter und Psychose der Tochter, mit Krankenvorstellung.** Vortr. will einen casuistischen Beitrag zur Frage der Erblichkeit bringen. Während früher die Lehre der Transformation der Geistes- und Nervenkrankheiten Geltung hatte, hat man jetzt (Sioli u. A.) die Lehre von der gleichartigen Vererbung aufgestellt. Vorster insbesondere hat dieses Princip vertreten und hat betont, dass bei Zugrundelegung grösserer Krankheitsgruppen, insbesondere der Kräpelin'schen, die gleichartige Vererbung die Regel sei. Die Lösung dieser Frage ist nur auf Grund eines grossen Materiales möglich, das sich aber aus wirklich einwandfreien Krankengeschichten zusammensetzen muss. Bietet sich deshalb ein Einzelfall, in welchem die Ascendenz und die Descendenz gründlich beobachtet ist, so verdient er unsere genaueste Beachtung. Im vorliegenden Falle handelt es sich um Mutter und Tochter, deren Krankheitsgeschichten Vortr. ausführlich berichtet. Die Mutter war vor 30 Jahren erkrankt; insbesondere der Grossmutter wieder war bekannt, dass sie an Angstanfällen gelitten hatte. Die Krankheit der ersteren trat im Alter von 20 Jahren auf; und zwar mit Krämpfen, Angstzuständen, Lach- und Weinanfällen und Ideenflucht. Nach vorübergehender Heilung trat im Jahre 1875 eine Serie von Krämpfen auf, es bestand Astasie und Abasie; dabei auch Masseterenkrämpfe in so starker Weise, dass Sondenfütterung nothwendig war. Die Patientin kam damals in eine Provinzialirrenanstalt. Es wechselte hier der Zustand, indem zeitweilig Patientin vornehmlich depressiv war, zeitweise bei ihr hysterische Krämpfe mit Exaltation auftraten. Dazwischen war Patientin zeitweise verständig. Nach 8 Monaten Anstaltsaufenthalt trat Besserung ein. Patientin wurde fleissig und wurde dann entlassen. Sie knüpfte zum Schluss mit einem Wärter ein Liebesverhältniss an. Ein zweites Liebesverhältniss knüpfte sie alsbald mit einem Barbiergehilfen an. Da dieses von letzterem nicht ernst genommen wurde, traten wieder hysterische Anfälle auf und Patientin kam abermals in die Provinzialirrenanstalt. Hier verblieb sie nun zwei Jahre. Sie benahm sich zeitweise wie ein wildes Thier; dann war sie lange Zeit abstinent, dass Sondenfütterung nothwendig war. Es wird weiter von ihr berichtet, dass sie dort Nadeln schluckte und sich in die Herzgegend stach. Der Zustand schwankte zwischen Depression und Exaltation. 4 Monate nach ihrer abermaligen Entlassung kam sie spontan zurück und bat um Beschäftigung. Diese wurde ihr gewährt. Patientin gebar aber während dieser Zeit. Dies veranlasste ein Circular der Direction, durch welches vor dem Verkehr mit der Patientin, welche wieder in Anstaltspflege genommen sei, gewarnt wurde. Doch bereits 11 Tage später hatte sie mit einem Wärter ein neues Verhältniss, welches zur Heirath führte. Die Ehe war anfangs eine gute und es entstammten ihr 8 Kinder. Nach 18 Jahren fing der Ehemann, der aus gesunder Familie stammt, an zu kranken; er wurde der Unzucht mit den eigenen Kindern bezichtigt. Als 2 Töchter im 15. und 16. Lebensjahr gravidae wurden und die Abtreibung erfolgt war, kamen beide Eltern zur Anzeige. Nun entwickelte sich — im Jahre 1899 — eine neue Psychose und Patientin kam nach Herzberge. Sie hatte dort hysterische Anfälle und die Untersuchung ergab Gesichtsfeldeinschränkung und Analgesie. 2 Monate später sagte sie, sie habe den Anfall simulirt und machte einen Anfall vor. Später wieder behauptete sie, sie habe im Anfall Angstzustände gehabt. Sie blieb dann noch mehrere Monate in der Anstalt. Seitdem ist sie gesund. Sie ist fleissig und verdient den Unterhalt für die Familie. Bei der Vorstellung trat bei ihr eine Art Dämmerzustand auf, in dem die sonst vollkommen klare und redegewandte Frau die einfache Frage, wieviel Kinder sie habe, nicht beantworten konnte. Von einer Verblödung ist bei ihr keine Rede. Das 3. Kind

aus der Ehe dieser Frau mit dem Anstaltswärter ist nun die jetzt zu besprechende Patientin. Sie hat im 5. Jahre sprechen gelernt und hat in der Schule nur drei Klassen durchgemacht. Wenn sie auch deutlich schwachsinnig war, so kann sie doch nicht als extrem imbecill bezeichnet werden. Nach der Entlassung aus der Schule verdiente sie eine Zeit lang ihren Lebensunterhalt. Als Kind hat die Patientin häufig grundlos gelacht und geweint. 1 $\frac{1}{2}$ Jahre nach der letzten Erkrankung der Mutter erkrankte die Tochter, so dass sie in die Irrenanstalt Dall-dorf gebracht werden musste. Dort bot sie dreierlei Zustände dar: Stupor mit Mutacismus, Zustände, in welchen Wahnideen und Sinnestäuschungen hervortraten, Erregungszustände, in welchen sie unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen schimpfte. Während der verflossenen 5 Jahre war Patientin nie klar. Die Krankheit zeigte progredienten Verlauf, indem der Stupor schwerer wurde, Echopraxie, Echolalie, Katalepsie und grosse Stereotypie auftraten. Bei der Vorstellung gab sie auf Fragen keine Antworten, sie machte einige eigenthümliche Handbewegungen und lachte zeitweise grundlos auf. Gelegentlich dringen einige Aufforderungen durch, so dass Patientin ihnen Folge leistet. Initiativbewegungen macht Patientin gar nicht. Die körperliche Untersuchung ergab, dass bei der Patientin im Stupor erhebliche Hypalgesie besteht, indem sie grosse Hitzegrade erträgt. Votr. erwähnt endlich noch, dass bei der Patientin in den nicht stuporösen Zeiten das Symptom des Vorbeiredens auftritt, dieses aber nur, wenn die Frage etwas schwierig ist. Da Patientin leichte Fragen beantwortet, beweist das Vorbeireden, dass bei der Patientin eine ungeheure Denkträgheit besteht. Auch erotische Züge liessen sich bei der Patientin erkennen. Die Psychose wird vom Votr. als Hebephrenie bzw. Dementia praecox bezeichnet. Als gleichartig ist bei Mutter und Tochter das anfallsweise Auftreten von Erregungen und die Hypalgesie zu bezeichnen, ferner die Züge von Erotie, welche sich bei beiden wiederfinden. Die Form der Krankheit ist aber eine grundverschiedene: Bei der Mutter Hysterie, auf deren Boden zeitweise schwere Reiz- und Erregungszustände auftreten, aus denen sie aber immer wieder zum status quo ante zurückkehrt. Bei der Tochter von vornherein ein defectes Gehirn und in der Pubertät eine Psychose, welche alle jene Zeichen bietet, die wir als Beweis schwerer Verblödung kennen, ein progredienter Process, der das Gehirn von seiner schon erreichten Höhe dauernd zurückwirft. Das Fällepaar giebt also keine Stütze für die Vorster'sche Lehre von der gleichartigen Vererbung ab. Ascher (Berlin).

III. Jahresversammlung des Vereins bayrischer Psychiater in München am 13. u. 14. Juni 1905.

Vorsitzender: Herr Director Dr. Vocke (München).

I. Bericht der Vorstandschafft. Geschäftliche Mittheilungen. Rechenschafts-ablage. Vorstandswahl.

Nach Begrüßungsansprachen der Herren Vocke und Kraepelin gedachte ersterer des verstorbenen Collegen Wimmer und erinnerte daran, dass der erste Versammlungstag der Todestag B. von Gudden's sei. Die Versammlung beschloss, einen Kranz auf dem Grabe Gudden's niederlegen zu lassen.

Als Themata zu Referaten werden aufgestellt: für 1906: **Ueber die Lage der Irrenärzte in Deutschland.** Referent: Herr Vocke.

Für 1907: **Ueber stationäre Paralyse.** Referenten: Herr Gaupp und Alzheimer.

Als Vorstand für 1906 werden gewählt: Vocke (München), Kaufmann (Werneck). Als Schriftführer Gaupp (München) und Ast (München).

II. Vorträge:

1. Herr Kraepelin (München): **Fragestellungen in der klinischen Psychiatrie.** Das Anwachsen des klinischen Bedürfnisses ist ein erfreuliches Zeichen. Die „einfache Seelenstörung“ der Reichsstatistik ist überwunden. Die Diagnostik ist viel complicirter geworden. Es giebt viel undiagnosticirbare Fälle. Die allgemeinen Aufgaben sind: Feste Umgrenzung dessen, was wir wissen. Ausserhalb des festen Besitzes giebt es noch viele zweifelhafte Fälle. Dann soll wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden. In dem, was wir nicht beherrschen, sollen nach Möglichkeit die neuen Krankheitsbilder abgegrenzt werden, unter Berücksichtigung des weiteren Verlaufes, des Ausganges und unter Stellung einer Specialprognose. Bezüglich einzelner Fragen: Eine der umstrittensten Krankheitsformen ist die Amentia. Die grosse Mehrzahl derselben ist nur Zustandsbild und gehört zum manisch-depressiven Irresein oder zur Dementia praecox. Es bleibt nur ein Rest, der nach Erschöpfungen eintritt; dann wäre der Verlauf, die eventuelle Eigenart, die Prognose zu berücksichtigen. Auch die Erschöpfungsamentia heilt gelegentlich nicht restlos aus, sondern kann in Schwachsinn übergehen. Dieser secundäre Schwachsinn wäre besonders zu studiren. Aehnliches gilt von den infectiösen Psychosen. Unklar ist noch die klinische Stellung der sogen. Alkoholhallucinoze und der paranoiden Zustände. Die grösste Sorge macht die Dementia praecox. Gegen den Namen ist eingewendet worden, dass von derselben Erkrankungen im späteren Leben, Katatonien z. B. noch im Greisenalter auftreten können. Ferner ist bestritten worden, dass die Krankheit immer in Demenz überginge. Heilungen mögen vorkommen. Meist aber handelt es sich dann um Remissionen mit späterer Exacerbation und Verblödung. In das Chaos der Dementia praecox Licht und Einklang zu bringen, ist noch recht wenig gelungen. Es muss, ähnlich wie bei der Paralyse, eine genauere Gruppeneintheilung angestrebt werden. Im Gegensatz zur Paralyse ist der Dementia praecox früher zu wenig Interesse geschenkt worden. Besonders die Endzustände sind maassgebend und die Art der Verblödung charakteristisch für die Art der vorausgegangenen Psychose. Gefahr der Ueberschätzung einzelner Symptome. Die meisten bisher beschriebenen Fälle sogen. stationärer Paralyse gehören der Hirnsyphilis an. Auch die jetzige Eintheilung der Paralyse (expansive, demente u.s.w.) ist mangelhaft. Vielleicht aber ist eine Eintheilung aussichtsvoll, welche die Topographie des Krankheitsprocesses berücksichtigt. Möglichste Abtrennung aller paralyse-ähnlichen Erkrankungen (Alkohol, Arteriosklerose u.s.w.). Weiter berührt Votr. das schwierige Gebiet der Erkrankungen des höheren Lebensalters (circulärer, paranoider Typus, die verschiedenen depressiven Zustände u.s.w.), die Paranoia und das manisch-depressive Irresein. (Der Vortrag erscheint im Gaupp'schen Centralblatt.)

An der Discussion betheiligen sich die Herren Vocke, Neisser (Bunzlau), Kraepelin.

2. Herr Nissl (Heidelberg): **Psychiatrische Fehldiagnosen.** Die Forderung Kraepelin's, in jedem Falle eine Diagnose zu stellen, ist wissenschaftlich berechtigt, wenn man sie nur richtig anwendet. Die sich hierbei ergebenden Fehldiagnosen sind oft wichtiger als die richtigen Diagnosen. Von besonderer Wichtigkeit ist die Untersuchungstechnik. Hauptsache ist hierbei eine schriftlich fixirte Begründung der Diagnose durch mehrere Beobachter. Namentlich die Fehldiagnosen legen den Nutzen einer solchen schriftlichen Begründung dar. Votr. stellt folgende Fragen auf: Inwieweit kann ein grösseres Fehldiagnosenmaterial Beiträge zur klinischen Forschung liefern? Welche Zustandsbilder geben erfahrungsgemäss am häufigsten Anlass zu Fehldiagnosen? Wie sind letztere zu vermeiden, bei welchen ist ein Irrthum entschuldbar? Die Fehldiagnose auf Paralyse wurde

24 Mal gestellt; die Fälle gehörten zum Theil der Dementia praecox, dem manisch-depressiven Irresein, ein Mal der Hirnlues an. Die Fehldiagnose auf Dementia praecox wurde 25 Mal, die auf manisch-depressives Irresein 14 Mal gestellt. Andere Fehldiagnosen sind dagegen sehr selten. Mittheilung vieler entsprechender Krankenbeobachtungen.

3. Herr Specht (Erlangen): **Chronische Manie und Paranoia.** Die Diagnose auf chronische Manie ist früher und zum Theil auch jetzt noch oft als Verlegenheitsdiagnose gebraucht, auch in den Lehrbüchern nur wenig berücksichtigt worden. Die echte chronische Manie ist eine durchaus selbständige Geisteskrankheit und streng zu trennen von den secundären Endzuständen anderer Psychosen. Sie gehört zu den constitutionellen psychopathischen Zuständen. Auch Kraepelin bringt sie neuerdings neben der constitutionellen Verstimmung. Die litterarische Bearbeitung der chronischen Manie ist sehr spärlich, im Gegensatz zu ihrem gar nicht so seltenen Vorkommen. Abgesehen von einer Anzahl von Grenzfällen, segelt ein Theil der chronisch Manischen unter der Diagnose Paranoia, andere waren scheinbar in alkoholistischen Zuständen verborgen u.s.w. Der hypomanische Symptomencomplex bildet den Kern des Krankheitsbildes, um den sich eine Anzahl anderer Symptome gruppieren, unter anderem die chronische Geiztheit, die schliesslich paranoische Wahngedanken vortäuschen kann. Chronische Manie (mit scheinbarem Wahnsystem) und echte Paranoia lassen sich aber sehr wohl unterscheiden. Und diese Unterscheidung ist durchaus wichtig, z. B. aus forensischen Gründen. (Der Vortrag erscheint im Gaupp'schen Centralblatt.)

An der Discussion beteiligten sich die Herren Kraepelin, Gaupp, Specht.

4. Herr Gaupp (München): **Die Depressionszustände des höheren Lebensalters.** Votr. bearbeitete zum Studium der Frage, welchen Einfluss das höhere Lebensalter auf die Klinik der Psychosen ausübt, sämmtliche in 11 Jahren aufgenommenen Fälle depressiver Psychosen, die bei Personen von über 45 Jahren ausbrachen. Bei der engen Zusammengehörigkeit der manischen und vieler depressiven Erkrankungen mussten erstere auch zur Untersuchung herangezogen werden. Er erörtert die Vortheile und Mängel einer derartigen methodischen Arbeitsweise, betont namentlich den Werth, den eine Inventaraufnahme aller vorkommenden Fälle, nicht bloss der typischen Formen, besitzt. Er stützt seine Ausführungen auf die Untersuchung von 300 Depressionszuständen und 51 rein oder vorwiegend manischen Erregungen. Votr. zeigt mit Hülfe tabellarischer Aufstellungen den Einfluss des Geschlechtes (im höheren Lebensalter erkranken viel mehr Frauen an depressiven Psychosen als Männer, während bei den manischen Erregungen das männliche Geschlecht überwiegt), kennzeichnet in Kürze die Depressionszustände bei Paralyse, Hirnlues, sodann das manisch-depressive Irresein bei älteren Personen, die periodischen Depressionen, die Melancholie des Rückbildungsalters, die psychotischen Bilder bei arteriosklerotischer und seniler Rindenerkrankung, die ängstlichen Depressionen bei Herzkranken; sodann schildert Votr. die atypischen Depressionszustände, vor allem die acute hallucinatorische Angstpsychose mit Verworrenheit und Ausgang in Tod oder Blödsinn, die constitutionelle Verstimmung mit hysterisch-degenerativen Zügen im Klimakterium und Senium, symptomatische Verstimmungen auf infectiöser und intoxicatorischer Grundlage, die Depressionen bei Thyreoidaeerkrankungen, andere unheilbare depressive Erregungszustände seniler Färbung, endlich die Spätformen der Katatonie, über die Schröder schon früher auf Grund des gleichen Krankenmaterials berichtete, in deren Beurtheilung aber Votr. zum Theil einen etwas abweichenden Standpunkt einnimmt. Die Ergebnisse dieser mühevollen Untersuchungen lassen sich in einem kurzen Referat nicht wiedergeben, sie sollen darum ausführlich veröffentlicht werden.

Autoreferat.

5. Herr Fauser (Stuttgart): **Zur Psychologie des Symptoms der rhythmischen Betonung bei Geisteskranken.** Vortr. hebt zu Beginn seines Vortrages die Bedeutung der wissenschaftlichen Psychologie als einer grundlegenden und erklärenden Wissenschaft für die Psychiatrie hervor; die dominirende Stellung, die manche Forscher der normalen und pathologischen Anatomie und anderen naturwissenschaftlichen Hilfswissenschaften für die Erklärung der normalen und krankhaften psychischen Vorgänge einzuräumen geneigt sind, werden alle diejenigen auf die Dauer nicht für haltbar ansehen können, die die wissenschaftliche Psychologie als eine selbständige, ihren eigenen Gesetzen folgende, von metaphysischen Voraussetzungen und Bedürfnissen unabhängige Erfahrungswissenschaft auffassen. Zum psychologischen Verständniss des vorliegenden pathologischen Symptoms beschäftigt sich Vortr. zunächst mit der normalen Psychologie der rhythmischen Vorstellungen, Gefühle und Bewegungsantriebe. Im Anschluss an Wundt werden die zahlreichen und weitverbreiteten — nicht nur beim Menschen vorkommenden — rhythmischen Automatismen besprochen, die — phylogenetisch als Mechanisierungen ursprünglicher Willenshandlungen aufzufassen — den belebten Wesen fertig zu Gebote stehen, um entweder als reine Automatismen, ohne Bewusstseinscomponenten (z. B. Herzbewegungen) oder im Dienste von Willens-, insbesondere Triebhandlungen in Thätigkeit zu treten. Aber nicht bloss die Anlage zum einfachen „Rhythmisiren“, sondern auch die zum „Tactiren“, „Accentuiren“, „Betonen“ finden wir in unserem gesammten psychophysischen Organismus vorgebildet. Auch diese complicirteren Automatismen werden vom Standpunkt der generellen Entwicklung aus als mechanisirte Willenshandlungen aufzufassen sein, als Niederschläge des natürlichen Auf- und Abwogens der Aufmerksamkeit: die stärkere Betonung entspricht dem Moment der stärkeren Aufmerksamkeit, die schwächere Betonung dem Nachlassen der Aufmerksamkeit. Die einstufige Art des von selbst sich einstellenden — zunächst subjectiven — Tactirens ($\frac{2}{8}$ Tact) lässt sich mit Hilfe eines der gebräuchlichen Tactirapparate (Metronom!) ohne Mühe nachweisen. Sobald uns durch Vermittlung von Muskelzusammenziehungen ein Einfluss auf den äusseren Vorgang eingeräumt wird, wird die subjective Betonung zur objectiven. Nacheinander werden die verschiedenen Stufen objectiv-rhythmischer Betonung durchgesprochen: als 1. der natürliche Gang und der Marsch; als 2. die rhythmisch ausgeführte, entweder gemeinsame (z. B. gemeinschaftliches Heben und Emporziehen schwerer Lasten, Dreschen) oder mehr individuelle (z. B. Schmieden) mechanische Arbeit; als 3. der Tanz. Zu diesen objectiv-rhythmischen und rhythmisch-accentuirenden Bewegungsformen gehören auch die rhythmischen Lautbildungen der Sprache, die uns hier zu beschäftigen haben. Wenn die natürliche Neigung zum rhythmischen Accentuiren und Betonen gerade beim natürlichen Sprechen für gewöhnlich noch am wenigsten stark in die Erscheinung zu treten pflegt, so hat dies seinen Grund darin, dass der besonnene und gesunde Mensch eben aus Zweckmässigkeitsgründen beim Sprechen nicht nach dem Rhythmus, sondern dem Sinn und dem ganzen Zusammenhang gemäss betont; seine activen Aufmerksamkeits- und Willensvorgänge befreien ihn hier von dem sonst auf die Tactirung gerichteten, biologisch-zweckmässigen (kleinste Muskelarbeit, geringste active Thätigkeit des Willens und der Aufmerksamkeit) Zwang der sinnlichen Antriebe. So bedeutet die rhythmische Betonung als pathologisches Symptom nichts anderes, als ein Zurücktreten der activen Aufmerksamkeits- und Willensvorgänge hinter den sinnlichen Antrieben. Auf diese Weise erklärt es sich, warum wir dieses Symptom hauptsächlich bei solchen Geisteskrankheiten vorfinden, bei denen die Aufmerksamkeits- und Willensvorgänge gestört sind, so insbesondere bei den katatonischen und ähnlichen Verblödungsprocessen. Das Symptom der rhythmischen Betonung ist hier lediglich ein Special-

fall der durch das Zurücktreten der activen Aufmerksamkeits- und Willensvorgänge bewirkten allgemeinen Unfähigkeit, auftauchende Antriebe zu unterdrücken, und ist dem Symptom der Stereotypie, des Negativismus, der Befehlsautomatie, der „Manieren“ pathogenetisch und klinisch gleichwerthig. Vortr. betont zum Schluss nochmals die Forderung, die normalen oder krankhaften psychischen Zustände zunächst innerhalb ihres eigensten Zusammenhanges, als Theilglieder grösserer psychischer Zusammenhänge zu betrachten und zu analysiren; sowohl die Fragestellung an die Anatomie und die übrigen naturwissenschaftlichen Hilfsdisciplinen, wie die Aufschlüsse von dieser Seite werden dann ganz andere werden, als unter Zuhilfenahme einer naiv-metaphysischen Psychologie, sei es materialistischer, sei es spiritualistischer Art, wie sie heute noch vielfach der Erklärung der psychischen Vorgänge zu Grunde gelegt wird. Autoreferat.

An der Discussion betheiligen sich die Herren Kraepelin und Weygandt. Letzterer betont, dass rhythmische Bewegungen, Echosymptome, Verbigeration und Wortbildung sich nicht nur bei Idioten finden, sondern auch bei ganz normalen Kindern. Es sind diese Erscheinungen also nicht als primär pathologische Symptome zu deuten.

6. Herr Specht (Tübingen): **Einige Bemerkungen zur Lehre von den traumatischen Neurosen.** Vortr. kennzeichnet den gegenwärtigen Stand der Lehre von den traumatischen Neurosen und hebt hervor, dass denjenigen Fragen, über die man sich im Laufe der Zeit geeinigt hat, viele wichtige Fragen gegenüberstehen, die ganz unbeantwortet sind und zu deren Lösung in erster Linie nicht die Neurologie, sondern die klinische Psychiatrie berufen ist. Hierher gehören die Fragen nach der klinischen Begriffsbestimmung und der Abgrenzung gegenüber den nicht traumatischen Neurosen. Auf Grund psychologischer Untersuchungen, deren Ergebnisse an Curven erläutert werden, gelangt Vortr. zu der Annahme, dass die bisher unter einem Namen zusammengefasste Gruppe der traumatischen Neurosen oder der Schreckneurose Kraepelin's, wahrscheinlich Krankheitsformen enthält, die klinisch zu unterscheiden sind. Für die innerliche Verschiedenheit spricht auch das klinische Gesamtbild der untersuchten Kranken. Eine Gruppe der hierher gehörigen Krankheitsformen ist gekennzeichnet durch Krankheitserscheinungen, die sich darstellen als krankhafte Steigerung psychischer Vorgänge, die auch das gesunde Seelenleben beherrschen, namentlich der Ermüdung. In einer zweiten Gruppe wird das Krankheitsbild beherrscht durch Störungen, die in der Gesundheitsbreite und auch im Zustand der Erschöpfung keine Stelle finden, sondern psychischen Ursprungs sind. Diese zweite Gruppe steht in innerlicher Verwandtschaft zur Hysterie, für die ebenfalls die psychische Entstehung der Krankheitserscheinungen wesentlich ist. Vortr. erörtert die Gründe, die für und gegen die Selbständigkeit der traumatischen Hysterie gegenüber der originären Hysterie sprechen, und befürwortet unter Betonung allgemeiner klinischer Grundsätze, vorläufig den zweiten Formenkreis der Hysterie einzureihen. Noch viel schwieriger als diese Frage gestaltet sich die Beantwortung der Frage nach der klinischen Stellung der anderen Gruppe. Hier erinnert das Krankheitsbild in vielen wesentlichen Zügen an zwei Krankheitsformen, bei denen die gesteigerte Ermüdbarkeit eine hervorstechende Krankheitserscheinung ist, die erworbene Neurasthenie und die originäre Form der nervösen Schwäche, die Nervosität Kraepelin's. Die krankhafte Veranlagung, die für die traumatischen Neurosen gefordert werden muss, lässt daran denken, ob die erste Gruppe der Nervosität zugerechnet werden darf. Dann würde freilich gleichzeitig eine gewisse innerliche Verwandtschaft zwischen den beiden Formenkreisen der traumatischen Neurosen zugestanden werden, gemäss unserer Auffassung, dass Hysterie und Nervosität unter den allgemeinen Begriff der Entartung fallen. Der Unterschied der

beiden Gruppen bleibe aber in dem Maasse gewahrt, als auch Hysterie und Nervosität sich klinisch von einander scheiden. Eine Entscheidung nach dieser oder jener Richtung hin ist vorläufig nicht möglich. Erhöht werden die Schwierigkeiten der klinischen Umgrenzung noch dadurch, dass sich unter der ersten Gruppe möglicherweise Krankheitsformen befinden, die organischen Ursprungs sind. Vielleicht wird einmal die fortgeschrittene klinische Erkenntniss den Standpunkt einnehmen, dass von den bisher unter einer Gruppe zusammengefassten traumatischen Neurosen ein Theil der Hysterie zuzuweisen ist, ein Theil möglicherweise jenen Krankheitsformen, die wir gegenwärtig als Nervosität beschreiben, und dass als die wirklich echten traumatischen Neurosen allein diejenigen zurückbleiben, die organischen Ursprungs sind.

Autoreferat.

An der Discussion betheiligen sich die Herren Kraepelin und Weygandt. W. erinnert daran, dass er die Verschiedenheit der Ermüdungskurven bei Traumatikern und Erschöpfungsneurasthenikern einerseits und constitutionellen Neurasthenikern andererseits bereits früher hat nachweisen können. Bei Erschöpfungsneurasthenikern tritt auch in dem Wechsel der Ermüdungskurven der Fortschritt der Behandlung zu Tage.

Nach diesen, am 1. Verhandlungstage gehaltenen Vorträgen wurde die neue psychiatrische Klinik, in deren Hörsaal die Versammlung stattgefunden hatte, eingehend besichtigt. Besonderes Interesse erweckten die mit allen nur erdenklichen modernen Hilfsmitteln ausgestatteten Räume für die anatomische, psychologische Forschung, für Photographie u.s.w. Bezüglich aller Einzelheiten sei auf die bei J. A. Barth erschienene Beschreibung der Klinik verwiesen.

7. Herr Alzheimer (München): **Haben wir bei den verschiedenen Geisteskrankheiten mit anatomischem Befund einen histologisch annähernd gleichen Krankheitsprocess vorauszusetzen?** In seiner geistreichen Abhandlung „Ueber die Classification der Psychosen“ hat Wernicke sich dahin geäußert, dass wir aller Wahrscheinlichkeit nach berechtigt seien, bei den verschiedenen Geisteskrankheiten mit anatomischem Befund einen annähernd gleichen Krankheitsprocess vorauszusetzen. Die Verschiedenartigkeit der klinischen Krankheitsbilder werde damit nicht durch einen verschiedenen Gewebsprocess, sondern durch die wechselnde Anordnung eines einheitlichen Krankheitsvorganges veranlasst. Neben der Localisation habe noch die Aetiologie für die Gestaltung eines Krankheitsbildes Bedeutung. Wäre die Auffassung Wernicke's richtig, so müsse die weitere Erforschung der anatomischen Grundlagen der Geistesstörungen andere Wege als bisher einzuschlagen sich bemühen. In einigen hoffnungsvollen Anfängen ist der pathologischen Anatomie der Nachweis gelungen, dass wenigstens die Krankheiten, welche mit Verblödung und Lähmung einhergehen, durch unter sich abweichende Gewebsprocesses bedingt sind. Wenn sie jetzt in das Bereich der eigentlichen Psychosen eindringen will, wird sie sich aber vor allem die Frage vorlegen müssen, ob nicht hier ihr Suchen nach Abweichungen in der Natur der einzelnen Krankheitsvorgänge von vornherein aussichtslos sei und ob sie sich nicht damit begnügen müsse, für die Wernicke'sche Localisationshypothesen die anatomische Begründung zu suchen. Und es lässt sich nicht leugnen, dass auf den ersten Blick manches für Wernicke's Auffassung zu sprechen scheint. Während wir bei jenen Processen, bei denen uns eine histologische Differentialdiagnose möglich war, der Paralyse, der Hirnlues, der senilen Demenz, der Arteriosklerose in erster Linie, wenn auch nicht ausschliesslich, den abweichenden Veränderungen an den Gefässen begegneten, finden wir bei den Psychosen im engeren Sinne einzig und allein und immer und immer wieder Schädigungen und Ausfälle der nervösen Substanz und Wucherungen im Stützgewebe. Die ganze Fluth von Arbeiten aber, die dem Studium der krankhaft veränderten Ganglienzellen gewidmet worden ist, hat bis jetzt nur zu dem Ergebnis geführt, dass wir für keine Geistesstörung

kennzeichnende Ganglienzellenveränderungen finden konnten. Und wenn einzelne Forscher der Meinung sind, dass sich an den Gliawucherungen Verschiedenheiten wahrnehmen lassen, so seien diese, wie Wernicke annimmt, nach den Gesichtspunkten, welche uns Weigert an die Hand gegeben hat, nur davon abhängig, wie rasch und in Folge welcher Schädlichkeit der Untergang der nervösen Gewebs-elemente vor sich gehe. Die Gliawucherung sei also im wesentlichen nur quantitativ verschieden, entsprechend einem langsameren oder schnellerem Fortschreiten des nervösen Zerfalles. Wenn man aber genauer zusieht, ergeben sich doch gewichtige Anhaltspunkte dafür, dass weder die Schädigung der nervösen Substanz eine gleichartige, noch die Wucherung des Stützgewebes eine nur quantitativ verschiedene ist. An der Hand einer Reihe von Bildern und Mikrophotogrammen wird dann dargelegt, dass heute schon der Satz, dass wir für keine psychische Erkrankung eine besondere Ganglienzellenveränderung kennen, nicht mehr gültig ist, und dass sich bei verschiedenen Krankheiten ein recht abweichendes Verhalten der Glia hinsichtlich der Neigung zur Kerntheilung, zur Faserbildung, zu Vergrösserung des protoplasmatischen Zelleibes, zur Pigmententartung und anderen regressiven Veränderungen nachweisen lässt. Jedenfalls kann man die wohl richtige Auffassung Weigert's, dass die Gliawucherung ein secundärer, von der ursprünglichen Erkrankung des nervösen Gewebes abhängiger Process sei, nicht so nehmen, dass hier lediglich quantitative Veränderungen vorliegen. Es giebt auch ihrem Wesen nach verschiedene Formen der Gliaveränderungen. Wenn man aber alle die Beispiele, die vorgeführt wurden, auf die Waage legt, so muss sie sich dahin neigen, dass nicht nur den jetzt schon genauer erforschten Krankheiten, welche zu fortschreitender Verblödung mit Lähmung führen, sondern auch den übrigen Geisteskrankheiten histologisch verschiedene Krankheitsvorgänge zu Grunde liegen. Diese zu erforschen und voneinander abzugrenzen, ist eine der wichtigsten Aufgaben, welche die pathologische Anatomie der klinischen Psychiatrie zu leisten hat. Denn mit diesen verschiedenen Krankheitsprocessen stehen auch die nach Wernicke's Auffassung wichtigsten Momente für die Gestaltung eines Krankheitsbildes und seine Stellung zur Classification, die Aetiologie und die Localisation offenbar in engen, abhängigen Beziehungen. Die einzelnen Schädigungen, äussere und innere, die Gifte im weitesten Sinne fallen mehr oder minder mit den einzelnen Krankheitsprocessen zusammen und bestimmen mit denselben den Verlauf und die Prognose eines Krankheitszustandes. Am klarsten tritt dies hervor an dem Beispiel der Presbyophrenie seniler Entstehung und der Korsakow'schen Psychose auf alkoholischer Grundlage. Die histologische Untersuchung zeigt hier, dass die Gewebsveränderungen an sich bei der Presbyophrenie den senilen entsprechen, bei der Korsakow'schen Psychose aber davon abweichen und unverkennbare Beziehungen zu den alkoholischen Erkrankungen, besonders dem Delirium erkennen lassen. Die Localisation der Veränderungen, die wir ins einzelne noch nicht feststellen konnten, begegnen sich hier offenbar in einem gewissen Stadium der Krankheit, weil klinische Bilder von weitgehender Aehnlichkeit zu Stande kommen. Im weiteren Verlauf aber weichen sie wieder auseinander dadurch, dass die Presbyophrenie sich klinisch und anatomisch immer mehr in die einfachen Formen der progressiven senilen Demenz einreicht, während der Korsakow'schen Psychose die Eigenart der alkoholischen Störungen bleibt, an sich nicht mehr weiter zu schreiten, wenn die äussere Ursache der Krankheit beseitigt wird. Ebenso bestehen dann enge Beziehungen zwischen den einzelnen Krankheitsprocessen und der Anordnung, in welcher sie das Rindengewebe ergreifen. Wir müssen annehmen, dass im allgemeinen ein bestimmtes Gift die Neigung hat, bestimmte Theile des Nervensystems und insbesondere der Hirnrinde vorzugsweise zu schädigen. Aber wie wir dies schon von der Paralyse und senilen Demenz wissen, zeigt nicht immer der gleiche Krankheitsprocess die gleiche An-

ordnung. Neben den sogenannten typischen Fällen giebt es abweichend localisirte, atypische, und alle Uebergänge zwischen beiden. Der Krankheitsprocess kann also aus bisher nicht bekannten und wohl auch nicht durch die Eddinger'sche Abnutzungstheorie völlig erklärbaren Gründen gelegentlich eine andere Anordnung einnehmen. Bei einzelnen Krankheiten scheint die Anordnung sehr fest bestimmt, bei anderen die Möglichkeit einer grösseren Variationsbreite gegeben. Dass solche atypische Anordnungen mit atypischen klinischen Bildern auch bei den eigentlichen Psychosen vorkommen, wird an Präparaten von Fällen aus der Dementia praecox-Gruppe erläutert. So kann also eine einheitliche Schädigung und ein einheitlicher Krankheitsprocess unter Umständen abweichende klinische Bilder veranlassen. Es sei hier nur an die Tabes und Paralyse erinnert. Umgekehrt erscheint es aber wieder zweifelhaft, ob alle Krankheiten, die wir heute als alkoholische betrachten, durch einen einheitlichen Krankheitsprocess bedingt sind. Besonders gilt dies vom Delirium tremens und dem chronischen Alkoholismus. Vielleicht ist aber auch, worauf schon die klinische Beobachtung hindeutet, nicht der Alkohol die directe Ursache des Deliriums, sondern andere Schädigungen, die in alkoholischen Erkrankungen anderer Körperorgane ihren Grund haben. Wir werden uns schliesslich also mit Wernicke zusammenfinden in der Annahme, dass für die Gestaltung irgend eines Zustandsbildes einer psychischen Krankheit die Localisation des Krankheitsprocesses eine nahezu ausschliessliche Bedeutung hat. Wenn wir uns aber überlegen, dass sich ein gleicher Krankheitsprocess verschieden localisiren kann, seine Localisationsvarietäten aber wegen der Gleichartigkeit des Processes einen gleichen Verlauf nehmen, und wenn wir an dem Beispiel der Presbyophrenie und Korsakow'schen Psychose sehen, dass verschiedene Krankheitsprocesse vorübergehend ähnliche Bilder erzeugen können, weil sie sich zeitweise in einer ähnlichen Localisation begegnen, während die Verschiedenheit der Prozesse einen weiteren abweichenden Verlauf bedingt, wird uns klar werden, dass wir zu einer natürlicheren Zusammenfassung der verschiedenen Krankheitszustände kommen, wenn wir nicht die Localisation, sondern die Verschiedenartigkeit der krankhaften Gewebsprocesse zur Grundlage der Abgrenzung der einzelnen Krankheiten nehmen.

Autoreferat.

8. Herr Weiler (München): **Demonstration eines neuen Pupillenmessapparates.** Der Apparat besteht im Wesentlichen aus folgenden Theilen: 1. dem Beleuchtungsapparat, 2. dem Beobachtungsapparat, 3. dem Messapparat, 4. den Apparaten zur Zeitmessung, 5. dem Apparat zur kinematographischen Aufnahme der Pupillenbewegungen. — Zur Beleuchtung des Auges können abwechselnd Nernst- oder Bogenlampen verwendet werden. Die Intensität des Lichtes ist von 0 bis etwa 800 Meterkerzen abstufbar. Die Lichtzufuhr zum Auge kann, ohne dass die Lampen aus- oder eingeschaltet zu werden brauchen, jeden Augenblick geöffnet oder geschlossen werden. Das Licht fällt in Form eines parallelen Strahlenbündels ins Auge. Der Apparat ist so eingerichtet, dass sowohl ein Auge allein, wie auch beide zusammen beleuchtet werden können. Der Beobachtungsapparat besteht im wesentlichen aus einem Fernrohr, das gestattet, das Auge in vergrössertem Masse zu betrachten. Die Messung der Pupillengrösse geschieht, ähnlich wie bei den bisher construirten Projectionspupillometern, an einem in die Ebene der Pupille gespiegelten Messapparat, nur mit dem Unterschied, dass kein Maassstab ins Auge gespiegelt wird, sondern statt dessen zwei gegeneinander verschiebliche Stäbchen. Die Weite der Pupille wird nach geschעהner Messung an einer Scala in Zehntelmillimetern direct abgelesen. Neben einer exacten objectiven Messung der Pupillengrösse gestattet der Apparat auch eine genaue Messung der zeitlichen Verhältnisse des Ablaufes der Pupillenreactionen. Diese Apparate im einzelnen zu beschreiben, ist hier nicht der Platz. Um mit dem Apparat die Bewegungen der Pupille kinematographisch aufzunehmen, wird auf einen Ansatz

ein gewöhnlicher Meester'scher Kinematograph aufgesetzt und die Aufnahme mit Bogenlicht gemacht. Der Apparat besitzt noch eine Reihe kleiner Nebenapparate, unter anderen auch einen solchen zur Bestimmung der Convergenzreaction, die zu beschreiben zu weit führen würde. Vortr. zeigte einige mit dem Kinematographen gemachte Aufnahmen der Lichtreaction der Pupille und projicirte zum Schluss eine solche mit dem kinematographischen Projectionsapparat. Autoreferat.

9. Herr Ranke (München): **Ueber eine besondere Form von Entwicklungsstörung der menschlichen Grosshirnrinde.** In einer bestimmten Periode der Embryonalentwicklung befindet sich die Hirnrinde der gyrenkephalen Säugethiere in einem Zustande derart, dass ihre obere Zellschicht gegen die noch glatt verlaufende Oberfläche, in die Molecularschicht hinein, wärzchenartige Hervorragungen treibt. Es sind dies die von Retzius zuerst bemerkten, von His genauer beschriebenen „embryonalen Hirnwärzchen“. Als Bezeichnung für dieses Verhalten mag der Name *Status corticis verrucosus simplex* s. Retzii dienen. Dieser Zustand beginnt beim Menschen mit dem 4. Fötalmonat, ist zu Anfang des fünften am ausgesprochensten, gleicht sich dann — mit zunehmender Furchung der Hirnoberfläche — wieder aus und ist bei der Geburt normalerweise völlig verschwunden. Der *Status corticis verrucosus simplex* bleibt dauernd bestehen an manchen Stellen des Gehirns lissenkephaler Säugethiere, besonders in der „Riechrinde“ der Nager, sowie im Gyrus hippocampi des Menschen (*Verrucae gyri hippocampi Retzii*). Dieser letztere Umstand dürfte eine neue Stütze für die Anschauung Brocas sein, dass der Gyrus hippocampi nicht ein den anderen Hirnwindungen gleichwerthiges Gebilde, sondern als ein eigener, ungefurchter Hirnlappen („*Lobus limbicus*“) anzusehen ist. Unter pathologischen Verhältnissen — als einfache Entwicklungshemmung — kann der *Status corticis verrucosus simplex* abnorm lange bestehen bleiben. Ein höchst charakteristischer Fall derart, combinirt mit Balkenmangel, bei welchem nur die Primitivfurchen normal angelegt waren, wurde bei einem 14 Tage alten Kinde von Anton 1886 mitgetheilt. Weit häufiger sind unter dem Namen der „Mikrogyrie“ oder der „corticalen Heterotopie“ Veränderungen in der Hirnrinde beschrieben worden, welche am ehesten als durch ein Stehenbleiben der normalen Entwicklung in früher Fötalzeit, eine Weiterbildung im Sinne des *Status verrucosus* und eine hinzukommende, mehr minder weit reichende Furchung der Rinde verursacht anzusehen sind. Dieser Zustand findet sich meist auf einzelne Gebiete des Gehirns beschränkt, wurde weitaus am häufigsten aus den der *Fissura Sylvii* angrenzenden Hirntheilen beschrieben. Stirn- und Occipitalhirn können dabei annähernd normale Windungen aufweisen. Es führt bei höhergradiger Ausbildung zu völligem Verlust der normalen Rindenarchitectonik. Als Bezeichnung dieses Zustandes wird der Ausdruck *Status corticis verrucosus deformis* vorgeschlagen. Von mehreren Autoren wurden gleichzeitig mit dem *Status verrucosus deformis* der Rinde, und zwar etwa in gleicher Ausbreitung mit ihm, Heterotopieen grauer Substanz in der Nähe der Ventrikel beschrieben. In einem eigenen Falle liessen sich nähere Beziehungen kleinster derartiger heterotopischer Herdchen zu den aus dem Plexus in das Mark eindringenden Blutgefässen nachweisen. Die Art der Bildung dieser Heterotopieen am genannten Ort ist unbekannt. Doch mag darauf hingewiesen werden, dass während der normalen Embryonalentwicklung sich in der Zellmasse des sog. centralen Höhlengraues besonders dichte Zellanhäufungen um die Gefässe finden, welche meist das Gefäss mantelförmig umschneiden, manchmal aber auch — soweit bisher bekannt besonders bei congenital syphilitischen Früchten — knötchenförmig abgegrenzt nahe der Gefässwand oder auch im Winkel zweier Gefässäste liegen. Gewöhnlich bestehen diese Knötchen nur aus Zellen der embryonalen Stützsubstanz; in dem demonstrierten Falle von *Cortex verrucosus deformis* aber sind diesen vereinzelt wohl

ausgebildete Ganglienzellen eingelagert. Die Ursachen, welche einerseits zu dem Status verrucosus simplex des fötalen Gehirnes, zu seiner verschieden weit fortschreitenden Furchung und zu seinem Bestehenbleiben an den genannten Orten, andererseits zu dem Status verrucosus deformis im Gehirn mikrocephaler und epileptischer Idioten führen, lassen sich einstweilen nicht mit Bestimmtheit angeben. Nur die Vermuthung kann geäußert werden, dass das Auftreten des Status verrucosus simplex phylogenetisch und ontogenetisch die Furchung des Gehirns vorbereitet, und dass es in irgend einer Beziehung zu den aus der Pia in die Rinde einstrahlenden Gefässen steht, da es sich gerade zur Zeit ihrer Entwicklung ausbildet und etwa mit vollendeter gleichmässiger Vascularisation der Rinde wieder verschwindet. Für diese Anschauung wäre des weiteren anzuführen, dass im Status corticis verrucosus deformis die verbreiterte, atypische Rindenbildung etwa so weit in das verschmälerte Mark hineinreicht, wie sich das Versorgungsgebiet dieser Gefässe erstreckt. Endlich ist auf die mehrfach zusammen mit dem Status verrucosus deformis beobachteten ventriculären Heterotopieen hinzuweisen, deren Beziehung zu den Gefässen des Markes in dem demonstrierten Falle nachgewiesen werden konnte. (Demonstration einer grossen Anzahl mikroskopischer Schnitte.)

Autoreferat.

10. Herr Weygandt (Würzburg): **Ueber Mongolismus.** Bei der sogenannten mongoleiden Idiotie handelt es sich nicht um ein zufälliges Zusammenreffen der eigenartigen Gesichtsbildung mit Schwachsinn und einigen anderen Symptomen, sondern um einen wohl abgegrenzten degenerativen Typus. Vortr. hat in Deutschland und England in letzter Zeit 37 Fälle derart klinisch untersucht. Die auffallende Gesichtsbildung zeichnet sich vor allem durch niedrige, breite Nasenwurzel, stumpfe Nase, breite Jochbogengegend und schräge, kleine Augenöffnungen aus, sehr häufig findet sich Epicanthus. Der Schädelbau ist exquisit brachycephal. Fast in allen Fällen ist die Zunge verändert, meist mit Rissen und vergrösserten Papillae fungiformes versehen, gewöhnlich lang, aber nicht eigentlich verdickt. Die verschiedensten Gelenke sind ausserordentlich weich, die Finger lassen sich nach dem Handrücken vielfach spitzwinklig zurückbiegen. Die kleinen Finger sind gewöhnlich einwärts gekrümmt bei kurz entwickelter zweiter Phalange. Nicht selten sind mannigfache Degenerationszeichen: Ohrmissbildungen, nach vorn geschlitztes Nasenloch, Asymmetrien, auch innere Defecte, wie angeborener Herzfehler, Atriesien u.s.w. Die Fälle unterliegen vielen körperlichen Krankheiten, vor allem Entzündungen der Lider, Nase, Lippen u.s.w., ganz besonders häufig der Tuberculose. Psychisch sind die Mongoloiden zunächst verlangsamt in der Entwicklung, dann lernen sie einige Jahre leidlich, um später wieder stehen zu bleiben. Der Charakter ist still, heiter, gutmütig, vielfach sind sie zu Scherzen aufgelegt. Hervorzuheben ist die Neigung zu Nachahmungen, auch Echolalie, Echopraxie und Grimassiren sind nicht selten. Die Sprachentwicklung ist meist mangelhaft. Die Fälle sterben gewöhnlich früh an intercurrenten Krankheiten, selten werden sie über 25 Jahre alt (9,4%), ein Fall war 54jährig. Die Kinder fallen vielfach schon bald nach der Geburt als abnorm auf. Häufig sind es die letzten Kinder einer kinderreichen Ehe, ferner auch die Kinder von verhältnissmässig alten und auch im Lebensalter verschiedenen Eltern. Vortr. bespricht die verschiedenen Theorien der Affection, Entstehung auf Grund von Schilddrüsenstörung, von angeborener Syphilis, von Tuberculose, und kommt zu der auch durch die bisher vorliegenden anatomischen Befunde sowie ethnologische Gesichtspunkte gestützten Auffassung, dass es sich um eine Hemmungsmissbildung handelt. Die Diagnose ist wichtig wegen der bedenklichen Prognose und auch wegen der Abgrenzung gegen Kretinismus und Myxödem. Autoreferat.

11. Herr Reichardt (Würzburg): **Ueber die Bestimmung der Schädelcapacität an der Leiche.** Die an der Würzburger psychiatrischen Klinik bei

jeder Schädelsection angewandte Methode der Capacitätsbestimmung besteht darin, dass mit Hülfe eines Metallbandes die Sägelinie, welche peinlich genau in der gleichen Horizontale liegen muss, festgelegt wird. Nach dem Aufsägen des Schädels und der Entnahme von Gehirn und Dura vergewissert man sich durch Eingiessen von Wasser, dass der Wasserspiegel in der Schädelbasis steht, und misst dann durch weiteres Eingiessen von Wasser aus dem Messcylinder in die horizontal eingestellte Schädelbasis und Calotte deren Capacität (Demonstration von Photographieen, Schädeln und Apparaten). Am Messcylinder sind dann die Capacitätszahlen direct abzulesen. Die consequente Bestimmung der Schädelcapacität an der Leiche ist durchaus nöthig, da nur mit ihrer Hülfe eine eventuelle Hirnatrophie, Hirnvergrösserung (Hirnschwellung), Mikrocephalie u. s. w. genau und exact festgestellt werden kann. Bei Paralyse und Dementia senilis z. B. fehlt in einer grossen Anzahl überhaupt jede Hirnatrophie, auch nach jahrelangem, hochgradigem Blödsinn. Wenn andererseits speciell Paralytische oft auffallend niedere Hirngewichte haben, so kann der Grund hiervon sein, dass diese Paralytischen (ohne Hirnatrophie!) mikrocephal sind. Man erkennt schon hieraus, wie wichtig eine consequente Capacitätsbestimmung an der Leiche ist, wie nur sie vor entsprechenden Fehlschlüssen schützt und wie werthlos andererseits in den meisten Fällen eine Hirngewichtszahl ist ohne Kenntniss der Schädelcapacität.

Discussion: Herr Alzheimer.

12. Herr H. Gudden (München): **Ueber Schlaftrunkenheit.** Schlussätze: 1. Das hervorragendste Zeichen der Schlaftrunkenheit ist eine Verschiebung in der Wiederkehr der Besonnenheit und der Actionsfähigkeit. 2. Die Ausbildung der Schlaftrunkenheit wird sehr häufig begünstigt durch die Schwäche oder das Fehlen von bestimmten Eindrücken vor dem Einschlafen, welche für die rasche Wiederkehr der Besonnenheit beim Erwachen von Bedeutung sind. 3. In gleicher Weise begünstigend wirkt das längere Vorhandensein von ängstlichen Affecten vor dem Einschlafen. 4. Für das Denken und Handeln der Schlaftrunkenen spielt das normalerweise schon mit vorzeitigem Erwachen verknüpfte Unlustgefühl eine Rolle. 5. Die pathologische Schlaftrunkenheit erstreckt sich bei gewissen Complicationen (unsanfte Behandlung oder Trauma der Schlaftrunkenen) nicht selten über einen längeren Zeitraum. Die alkoholische Schlaftrunkenheit geht deshalb oft in einen pathologischen Rauschzustand über. Autoreferat.

Discussion: Herr Weygandt (Würzburg): Das getrennte Erwachen der motorischen und intellectuellen Sphäre findet sein Analogon beim Einschlafen und lässt sich auf Eigenthümlichkeiten des normalen Schlafes zurückführen. Weitere Klärung verspricht das psychologische Experiment.

13. Herr Vocke (München): **Liquidationen in Strafsachen.** Es wird einstimmig folgende, vom Votr. vorgeschlagene Resolution angenommen. 1. Der Verein bayerischer Psychiater erachtet den gemäss Ziffer 8 der Gebührenordnung vom 17./XI. 1902 in der Praxis meist zur Anwendung kommenden Mindestsatz von 10 Mark für ein wissenschaftlich begründetes psychiatrisches Gutachten bei dem Umfange und der Schwierigkeit derartiger Gutachten in den meisten Fällen nicht als eine angemessene Vergütung der Mühewaltung des Sachverständigen im Sinne der P.O. 2. Der Verein beauftragt deshalb den Vorstand zunächst im Hinblick auf § 12 II der genannten Verordnung, beim königl. Justizministerium die generelle Bewilligung eines höheren Betrages in solchen Fällen nachzusuchen, eventuell eine Ergänzung der Gebührenordnung hinsichtlich zeitraubender Gutachten bei den Aerztekammern zu beantragen.

14. Herr Neisser (Bunzlau): **Zur Kenntniss epileptischer Psychosen.** Votr. berichtet über seine Ergebnisse aus Untersuchungen von Epileptikern, namentlich hinsichtlich der psychischen Symptome. Er erwähnt das Vorkommen manisch-depressiver und paranoischer Zustände von längerer Dauer, betont ferner

das ausserordentlich häufige Auftreten der amnestischen Aphasie bei allen epileptischen Dämmerzuständen, gleichzeitig verbunden mit Perseveration, Erschwerung der Wortfindung, und starker Herabsetzung der Aufmerksamkeit, und demonstirt schliesslich Curven, auf denen, ausser Gewicht, Temperatur, Menses u. s. w. auch die periodischen Schwankungen der gemüthlichen Sphäre, Depression und Erregtheit, aufgezeichnet werden. Das Anlegen solcher Curven wird sehr empfohlen.

15. Herr Nitsche (München) demonstirt eine 47jährige Frau, bei der sich im Klimakterium nach mehrmonatiger Depression und Schlaflosigkeit ziemlich plötzlich eine Angstpsychose entwickelt hatte mit heftigster Angst, Selbstmordversuchen, Versündigungsideen, Furcht schwanger zu sein, wobei die Besonnenheit erhalten war. Nach 10 Tagen trat im Anschluss an einen tetanieartigen Anfall Verworrenheit mit Angst und sinnloser Erregung auf, welcher Zustand dann dem jetzt noch bestehenden wich. Die Kranke ist tief verworren, rathlos, hat wenig Affect, der nicht eigentlich ängstlich gefärbt ist; Gesichtsausdruck verständnislos. Sie spricht fast fortwährend unzusammenhängend, ohne Beziehung zur Situation; der Inhalt ihrer Rede besteht aus Bruchstücken von gleichgültigen früheren Erlebnissen, die aneinander gereiht werden, ohne dass eine Gesetzmässigkeit dabei zu Tage träte; die in der Rede häufig eintretenden Pausen werden durch Flickworte, wie „ja, ja“, „also“ ausgefüllt. In der Umgebung gehörte Worte werden bisweilen ohne Beziehung eingeflochten. Dabei zielloser, wenig energischer Bewegungsdrang. Patientin ist sehr schwer zu fixiren, nicht ablenkbar, nicht negativistisch, nicht erregbar. Keine aphasischen oder asymbolischen Erscheinungen. Keine nervösen Störungen, keine Arteriosklerose. Puls sehr frequent und klein. Lumbalpunktion negativ. Trotz sorgfältigster Ernährung ist das Körpergewicht rapid gesunken. Die Krankheit lässt sich den der Kraepelin'schen Schule bekannten Formen nicht einreihen. Es handelt sich um ein noch nicht bekanntes Krankheitsbild. Nach früher gemachten Erfahrungen ist Ausgang in psychische Schwäche wahrscheinlich, wenn es gelingt, die Kranke am Leben zu erhalten.

Autoreferat.

An der Discussion betheiligen sich die Herren Alzheimer, Pick (Prag), Neisser (Bunzlau), Gaupp, Kraepelin.

16. Herr Busch und Herr Plaut (München): **Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung verlängerter warmer Bäder.** Die ausserordentliche beruhigende Wirkung fortgesetzter Bäder von 34—35° C. ist in weitem Umfange anerkannt und häufig in der Litteratur constatirt, die einzelnen Factoren dieses Einflusses dagegen sind noch sehr wenig erforscht, besonders soweit sie auf psychischem Gebiete liegen. Die Votr. begannen gemeinschaftlich diesbezügliche experimentelle Untersuchungen, vorerst nur in der Absicht, die Wege kennen zu lernen, auf denen sich die Gewinnung endgültiger Resultate erstreben liesse. Sie untersuchten die Veränderungen, welche unter der Einwirkung 2stündiger Bäder von 35° an Normalen sich einstellen und zwar bezüglich des Blutdrucks, der Pulszahl, der Temperatur und der groben Kraft, gemessen am Ergographen. Dem gleichen Ziele auf dem Gebiet psychischer Vorgänge dienten Wahlreactionen, Associationen, fortlaufendes Addiren einstelliger Zahlen und die Auffassung von Gesichtszweigen. Drei Versuchspersonen badeten im ganzen in sechs Versuchsreihen jeden zweiten Tag zwei Stunden. Vor und nach dem Bade wurden die Versuche angestellt, der Blutdruck wurde einmal vor dem Bade, dann nach 1/4stündiger Einwirkung desselben und gegen Schluss im Bade gemessen. Auf den Badetag folgte ein Normaltag, an welchem eine 2stündige Ruhezeit das Bad vertrat, sonst wurde in ganz gleicher Weise gearbeitet. Eine Aenderung der Resultate nach dem Bade gegenüber dem Ergebniss vor demselben, verglichen mit der Differenz vor und nach der Ruhezeit, konnte also mit grösster Wahrscheinlichkeit auf einen Einfluss des Bades bezogen werden. Während Puls und

Temperatur ausser einer unbedeutenden Neigung zum Ansteigen keine Bade-
wirkung erkennen liessen, sank der Blutdruck (gemessen mit dem Gärtner'schen
Tonometer) beträchtlich. Nach 2 Stunden war er bei den drei Versuchspersonen
um 27, 16 und 5 mm geringer als vor dem Bade, einen noch tieferen Stand
aber nahm er nach $\frac{1}{4}$ stündigem Bade ein, und zwar um 2 bzw. 7 mm. Am
Ergographen stiegen die Leistungen einer Versuchsperson sowohl nach der Ruhe
als nach dem Bade etwas an, bei der zweiten sanken sie im letzteren Falle, doch
war auch hier der Ausfall an den verschiedenen Tagen wechselnd, bald wurde
nach dem Bade mehr, bald weniger geleistet, und die Abnahme der Zahl, nicht
der Höhe der Einzelleistungen auch an den Tagen, die eine ungünstige Wirkung
des Bades andeuteten, sprach gegen das Bestehen einer Ermüdung des Muskels. —
Hier sei noch bemerkt, dass das Gewicht der Versuchspersonen keine Abnahme
erfuhr, es blieb im Verlauf der Versuchsreihe unverändert oder zeigte eine Zu-
nahme von $\frac{1}{2}$, 1 und 3 Pfund. Gering waren die Veränderungen der Asso-
ciationen und nicht zu einem Schlusse zu verwerthen, nicht ungünstig, d. h. nicht
im Sinne einer Ermüdung beeinflusst, zeigten sich die Wahlreactionen. Die Ge-
sammtarbeit des Addirens nahm durch das Bad verglichen mit der Wirkung der
Ruhe etwas zu, die Pausenwirkung dagegen beträchtlich ab. Da die in der
Pausenwirkung ausgedrückte Erholungsfähigkeit der Ermüdbarkeit parallel zu
gehen pflegt, darf also eine Herabsetzung der letzteren durch das Bad gefolgert
werden. Als Gesichtsrize für die Auffassungsversuche dienten Täfelchen mit
9 Buchstaben, die durch einen vorbeipendelnden Spalt kurze Zeit sichtbar wurden.
Es fand sich auch hier ähnliches wie bei den Additionsversuchen. Die Auffassung war
nicht vermindert, sondern nach dem Bade meist etwas gebessert. Objective Zeichen
der Ermüdung liessen sich also auf keinem der untersuchten Gebiete nachweisen.
Bei alledem war das Gefühl der Müdigkeit nach dem Bade durchweg ein beträcht-
liches und hielt mehrere Stunden an. Die Arbeit will nur ein Vorversuch sein
und die Votr. beabsichtigen hier in ausgedehnterer Weise weiter zu arbeiten, ehe
sie ihre Resultate als endgültige betrachten. Soweit vorläufige Resultate einen
Schluss gestatten, ist es der, dass anscheinend das Bad nur Müdigkeit, nicht Ermü-
dung hervorruft. Während unsere anderen schlaf- und beruhigungbringenden
Mittel, soweit sie untersucht sind, deutliche objective Ermüdungserscheinungen
constatiren liessen, Trional und Chloralhydrat z. B. die geistige Leistungsfähigkeit auf
allen in dieser Arbeit untersuchten Gebieten herabsetzen, demnach eine schädigende
Wirksamkeit entfalten, beschränkt sich nach den vorliegenden Versuchen der Ein-
fluss des warmen Bades auf die Gemeinempfindungen und Gefühle. Bestätigen
sich diese Ergebnisse, so besitzen wir demnach in ihm ein Mittel, das unsere
Patienten zu beruhigen vermag, ohne irgend eine ungünstige Nebenwirkung.

Autoreferat.

Die anderen angemeldeten Vorträge: Ast (München), Rehm (München) und
Stransky (Wien) wurden in Folge Zeitmangels nicht gehalten.

M. Reichardt (Würzburg).

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 14. April 1904.

Herr Wilson (Edinburg): **Das Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit
als Zeichen von Nervenentartung; die klinische Bedeutung desselben.**
Votr. hat in der Klinik von Pierre Marie in Bicêtre eine Reihe von Unter-
suchungen über den Gehalt von Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Ge-
sunden und bei Gehirn- und Rückenmarkskranken gemacht. Bei Gesunden und
bei Kranken, bei welchen das centrale Nervensystem organisch nicht erkrankt ist,
findet man im Liquor cerebrospinalis kein Cholin. Dagegen fand Votr. bei

verschiedenen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Gehirntumor, Tabes, Hämatomyelie, Gehirnerweichung, Myelitis transversa u.s.w.) in den meisten Fällen Cholin. Das Vorhandensein von Cholin steht in keinem Zusammenhang mit der Lymphocytose, da bei ausgesprochener Lymphocytose verschiedene Male das Cholin fehlte. Dagegen gab es Fälle, wo gar keine Lymphocyten vorhanden waren und Cholin doch zugegen war. Vortr. hält die Untersuchung auf Cholin für werthvoll, wenn es sich darum handelt, zu unterscheiden, ob man es mit einem functionellen oder organischen Leiden des Centralnervensystems zu thun hat.

R. Hirschberg (Paris).

IV. Mittheilungen an den Herausgeber.

Herr Prof. Blumenau bittet, noch nachträglich in den Theil seiner Arbeit (d. Centralbl. Nr. 12), wo die Litteraturangaben angeführt werden, folgende Zeilen einzuschalten:

„Die Centren für die Musculatur des Vorderarmes und der Hand sind von E. Flatau (Archiv f. Phys. 1899. S. 112) in einem Amputationsfall untersucht worden.“

Le numéro du 16 Juin 1905 du Neurolog. Centralbl. contient un article de M. Donath sur la réapparition du réflexe rotulien dans le tabes sans hémiplegie préalable. L'auteur en cite un cas publié par Berger. Voudriez-vous rappeler à vos lecteurs que le 30 Juin 1897, dans ma thèse pour le doctorat en médecine soutenue devant la Faculté de Paris et qui a pour sujet les formes anormales du tabes, j'ai signalé avec mon maître M. le professeur Dejerine le retour du réflexe patellaire dans un tabes avec cécité mais sans hémiplegie. C'est à la page 92 de cette thèse qui a été éditée chez Steinheil. Depuis, Mr. Dejerine a rappelé ce cas dans son article sur les maladies de la moëlle du traité de médecine de Brouardel et Gilbert (Tome IX, p. 813. Paris 1902, Baillière édit.) et dans son article sur la Séméiologie nerveuse dans le traité de Pathologie générale de Bouchard (Paris, Masson édit. Tome V, page 1159).

Je vous prie d'agréer l'assurance de mes meilleurs sentiments.

Lille, 11 Juillet 1905.

Ingelrans,
professeur agrégé de neuropathologie
à l'Université de Lille (France).

V. Personalien.

Am 7. Juli d. J. starb zu Wien im 64. Lebensjahre Prof. Dr. H. Nothnagel. In dem berühmten Kliniker verliert die Neurologie einen Forscher, welcher durch seine Experimentaluntersuchungen auf dem Gebiete des Nervensystems, speciell durch seine experimentellen Untersuchungen über die Functionen des Gehirns, und sodann durch seine topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten hervorragende Bausteine für die Entwicklung unserer Specialwissenschaft lieferte.

Wir betrauern in ihm nicht nur den ausgezeichneten Forscher, sondern auch einen Charakter von unübertrefflicher Treue und Wahrheit.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

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

Bromlecithin-„Agfa“.

Ein in seiner Wirkung erheblich verstärktes Lecithin. Ersatz für Eisenpräparate bei Blutarmut.

Dosis: 3mal tägl. 2 Pillen.

Originalgläser à 50 und 100 Pillen à 0,1 Gramm Bromlecithin.

Bromocoll.

Geschmackloses und unschädliches Nervinum und Anti-Epileptikum. Selbst in großen Dosen ohne schädlichen Einfluss auf den Magen.

Muster und Literatur auf Wunsch.

ACTION-GESELLSCHAFT FÜR ANILIN-FABRIKATION.

Pharmac. Abtlg.

Berlin S.O. 36.

Bromalin

Ein in Wasser sehr leicht lösliches, farbloses, feinkristallin. Pulver, das sich bei wiederholter Prüfung als ein sehr schätzbares Antiepileptikum

bestens bewährt hat. In entsprechenden Dosen übertrifft es die Bromalkalipräparate an Wirksamkeit, ohne deren unangenehme Nebenerscheinungen im Gefolge zu haben. Das Präparat wird insbesondere für solche Patienten empfohlen, bei denen die üblichen Brompräparate Intoxikationserscheinungen und Foetor ex ore hervorrufen.

Rp. Bromalin 10,0 Divide i. partes aequales No. V.
D. ad chartas amyloaceas.

S. Täglich 1 bis 4 Pulver und mehr (für Erwachsene).

Rp. Bromalin 10,0 Aq. dest. 10,0

Sir. cort. aurant. 90,0.

M. D. S. 1 bis 2 mal täglich
1 Kinderlöffel voll (für Kinder).

Bromipin

Verbindung von Brom mit Sesamöl. Vermittelst des Bromipins ist man imstande, dem Körper ganz beträchtliche nicht an Alkali gebundene Brommengen zuzuführen. Das Präparat kommt in zwei Formen, mit 10% und 33 1/2% Brom in Handel. Das hochprozentige Bromipin eignet sich in ganz vorzüglicher Weise zur rektalen Applikation.

Bromipin hat sich wirkungsvoll erwiesen gegen Hysterie, Neurasthenie in ihren mannigfachen Formen, gegen Eklampsie der Säuglinge, Keuchhusten, Chorea und speziell gegen Epilepsie. Die bekannten unangenehmen Nebenwirkungen der Bromalkalipräparate gehen dem Bromipin gänzlich ab.

Rp. Bromipin 10% 100,0.

D. S. Täglich 3 bis 4

a. mehr Teelöffel in heißer Milch zu nehmen.

E. MERCK
Darmstadt

Dionin

Dieses Präparat, das sich zur Bekämpfung der Erkrankungen d. Respirationswegs, Bronchitis, Emphysem, Asthma usw., bestens bewährt, hat sich auch als Sedativum sehr wirksam erwiesen. Das Dionin ist ein gutes Hypnotikum in einzelnen Fällen von Neuralgien, bei Schlaflosigkeit auf nervöser Basis und bei Patienten mit melancholischer Stimmung. In subkutaner Anwendung ist es bei maniakalischer und sexueller Erregung sehr zu empfehlen und repräsentiert ein empfehlenswertes Ersatzmittel für Morphinum bei Entziehungskuren, das selbst in größeren Dosen keine Euphorie hervorruft und ohne kumulative Wirkung ist.

Rp. Dionin 0,5 g.

Sirup. simplicis 100,0.

M. D. S. Abends einen Teelöffel voll zu nehmen.

Veronal

Sehr beliebtes Hypnotikum und Sedativum, das in entsprechenden Dosen von jeglichen unangenehmen Neben- und Nachwirkungen gänzlich frei ist.

Veronal ruft im Verlaufe einer halben bis einer ganzen Stunde mehrstündigen, ruhigen, dem physiologischen Schlafe durchaus gleichen Schlaf hervor. Es beeinflusst infolge seiner spezifisch eiweißsparenden Wirkung den Ernährungszustand günstig und ist vor allen Dingen indiziert bei reiner, nervöser Agrypnie, ferner bei allen mit Depressionen einhergehenden Erkrankungen.

Veronal hat sich ferner als sehr wirksames und ungefährliches Beruhigungsmittel bei maniakalischen Erregungszuständen erwiesen.

Mittlere Dosis für erwachsene männliche Personen 0,5 g bis 1,0 g, Frauen und Kinder die Hälfte. In heißem Tee zu nehmen.

Dormiol

Prompt wirkendes Schlafmittel in Dosen von 0,5 bis 3,0 g. Gut bekömmlich, keine Nebenwirkungen beobachtet. Dem Chloralhydrat an Wirkung gleich ohne dessen Nachteile. Dormiol-Kapseln zu 0,5 g.

Ausführliche Literaturberichte durch:

KALLE & Co., A.-G., BIEBRICH a. Rh.

Abteilung für
Pharmaceutische Präparate.

Laboratorium von Prof. Dr. A. v. Poehl St. Petersburg (Russland).

SPERMINUM-POEHL (4 Ampullen M. 8.—
Essenz = M. 8.—)
gegen Nervenleiden und Dyskrasien;

CEREBRINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 3.—)
gegen Epilepsie und Alkoholismus;

OVARINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 3.—)
gegen einige Frauenkrankheiten;

HAEMOGLOBINUM-POEHL
(100 Pillen = M. 1.10.)
gegen Blutarmuth, sowie sämmtliche

ORGANOPRAEPARATE.

*Im Verkauf in allen grösseren Apotheken. Berichte sendet gratis der
Generalagent Richard von Poehl, St. Petersburg, Dneprowsky 1*

REINIGER GEBBERT & SCHALL
ERLANGEN
ELEKTRO-MED. APP.



FILIALEN:
BERLIN MÜNCHEN WIEN-IX
FRIEDRICHSTR. 131 C SONNENSTR. 13 UNIVERSITÄTSSTR. 12
HAMBURG BUDAPEST-VI ILL. KATALOGE GRATIS.
BÜSCHSTR. 12. ALTBAASSE 42.

Dr. A. Gude & Co., Leipzig

bitten zu beachten.

Liquor mangano-ferri-peptonat. Gude.

MANGAN-nur in Apotheken erhältlich EISEN-Liquor Gude PEPTON

vom
Erfinder Dr. A. Gude **Liquor Gude**

und seit 1890 hergestellt von

Dr. A. Gude & Co. in Leipzig.

Bereits über 7000 Ärzte, Hospitäler und andere Heilanstalten bescheinigen uns dieses Präparat gegen Chlorose, Anämie, Skrophulose, Frauen- und Nervenkrankheiten, Malaria etc.

**Liquor
Gude**

Essentia-mangano-ferri-peptonata. Gude
nach Vorschrift des Erfinders u. Fabrikanten Dr. A. Gude.

**Liquor
Gude**

Wirkliche und alleinige Inhaber der Original-Vorschrift sind:

Dr. A. Gude & Co., Leipzig.

Somatose.

Hervorrag. Kräftigungsmittel für fiebernde Kranke, Schwächliche, Nervenleidende, Rekonvaleszenten.

In hohem Maße appetitanregend.

Erwachsene: 6—12 g täglich.

Kinder: 3—6 g täglich.

Aristochin.

Kohlensäureester des Chinins. Vollkommen geschmackfrei, vorzüglich resorbierbar, frei von den charakteristischen Nebenwirkung. d. Chininsalze.

Vorzügliches Mittel gegen Neuralgien.

Dos.: 0,5—1,0 g ein- od. mehrmals tägl.

Veronal.

Mittl. Dosis: 0,5—0,75—1,0 g in heißen Flüssigkeiten gelöst zu nehmen.

(Geruchlos,

fast ohne Geschmack.)



Isopral.

Dos.: 0,5—1,0 g bei einfachen Agrypnieen; 1,0—2,0—3,0 g bei Erregungszuständen.

Lösung oder Tabletten.

(In Glas verschlossen und kühl aufzubewahren.)

Vorzügliche Hypnotica

durch Intensität und Sicherheit der Wirkung ausgezeichnet; frei von schädigenden Nebenwirk.

== Ältere bewährte Schlafmittel. ==

Trional.

Hedonal.

absolut unschädlich, frei von Nebenwirk. Dos.: 1 1/2—2 g.

Sulfonal.

Bornyval

zeigt die reine
Baldrianwirkung
in **mehrfacher**
Multiplikation
ohne unangenehme
Nebenerscheinungen.

Spezifikum

gegen alle **Neurosen**

(Borneol-Isovaleriansäureester)

des Zirkulations-, Verdauungs- und Zentral-Nervensystems, besonders gegen: Herzneurosen, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, nervöse Agrypnie u. Cephalalgie, Menstruations- u. klimakt. Beschwerden. **Bornyval** ist in den Apotheken auf ärztliches Rezept zum Preise von **Mk. 1.80** die Schachtel von 25 Gelatineperlen zu je 0,25 g zu haben. Dosis: meist 3—4 mal täglich 1 Perle.

Literatur zu Diensten.

J. D. Riedel, Berlin N. 39.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschienen:

KOMPENDIUM DER FRAUENKRANKHEITEN.

Von

Dr. med. Hans Meyer-Rüegg,

Privatdozenten der Geburtshilfe und Gynäkologie an der Universität Zürich.

Mit 148 Figuren. 8. geb. in Ganzleinen 5 *A.*

Pyramidon und Salicylsaures Pyramidon

haben sich als die zuverlässigsten Antineuralgica bewährt.

Mit besonderem Erfolg angewandt gegen: Kopfschmerzen aller Art, auch bei Nephritikern, gegen Migräne, Neuralgien, Ischias, tabische Schmerzen, Alkoholneuritis, Trigeminusneuralgien, Menstruationsbeschwerden etc.

Dosis von Pyramidon 0,3—0,5 g 3 mal täglich, als Pulver oder als wässrige Lösung zu nehmen.

Vom salicylsauren Pyramidon beträgt die wirksame Dosis 0,5—0,75 g.

Valyl.

Valeriansäurediäthylamid, die wirksame Substanz des Baldrians hat sich als ein auf die Vasomotion wirkendes Nervenmittel bewährt. Mit Erfolg angewandt:

1. bei **Hysterie**, selbst schweren Grades, auch **Hysteria virilis**;
2. bei **Neurasthenie** und **Hypochondrie**;
3. bei **traumatischen Neurosen** und bei rein nervösen Herzbeschwerden;
4. bei **Hemikranie** und **Neuralgien**;
5. bei **Störungen während der Menstruation**;
6. bei **Beschwerden des Klimakteriums** (Ausfallerscheinungen) und während der **Gravidität** (Wallungen).
7. bei **nervöser Schlaflosigkeit**.

Dosis 2—3 Kapseln 2—3 mal täglich.

Ausführliche Litteratur und Muster stehen den Herren Aerzten jederzeit zur Verfügung.

Farbwerke vorm. MEISTER LUCIUS & BRÜNING, Hoechst a. M.

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphemkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Römer.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenkrankte.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

Schloss Hornegg

Station Gundelsheim am Neckar. Linie: Heidelberg-Heilbronn.

Speziell für Ernährungstherapie eingerichtetes Sanatorium.

Wasserheilverfahren, Elektrotherapie, Massage, Gymnastik.

Für Herzkrankte Kohlensäure- u. Wechselstrombäder.

Stift. Elektrische Beleuchtung. Das ganze Jahr geöffnet. 2 Aerzte. Prospekte.

Leitender Arzt: Dr. Röhmedl.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Soeben erschien:

Lehrbuch der inneren Medizin.

Für Aerzte und Studierende

von Prof. Dr. G. Klemperer.

Erster Band. gr. 8. 1905. 15 M.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenkrankte.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde

bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenkrankte, Alkoholiker,
Morphinisten, Herz- und Stoffwechselkrankte.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionsbehandlung.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.

Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluss.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Director.

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür. Wald.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie Erholungsbedürftige. — Komfortabler Aufenthalt in herrlicher Umgebung. — Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Patientenzahl, individuelle Behandlung.
Specialprospekte.

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht.

Prospecte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.

Haus Rockenau

bei Eberbach
am Neckar (Baden).

Heilanstalt für
Nervenranke (Näheres im Prospect),
Alkohol- u. Morphinumranke
der besseren Stände.

Prospecte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

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

Dr. W. Balsers's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenranke.

Dr. A. Friedländer's
Privatklinik **HOHEMARK** im Taunus
bei Frankfurt/M.
für Nervenranke, Kranksinnige
und Erholungsbedürftige.
Hydro-Electro-Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Modern und neu eingerichtet.

Prospecte.

Dr. med. Adolf Passow.

Wiesbaden.

Institut
für Behandlung von

Bewegungs-Störungen

Ataxie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenk-Affectionen.

Compensatorische Uebungstherapie, schwedische Heilgymnastik, Massage,
Vibrationsmassage, Elektrotherapie, sinusoidale Bäder, lokale und allgemeine
elektrische Lichtbäder.

Dr. R. Friedlaender.

Dr. L. Badt.

13,808

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

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. August.

Nr. 15.

A Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

An der **Heilanstalt Dösen** bei **Leipzig** ist eine **neue Arztstelle** begründet.

Gehalt beginnend mit 3600 *M* und alle 3 Jahre um 250 *M* steigend auf 4850 *M*. Ausserdem freie Wohnung, Heizung und Beleuchtung. — Psychiatrische Erfahrung erforderlich.

Bewerber werden gebeten, sich unter Beifügung des Approbationsscheins, der Zeugnisse und eines kurzen Lebenslaufs zu wenden an den Direktor

Obermedicinalrat Dr. Lehmann.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür. Sanatorium für Nervenkrankte.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

Kurhaus für Nerven- und Gemüthsranke in Neckargemünd bei Heidelberg.

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

Oberhof Kurhaus Marien-Bad,

i. Thür. 825 Meter über d. Meer.

Physikalisch-diätetisches Kurhaus.

Sonnige, geschützte Lage. Anreg. Höhen- u. Waldklima. Prospekte. Dr. med. C. Weidhaas.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenkrankte.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Dr. Gierlich's Kurhaus für Nervenkrankte Wiesbaden, Schöne Aussicht 30.

Neues Sanatorium für ca. 30 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geisteskrankte ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. **Dr. Gierlich**, konsult. Arzt. **Dr. Schmielau**, Besitzer.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkrankte.

Dr. A. Friedländer's
Privatklinik HOHEMARK im Taunus bei Frankfurt^{am}M.
*für Nervenkrankte, Kranksinnige
 und Erholungsbedürftige.*
*Hydro-Electro-Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
 Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.*

Wir suchen zu kaufen

zu hohen Preisen vollständige Reihen und einzelne Bände von:

Archiv für Kriminal-Anthropologie,
 Centralblatt für allgem. Pathologie,
 Jahresbericht der Neurologie und Psych.,
 Iconographie, Nouv., de la Salpêtrière,
 Ziegler's Beiträge.

SPEYER & PETERS, Specialbuchhandlung für Medicin,
 Berlin NW. 7, Unter den Linden 43.

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphinumkrankte.
 Das ganze Jahr hindurch geöffnet.
 Sanitätsrath **Dr. Römer**.

Heilanstalt für Nervenkrankte

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
 Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.
 Familienanschluss.
 Hier von völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.
 Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. **Dr. med. Benno**, Nervenarzt u. ärztl. Director.

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. August.

Nr. 15.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Mit welchen Theilen des Gehirns verrichtet der Mensch die Arbeit des Denkens? Von **Albert Adamkiewicz** in Wien. 2. Asthenia paroxysmalis, von **Dr. M. Bornstein**. 3. Die Entstehung der Neurofibrillen, von **Hans Held**.

II. Referate. Anatomie. 1. Secundäre Bahnen aus dem frontalen sensiblen Trigemuskern des Kaninchens, von **Wallenberg**. 2. Ueber die Lage der für die Innervation der unteren Extremitäten bestimmten Fasern der Pyramidenbahn, von **Fischer**. — **Physiologie.** 3. Ueber Ziele und Wege der teratologischen Hirnforschungsmethode, von **Vogt**. — **Pathologische Anatomie.** 4. L'applicazione del nuovo metodo di R. y Cajal allo studio del sistema nervoso periferico nella neurite parenchimatosa degenerativa sperimentale. Vorläufige Mittheilung von **Medea**. — **Pathologie des Nervensystems.** 5. Mutisme hystérique chez un garçon de 10 ans. — Guérison, par **Glorieux**. 6. Ueber hysterische Autosuggestion der Kinder, von **Ewald**. 7. Die functionellen Nervenkrankheiten des Kindesalters, von **Neumann**. 8. Ueber Neurasthenia hysterica und die Hysterie der Frau, von **Hoenck**. 9. Casuistische Beiträge zur hysterischen Articulationsstörung, speciell des hysterischen Stotterns, von **Merzbacher**. 10. Ueber rinden-epileptischen ähnliche Krämpfe hysterischer Natur, von **Woltür**. 11. Hysterische Blindheit, von **Hirsch**. 12. Vortäuschung von Myopie bei Schulkindern, von **Feilchenfeld**. 13. Zur hysterischen Myopie der Schulkinder, von **Axmann**. 14. Das Globusgefühl, von **Buch**. 15. Herz- und Magenrosen, von **Schoen**. 16. Sur un cas d'occlusion intestinale d'origine hystérique, par **Sakorrhaphos**. 17. Polyurie hystérique et polychlorurie, par **Widal, Lemierre et Digne**. 18. Ueber hysterische Skoliose, von **Hildebrandt**. 19. Ueber zwei durch zeitweiliges Fehlen des Patellarreflexes ausgezeichnete Fälle von Hysterie, von **Nonne**. 20. Case of „hysteroid“ disease in the male, by **Allan**. 21. Observation de tremblement hystérique, par **Boucarut**. 22. Zwei Fälle hysterischer Motilitätsstörungen, von **Pétzy-Popovits**. 23. Ueber functionelle Hemiathetose, von **Siefert**. 24. Ueber hysterischen Torticollis, von **Kollarits**. 25. Ueber Torticollis spasmodicus, von **Steyerthal** und **Solger**. 26. Hysterical paraplegia in the male, by **Smith**. 27. Männliche Hysterie mit Contractur und kataleptiformem Zustande, von **Nose**. 28. A propos d'un cas d'allochirie sensorielle, par **Sabrazès et Bousquet**. 29. Troubles vasomoteurs chez une hystérique, par **Génévrier**. 30. Die trophischen Störungen der Haut und der Schleimhäute bei Hysterie, von **Faworsky**. 31. Ueber artificielle Hautangrän bei Hysterischen, von **Lewontin**. 32. Hysterische Selbstbeschädigung unter dem Bilde der multiplen neurotischen Hautangrän, von **Bettmann**. 33. Ein Fall von blutigem Schweiß und Bluthränen auf hysterischem Boden, von **Batawia**. 34. Periodisch auftretende hysterische Depressionszustände, von **Reuter**. 35. Ueber hysterische Schlafzustände, von **Raecke**. 36. Zur Casuistik der hysterischen Schlafzustände, von **Bruck**. 37. Wandertrieb bei einer Hysterischen, von **Woltür**. 38. Ueber hysterische Dämmerzustände und das Vorbeireden, von **Vorster**. 39. Zur Psychologie hysterischer Dämmerzustände und des Ganser'schen Symptoms, von **Ricklin**. 40. Todschlag — hysterischer Dämmerzustand — Unzurechnungsfähigkeit, von **Schaffer**. 41. Hysteri, Mordforsög og Forsög paa Selvmord, Simulation, af **Friedenreich**.

III. Aus den Gesellschaften. Aerztlicher Verein zu Hamburg. — Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. — Medicinische Gesellschaft in Warschau.

IV. Vermischtes. — V. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Mit welchen Theilen des Gehirns verrichtet der Mensch die Arbeit des Denkens?¹

Von **Albert Adamkiewicz** in Wien.

Obgleich man seit Hippokrates' Zeiten, also seit ungefähr zwei und ein halb Tausend Jahren, weiss, dass nicht das Herz, wie noch ein Aristoteles das geglaubt hat, sondern das Gehirn das Organ der seelischen Functionen ist, so ist dennoch bis zum heutigen Tage die Frage nicht entschieden worden, welche Theile des Gehirns es sind, mit welchen der Mensch seine vornehmste Arbeit verrichtet, — die Arbeit des Denkens.

Und doch muss gerade diese Frage die Wissenschaft — und nicht nur die Medicin, sondern alle ihre Zweige, in ganz besonderem Maasse interessiren.

Denn einerseits ist das Denken die höchste Leistung der Natur, die sie selbst nicht mehr überbieten kann. Und dann haben die letzten Forschungen über das Gehirn ergeben, dass die Rinde des Grosshirns, die ausschliesslich seelische Functionen verrichtet,² an bestimmten Stellen gelegene, also sogen. „localisirte“ Angriffspunkte nur für die den Körper zusammensetzenden und ihm dienenden Organcomplexe besitzt, die von mir sogen. „Seelenfelder“, während die allgemeinen Verrichtungen der Seele, wie Empfinden und Wollen, nicht an bestimmte Orte der Grosshirnrinde gebunden sind.

Von den die einzelnen Organsysteme beherrschenden Seelenfeldern der Grosshirnrinde nimmt das der Bewegung einen Theil der Centralwindungen und des Stirnlappens ein, das des Sehens gewisse Hinterhauptswindungen, das des Hörens einige Windungen des Schläfelappens und das des Geruches und des Geschmackes bestimmte, an den inneren Oberflächen der Grosshirnhemisphären gelegene Abschnitte vom Ammonshorn und der Balkenwindung.

In meinem Buch über „Die Functionsstörungen des Grosshirns“³ sind diese Seelenfelder genau beschrieben und bildlich dargestellt worden.

Die Seelenfelder bilden in ihren Gebieten Mittelpunkte, in denen sich die ersten durch die betreffenden Sinnesorgane vermittelten Eindrücke ablagern und von denen aus die Seelenfelder mit Zunahme dieser Eindrücke centrifugal wachsen.

So bleiben zwischen den Seelenfeldern mächtige, diese selbst um ein Vielfaches an Ausdehnung übertreffende sogen. „neutrale“ Gebiete der Grosshirnrinde übrig, in welche die Seelenfelder mit Zunahme ihres empirischen Inhaltes hineinwachsen und die daher als Expansions- und Vorratsgebiete der Seelenfelder selbst angesehen werden müssen.

¹ Vortrag, gehalten auf dem internationalen Psychologencongress zu Rom am 28. April 1905.

² ADAMKIEWICZ, Die wahren Centren der Bewegung und der Act des Willens. Wien 1905, W. Braumüller.

³ Berlin 1898, Hans Th. Hoffmann.

Es war daher ein physiologischer Widerspruch, als FLECHSIG diese neutralen Gebiete, die, wie wir eben gesehen haben, functionell zu den Seelenfeldern gehören, zu diesen Seelenfeldern, die er „Sinnescentren“ nannte, in physiologischen Gegensatz setzte und ihnen — aus anatomischen Gründen — die Aufgabe zuschrieb, zwischen den Seelenfeldern zu vermitteln, ihr Zusammenwirken, das Coagitiren derselben, und so das „Cogitiren“ überhaupt, d. i. das „Denken“ der Gehirnrinde, zu bewerkstelligen.

FLECHSIG sah mit einem Worte die neutralen Gebiete der Rinde als die Centren oder vielmehr das Centrum der „Association“ oder des „Denkprocesses“ an.

Es ist nicht uninteressant, dass ERNST HÆCKEL¹ diese Ansicht als den „grössten Fortschritt der natürlichen Psychologie“ bezeichnet.

Sie ist trotzdem nicht richtig. Und es ist Folgendes gegen sie einzuwenden: Denken ist eine Function der Grosshirnrinde und als solche von der Physiologie dieses Organs abhängig. So selbstverständlich sich die Physiologie jedes Organs auf seiner Anatomie aufbaut, so selbstverständlich ist es auch, dass sich die Physiologie durch „anatomische Verhältnisse“ nicht bestimmen lassen kann, welche das Ergebniss nicht unanfechtbarer wissenschaftlicher Forschungen sind, deren Auffassung um so leichter Irrthümern unterliegen, je grösser die Schwierigkeiten sind, die sich ihrer, zumal im Gehirn so ausserordentlich complicirten, Analyse entgegenstellen, und die gar den Stempel ihres Irrthums schon an der Stirn tragen, wenn sie zu klaren Thatsachen der Physiologie sich in directen Widerspruch setzen.

Deshalb habe ich die ganze Theorie FLECHSIG's von den „Associations- und Denkcentren“ in den sogen. „neutralen“ Gebieten der Rinde auf das entschiedenste verworfen² und die Gründe dafür im Wesentlichen folgendermaassen resümirte:³

Von „Centren der Association“ zu sprechen, ist von vornherein physiologisch fehlerhaft, weil der Begriff eines Centrums eine physiologische Eigenartigkeit und Specificität eines Centrums voraussetzt, die „Association“ aber nichts Eigenartiges und nichts Specificisches an sich hat. Die Association ist überall ein und derselbe Vorgang, an welcher Stelle der Rinde und zwischen welchen Seelenfeldern auch immer sie stattfinden möge, derselbe, welcher die Association allenthalben ist, ob sie nun im Grosshirn oder im Kleinhirn, im verlängerten Mark oder selbst im Rückenmark statthat. Die gesammte Association dagegen als ein Centrum zu betrachten, ist nicht nur ein physiologisches Unding, da Centren klein und localisirt sind, weil sie einer Unzahl differenten Functionen vorstehen müssen, es ist auch ein Widerspruch gegen den logischen Begriff eines Centrums, der, wie erwähnt, specifischen Inhalt und specifische Thätigkeit voraussetzt. Das „Associiren“ hat aber nicht nur nichts specifisches an sich und kann deshalb gar nicht Function eines „Centrum“ sein, sondern ist vielmehr eine Hauptaufgabe gerade der zu den durch Ganglien repräsentirten Centren in

¹ Ueber den Ursprung des Menschen. Vortrag. Stuttgart 1905, Alfred Kröner. S. 15.

² Neurolog. Centralbl. 1894. Nr. 22 u. 1895. Nr. 2.

³ Die Functionsstörungen des Grosshirns. Berlin 1898, Hans Th. Hoffmann. S. 165.

physiologischem Gegensatz stehenden und nur von Nervenfäden vermittelten Communicationswege zwischen den Centren. Die Association ist also nur eine Dienerin der Centren, kann folglich mit ihnen nicht rivalisiren und noch weniger ihnen physiologisch gleichwerthig sein.

Ergab sich schon hieraus die Haltlosigkeit der Annahme, dass die „neutralen“ Gebiete einerseits ausschliesslich der Association und andererseits ausschliesslich dem Denkprocess dienen, so wies die Localisation der dem Denken coordinirten Allgemeinfunctionen der Seele: der Empfindung, des Willens und des Gedächtnisses, mit Sicherheit auf die Orte hin, an welchen auch das Denken zu Stande kommen musste.

Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zur Empfindung habe ich¹ im Jahre 1898 Folgendes festgesetzt:

„Eine principielle Scheidung motorischer einerseits, sensibler und sensorischer Functionen andererseits, giebt es auf der Gehirnoberfläche nicht. Die früher für ausschliesslich motorisch gehaltenen vorderen Parteen der Grosshirnrinde zeigen beim Thier eine enge Vermischung sensibler und motorischer Centren. Und wenn auch beim Menschen diese Vermischung klinisch weniger vollständig hervortritt, die Centralwindungen im Grossen und Ganzen nur zur Bewegung, der untere Theil der hinteren Centralwindung und das obere Parietalläppchen fast ganz sensibel sind; so liegen doch auch Erfahrungen vor, welche beweisen, dass Zerstörung der Centralwindungen ausser dem Verlust der Bewegung auch noch den der Tastempfindung nach sich ziehen und dass die Hirnwindungen, in denen die Centren für die Rumpfmuskulatur liegen, Sitz der höheren geistigen Thätigkeit in vorherrschendem Maasse bilden. Es steht ja damit nicht nur die Thatsache in Einklang, dass das Volumen des Stirnlappens mit der Höhe der Intelligenz Hand in Hand geht, sondern auch noch die, dass die Intelligenz und alle ihre Qualitäten — Gedächtniss, Urtheil, Initiative — schwinden, wenn diese Theile erkranken. Das beweisen nicht nur die Erscheinungen der gewöhnlich am Stirnhirn beginnenden Dementia paralytica, sondern auch die Folgen der künstlichen Zerstörungen am Vorderhirn des Affen, da diese Stumpfsinn, Willensmangel, Gedächtnisschwund und Blödsinn zur Folge haben.“

Vom Occipitallappen gilt das Gleiche, wie vom Stirnlappen. Gerade von ihm habe ich,² was von grundlegender Wichtigkeit gewesen ist, noch ganz speciell nachgewiesen, dass er nicht nur die Wahrnehmung der Netzhautbilder, sondern auch die Empfindung des ganzen Sehapparates überhaupt vermittelt und überdies die Centren für alle diesem Apparat eigenthümlichen centrifugalen, d. h. sowohl seiner Bewegung, als seiner Ernährung dienenden Innervationen enthält.

Hieraus lässt sich schliessen, dass die Rinde des Grosshirns nicht, wie man einst geglaubt hat, in den Stirnlappen „motorisch“ und in den hinter der

¹ Die Functionsstörungen des Grosshirns. S. 166.

² Die Functionsstörungen des Grosshirns. S. 156 u. Die Pathologie der Hirncompression. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Math.-naturw. Klasse. LXXXVIII. 1883. Abth. 3.

Centralfurche liegenden Abschnitten „sensorisch“ sei und folglich in den letzteren die Centren der einzelnen Sinneswahrnehmungen, die sogen. „Sinnescentren“, enthalte, sondern dass die Grosshirnrinde das überall physiologisch gleichwerthige Seelenorgan für die einzelnen — durch eigene und an verschiedenen Stellen der Grosshirnrinde gelegene Abschnitte dieser Rinde vertretenen — grossen Organsysteme darstellt und sich somit nicht aus „Sinnescentren“, sondern eben aus „Seelenfeldern“ zusammensetzt, worunter ich die seelischen Substrate für die Gesamttinnervation der einzelnen Organgruppen — also Organseelengebiete — verstanden wissen will.

Wenn nun die Empfindung in jedem Seelenfelde ihren speciellen Seelenrecipienten hat, die Seelenfelder aber über die ganze Grosshirnrinde zerstreut sind, so ergiebt sich hieraus mit absoluter Klarheit, dass die Empfindung über die ganze Rinde des Grosshirns verbreitet ist — und nicht an besonderen Stellen derselben ihren eng umgrenzten Sitz hat.

Da nun, wie gezeigt, die speciellen Seelenreceptoren der Empfindung und die Seeleninductoren der Bewegung für die einzelnen Organcomplexe in den einzelnen Seelenfeldern vereint sind, die seelische Induction der Bewegung aber der Wille ist, so ergiebt sich hieraus mit Evidenz, dass auch der Wille nicht an einzelne local umgrenzte Partieen des Grosshirns gebunden sein kann, sondern — wie Empfindung und Bewegung — überall und an allen Stellen der Grosshirnrinde zu Stande kommen muss und seine Wirkung entfaltet.

Nun ist aber das, was die seelischen Recipienten der Empfindung und die seelischen Inductoren der Bewegung mit einander seelisch verbindet, nichts anderes, als der (bewusste) Gedanke. Denn der Gedanke entsteht aus der Empfindung und erzeugt den Willen, und er ist nichts anderes, als die seelische Umwerthung der Empfindung in die Bewegung.

Folglich kann auch der Gedanke, wie sich aus dieser Erklärung mit mathematischer Schärfe ergiebt, nicht, wie FLECHSIG meint, an eine eng umgrenzte Stelle der Grosshirnrinde gebunden sein, an seine sogen. „Associationscentren“, sondern er muss dort entstehen, wo Empfindung, Bewegung und Wille an der Grosshirnrinde sich bilden. Und das heisst, dass der Denkprocess nicht eine Function der höchst problematischen sogen. „neutralen“ Rindengebiete FLECHSIG's sein kann, sondern vielmehr die Thätigkeitsäusserung der ganzen uneingeschränkten Grosshirnrinde in allen ihren einzelnen Theilen sein muss.

Dass dieses Ergebniss richtig ist, das lässt sich noch durch Thatsachen beweisen, welche die Bildung der Gedanken an dem Ort ihrer Entstehung im wahren Sinne des Wortes ad oculos demonstriren und welche nicht etwa auf unzuverlässigen und zumal am Gehirn zuweilen so vieldeutigen Thierexperimenten beruhen, sondern am Menschen selbst zur Beobachtung kommen und ohne Weiteres von Jedem festgestellt werden können. Und das geschieht folgendermaassen:

Das Denken ist eine physiologische Function der Grosshirnrindenganglien.

Wie dieselbe zu Stande kommt, das habe ich¹ erst kürzlich und zum ersten Mal in exacter und unwiderleglicher Weise dargethan.

Das Denken unterliegt wie jede andere physiologische Function dem Gesetz von der Activität und der Inactivität ihrer Arbeit.

Activ habe ich eine physiologische Function genannt, wenn sie unter dem Einfluss der entsprechenden meist grob materiellen Reize zu der ihr eigenthümlichen, dem Körper für seine Lebenszwecke nöthigen Leistung angeregt wird; wie beispielsweise die Magensecretion angeregt wird durch die Nahrungsmittel zum Zweck der Verdauung derselben.

Als inactiv habe ich dagegen die physiologische Function dann bezeichnet, wenn ihr zwar die Anregung durch die sogen. „physiologischen“ Reize fehlt, wenn sie aber trotzdem in jenem niedrigen Grade sich abspielt, welcher keiner besonderen Anregung bedarf, der unter dem Einfluss des Lebensprocesses und speciell des Blutkreislaufes vor sich geht und noch keine physiologischen Aufgaben erfüllt, sondern nur der unproductive, wenn auch nicht immaterielle Ausdruck des Lebensvorganges selbst ist, wie beispielsweise die Fortdauer der — minimalen — Magensaftsecretion im nichtverdauenden oder, wie man sich fälschlich ausdrückt, „ruhenden“ Magen.

Genau in derselben Weise vollzieht sich auch das Denken in doppelter Form:

Der Vorgang des Denkens in den Zellen der Grosshirnrinde ist activ, wenn er angeregt wird durch die realen und starken Reize, welche von der den Menschen umgebenden Welt der Wirklichkeit ausgehen, wenn daher diese Welt der Wirklichkeit durch die Sinnesorgane als Bild in die Denkkzellen eintritt, zum Inhalt derselben wird und als solcher die selbstständige Arbeit der Denkkzellen bestimmt und zweckdienlich leitet.

Die Arbeit der Denkkzellen, welche von der Wirklichkeit angeregt wird, diese Wirklichkeit zum Inhalt hat und auf Grund dieses Inhaltes weiterbaut, ist die einzige, welche zur Erkenntniss der Wirklichkeit und des Verhältnisses der denkenden Person zu derselben führt. Erkenntniss der Wirklichkeit und des Verhältnisses der denkenden Person zu derselben aber ist nichts anderes, als Bewusstsein oder bewusstes Denken.

Nun kommt Erkenntniss der Wirklichkeit und mit ihr der eigenen Person nur durch Vermittelung der Sinnesorgane zu Stande und die Sinnesorgane sind wirksam thätig, wenn sie sich im wachen Zustande befinden. Aus alle dem folgt, dass actives Denken und bewusstes Denken identisch sind und dass actives und bewusstes Denken zusammenfallen mit der Arbeit des wachen Grosshirns.

Die inactive Arbeit der Grosshirnrindenzellen ist dagegen diejenige, welche nicht durch die groben Reize der Wirklichkeit angeregt wird, sondern als unmittelbarer Ausdruck des Lebensprocesses ganz spontan sich bildet. Die Grosshirnrindenarbeit, die durch den Lebensprocess selbst, aber nicht durch die

¹ ADAMKIEWICZ, Ueber das unbewusste Denken. Wien 1904, W. Braumüller.

realen Reize der Wirklichkeit angeregt und unterhalten wird, bedarf einerseits zu ihrem Zustandekommen nicht der Vermittelung der Sinnesorgane und schliesst andererseits die Erkenntniss der Welt und der Wirklichkeit aus. Nun arbeiten die Rindenzellen des Grosshirns ohne Vermittelung der Sinnesorgane und also spontan nur im Schlaf. Da aber die Arbeit der Denzellen, welche die Kenntniss der Welt und der Wirklichkeit ausschliesst, auch das Bewusstsein ausschliesst und also unbewusst ist, und da ferner die im Schlaf vor sich gehende Arbeit der Grosshirnrinde der Traum ist, so ist inactives Denken und unbewusstes Denken mit der Arbeit der schlafenden Grosshirnrinde, folglich mit dem Traum identisch.

Magensaft ist, ob er nun activ oder inactiv gebildet wird, immer das Product ein und derselben Magendrüsen. Es giebt keine besonderen Magendrüsen für den activen und keine besonderen Magendrüsen für den inactiven Magensaft.

So muss auch das Denken in ein und denselben Zellen der Grosshirnrinde vor sich gehen, gleichgültig, ob diese Zellen activ oder inactiv arbeiten, denken oder träumen.

Nun können wir den Traum sehen. Das Sehen im Traum kommt ohne äussere Reize, ohne Sinnesorgane und nur in den centralen Organen des Sehens zu Stande.

Die centralen Organe des Sehens sind die Ganglienzellen der Rinde des Hinterhauptslappens.

„Sehen“ wir aber den Traum mit dem Occipitallappen, spielen sich also die Vorgänge des Traumes im Occipitallappen ab und ist Träumen nichts anderes als inactives Denken, so folgt aus alle dem, dass, da Träumen inactives Denken ist und actives oder bewusstes Denken in denselben Grosshirnrindenzellen wie das inactive stattfindet, der Mensch bewusste Gehirnarbeit auch mit dem Occipitallappen verrichtet und folglich auch mit dem Occipitallappen denkt.

Im Traume sehen wir aber nicht nur das, was die Grosshirnrindenzellen inactiv hervorbringen, sondern wir hören auch ihre Producte; wir können sie schmecken und riechen. Und überdies hat das inactive Ich, die inactive Reproduction der träumenden Person im Traum die Vorstellung (oder vielmehr die Illusion) der freien Bewegung.

Wie das Sehen im Hinterhauptslappen, so kommt das Hören im Schläfelappen, das Schmecken im Ammonshorn, das Riechen in der Balkenwindung, die Bewegungsvorstellung in den Centralwindungen zu Stande.

Die Stellen der Grosshirnrinde, in denen das Sehen und Hören, das Schmecken, das Riechen und die Bewegungsvorstellung zu Stande kommen, sind die „Seelenfelder“ und die Seelenfelder entsprechen den Rindenregionen, welche FLECHSIG die „Sinnescentren“ genannt und seinen sogen. „neutralen“ Gebieten der Rinde gegenüber gestellt hat.

Daraus folgt, dass die Seelenfelder es sind, welche bewusste Denkarbeit verrichten, und nicht die sogen. „neutralen Gebiete“ der Rinde.

Im Uebrigen ist schon das einfache physiologische Bild jedes Gegenstandes, den wir sehen, jedes Tones, den wir hören, kurz jeder auf dem Wege der Sinnesorgane dem Grosshirn — und zwar immer in den betreffenden Seelenfeldern — vermittelten Erregung ein psychisches Bild, also eine Vorstellung und folglich ein Gedanke.

Da endlich beim entwickelten Menschen die Seelenfelder sich mehr oder weniger über die ganze Grosshirnrinde verbreiten, so denkt eben der Mensch mit der ganzen Rinde des Grosshirns und nicht mit begrenzten Theilen derselben, also auch nicht mit irgend welchen FLECHSIG'schen „neutralen Gebieten“. — Quod erat demonstrandum.

[Aus der Nervenabtheilung von Dr. med. E. FLATAU im jüdischen Krankenhause zu Warschau.]

2. Asthenia paroxysmalis.

Von Dr. M. Bornstein, Assistent der Abtheilung.

N. L., 56 Jahre alt, erzählt über seine Krankheit Folgendes: Vor 9 Jahren hat er an Schmerzen im linken Beine gelitten. Nach den Angaben des Kranken soll das eine Ischias gewesen sein. Er schildert das Leiden so, dass der Schmerz in dem unteren Theile des Rückens begonnen hat und vorzugsweise in der linken Glutäalgegend localisirt war und von dieser Stelle sich längs der hinteren Oberfläche der linken unteren Extremität ausbreitete. Der Schmerz trat in Form von ziemlich häufigen Anfällen auf; manchmal war er am Tage heftiger, manchmal in der Nacht und gab der pharmacologischen Therapie gar nicht nach. Auf die rechte untere Extremität ging der Schmerz nie über. So ein Zustand dauerte 3 Monate; während dieser Zeit konnte der Kranke nur mit Mühe seinen Pflichten im Geschäfte nachgehen; bei jedem Ortswechsel musste er sich mit den Händen helfen, um die schmerzhafteste Stelle zu schonen; schon damals musste er von Zeit zu Zeit das Bett hüten.

Nach 3 Monaten verschlimmerte sich der Zustand derart, dass der Kranke das Bett 6—8 Wochen gar nicht verliess. Während dieser Zeit waren verschiedene pharmaceutische Präparate angewandt und ausserdem Bäder, Paquelinisation ohne einen deutlichen günstigen Einfluss auszuüben. Endlich verminderten sich die Schmerzen im linken Beine, der Kranke verliess das Bett und fing langsam an zu gehen; nach einigen Wochen begab er sich nach Ciechocinek, wo Soolbäder und Elektrisation angewandt wurden; die Schmerzen hörten ganz auf. Das folgende $\frac{1}{2}$ Jahr fühlte sich der Kranke ganz gesund. Im Winter wiederholte sich derselbe Schmerz, dauerte — obwohl weniger heftig — bis zum Sommer; der Kranke begab sich wieder nach Ciechocinek, wo der Schmerz vorüberging. Dasselbe wiederholte sich vor 7 Jahren. Vor 6 Jahren — während eines Aufenthaltes in Druskienki — traten plötzlich Schmerzanfalle in der rechten Hälfte des Gesichtes und Kopfes auf; die Schmerzen waren zuerst heftig; der Kranke erzählt, dass er glaubte, er würde verrückt, er konnte keine Ruhe finden; warf sich zu Boden, sang, tanzte, um nur den Schmerz zu betäuben. Der Kranke liess sich damals einen Zahn ziehen und der Schmerz, welcher einige Wochen dauerte, hörte auf. Nach einigen Wochen traten sehr heftige Schmerzen in der rechten Leiste auf, welche mehr permanenten Charakter trugen und beim Gehen heftiger waren als beim Liegen.

Vor 5—6 Jahren hat der Kranke einst beim Mittag bemerkt, dass seine

Sprache immer leiser wird und ins Flüstern übergang und zur selben Zeit hat ihn sehr starke allgemeine Schwäche befallen; er wurde blass, verspürte Zittern und Kälte im ganzen Körper, und kalter Schweiß trat ihm auf die Stirne. In so einem Zustande blieb er 2 Stunden sitzen und bewahrte während der ganzen Zeit klares Bewusstsein.

Nach dieser Zeit fing der Kranke an zu empfinden, dass die Kraft wieder in ihm eintrete und er lachte selbst über seine augenblickliche Leblösigkeit. Lähmungen waren im Anfalle weder am Kopfe noch am Rumpfe noch an den Extremitäten vorhanden. Der Kranke war im Stande willkürliche Bewegungen auszuführen, aber diese Bewegungen waren schwach und ausserdem war die subjective Empfindung einer bedeutenden Schwäche daran schuld, dass er die ganze Zeit sitzen blieb und sogar nicht versuchte aufzustehen. Damals hat der Kranke gar keine Schmerzen empfunden. Solche Anfälle wiederholten sich alle 3 bis 4 Wochen, später wurden sie häufiger und in den letzten Monaten traten sie alle 2—3 Tage auf. Der Kranke gibt an, dass die Anfälle in sehr verschiedenen Intervallen auftraten, zu jeder Zeit des Tages oder der Nacht, ohne deutliche Vorliebe für irgend welche Zeit. Am häufigsten treten sie beim Gehen auf, aber sie kommen auch in liegender und sitzender Stellung vor. Die Dauer einzelner Anfälle schwankt zwischen einigen Stunden und 2 Tagen, am häufigsten dauern sie einige Stunden. Der Kranke verzeichnet, dass, wenn er während des Anfalles Kälte empfindet, derselbe schwächer sei, als wenn er heiss ist. Vorboten des ankommenden Anfalles hat der Kranke nicht bemerkt; am häufigsten ist es so, dass der Kranke beim Gehen, während er in bester Laune ist, mitten im Gespräche plötzlich allgemeine Schwäche empfindet, Schwierigkeiten beim Athmen verspürt, es tritt trockener Husten, Trockenheit im Munde und in der Nase auf; die Sprache wird still und geht ins Flüstern über; es tritt Zittern, kalter Schweiß (am häufigsten im Gesicht, manchmal am ganzen Körper), Anschwellung der Hände und des Gesichtes, Stechen in der rechten und linken Seite auf; weiter tritt deutlich ausgesprochene Schwäche und Unsicherheit der unteren Extremitäten, ein Gefühl, dass die Knie einsinken, ein Gefühl der Schwäche in den oberen Extremitäten und „Verneblung“ des Kopfes („der Kopf ist eingenommen“) auf. Der Kranke muss sich dann setzen oder niederlegen; manchmal ist dazu die Zeit zu kurz, und es ist schon vorgekommen, dass er sich auf einen Sessel niederliess und von diesem zu Boden stürzte ohne dabei das Bewusstsein zu verlieren. Manchmal ist es vorgekommen, dass man ihn wegen seiner Schwäche entkleiden musste; mitunter hatte er noch soviel Kräfte, um sich selbst zu entkleiden, aber er that das nervös, sichtbar gereizt, und riss geradezu die Kleider ab. Gewöhnlich steigerten sich noch die Symptome der Muskelschwäche, wenn sich der Kranke während des Anfalles ins Bett legte und dabei erwärmte und später, nach einer gewissen Zeit (s. oben), fing er an subjectiv eine Erleichterung zu empfinden und kam allmählich zu sich. Während des Anfalles treten gewöhnlich ziehende Schmerzen in den Waden, in den ganzen oberen Extremitäten und Stechen in den Fingerspitzen auf. Diese Schmerzen traten manchmal bald im Beginn des Anfalles bald erst nach einer Zeit ein. Der Kranke verzeichnet, dass seit dem Beginne der Anfälle nach hinten von dem aufsteigenden Aste des Unterkiefers ein kleiner Knoten von ziemlich weicher Consistenz, und vor einigen Jahren eine kleine rothe Schwellung von der Grösse eines Hirsenkornes, 6 cm über dem linken Ohre, aufgetreten war; diese Schwellung war im Beginn schmerzhaft, später ist diese Schmerzhaftigkeit geschwunden. Auf dem dritten Knochen Metacarpi dextri sehen wir eine kleine knöcherne Anschwellung, welche er lange Zeit schon vor dem Auftreten der Anfälle hatte. Neuralgische Schmerzen, an welchen der Kranke früher gelitten hat, treten viel seltener auf; der Schmerz im linken Beine wiederholte sich in den letzten 5—6 Jahren nicht mehr, und der Schmerz in der Sacralgegend dauert

bis jetzt. Der Kranke erzählt, dass er im vorigen Herbst, nach einer Reihe von Wochen, welche frei von Anfällen war, plötzlich einen heftigen Schmerz in der Sacralgegend verspürte, so dass er weder stehen noch sich beugen vermochte und gezwungen war, das Bett aufzusuchen. Einige Tage später bekam er „seinen Anfall“ und seit dieser Zeit wiederholten sich diese alle 2—3 Tage. Seit dem Auftreten der Anfälle ist bei ihm die *Libido sexualis* geschwunden und *Impotentia coeundi* aufgetreten. Ausserdem hat er seit derselben Zeit immer kühle untere Extremitäten, und das Gesicht ist blass geworden. Der letzte Anfall hat am 18. Mai Abends begonnen und endete am nächsten Tag. Am Tage der Untersuchung fühlt sich der Kranke gut.

Status praesens 21./V. 1903: Der Kranke ist mehr als mittelgross gewachsen, von normalem Bau und guter Ernährung. Das Gesicht hat regelmässige intelligente Züge. Die Haut und Schleimhäute sind ziemlich blass. Am unteren Lide des linken Auges eine kleine Warze (seit der Geburt); auf der unteren Oberfläche des Scrotums, auf der linken Seite, eine ziemlich grosse rosaroth scharfe Warze (ebenfalls seit der Geburt). Nach hinten von dem aufsteigenden Aste des Unterkiefers auf der rechten Seite ein Knoten und ein ebensolcher kleinerer Knoten oberhalb des linken Ohres (siehe Anamnese). Syndaktylie leichten Grades zwischen der 2. und 3. Zehe des rechten Fusses (noch schwächer ausgeprägt am linken Fusse). Während der Untersuchung erscheint im Gesichte eine anormale rothe Färbung mit bläulichem Tone. Die Fingerspitzen, Hände und Füsse und die Nasenspitze fühlen sich kühl an.

Die Hirnnerven: Der Kopf ist beim Beklopfen nicht schmerzhaft: Sehkraft normal; die Pupillen reagiren labhaft auf Licht und Accommodation; Augenhintergrund normal. Das Gehör stellt keine sichtbaren Abweichungen von der Norm dar. Die Bewegungen der Augäpfel nach allen Richtungen sind erhalten. Der Kranke schliesst die Augen so kräftig, dass man sie nicht öffnen kann; Runzeln der Stirn, mimische Gesichtsbewegungen ganz normal. Sensibilität (Tast-, Schmerz-, Wärmesinn) im Gesicht erhalten und auf beiden Seiten gleich. Zugleich tritt am ganzen Körper Jucken auf. Die Punkte der Nn. trigemini sind druckempfindlich. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt; das Schlucken ohne Schwierigkeiten. Puls = 75.

Obere Extremitäten: Active und passive Bewegungen normal; active Bewegungen werden in allen Gelenken mit genügender Kraft ausgeführt. Abduction und Adduction, Beugen und Strecken der Finger normal. Der Kranke ist im Stande diese Bewegungen 72 Mal in einer Minute ohne sichtbare Ermüdung auszuführen. Gefühl (Tast-, Wärme-, Schmerz-, Muskel- und Localisation) sind völlig normal und auf beiden Seiten gleich. Die Nerven sind bei Druck leicht schmerzhaft, die Muskeln des Armes und besonders des Vorderarmes sind ebenfalls bei Druck schmerzhaft. Reflexe vom Triceps und dem Periost des Radius mässig; die Muskelerregbarkeit ist ebenfalls mässig, wobei idiomusculäre Zuckungen nicht auftreten. Trophische Störungen sind nicht vorhanden, nur an der Handfläche des grossen und des zweiten Fingers ist eine deutliche Hautverdickung sichtbar. Subjectiv beklagt sich der Kranke über Stechen in den Fingerspitzen, welches seit einigen Monaten dauert.

Rumpf: Die Rückenmuskulatur ist ziemlich schmerzhaft auf Druck. Die Wirbelsäule beim Beklopfen nicht schmerzhaft. Die motorische und sensible Sphäre normal.

Untere Extremitäten: Alle activen und passiven Bewegungen sind erhalten.

Im Allgemeinen sind die activen Bewegungen bedeutend abgeschwächt und entsprechen der gut entwickelten Muskulatur nicht. Der Kranke ist nicht im Stande bei activen Bewegungen des Ober- und Unterschenkels und des Fusses

einen etwas stärkeren Widerstand zu überwinden. Er geht ohne fremde Hilfe herum, ist aber nicht im Stande rasch oder lange zu gehen. Während des Gehens, besonders beim Absteigen der Treppen, erscheinen Schmerzen in den Knien; es ist zu bemerken, dass die Muskelkraft der unteren Extremitäten im Vergleiche zu den oberen schwächer ist. Das Gefühl (Tast-, Schmerz-, Wärme-, Muskel- und die Localisation der Tastempfindung) stellt keine sichtbaren Abweichungen von der Norm dar. Was den Schmerz beim Drucke auf die Nerven und Muskeln betrifft, so tritt er am deutlichsten beim Drucke auf die Wadenmuskulatur und den oberen Punkt der Nn. peroneus und popliteus (in der Fossa poplitea) auf. Weniger druckempfindlich ist der Ischiadicus, die Muskeln der hinteren Oberfläche des Oberschenkels und des Beckens, und noch weniger die Muskeln der vorderen Oberfläche des Oberschenkels und N. cruralis. Patient ist nicht im Stande mit übereinandergeschlagenen Beinen zu sitzen und niederzuhocken wegen des Schmerzes, welcher dann in den Waden auftritt. Die Patellarreflexe sind ziemlich lebhaft: der Reflex vom Tendo Achillis ist schwach, der Plantarreflex ist kaum wahrnehmbar, wobei normale plantare Flexion hervortritt, der scrotale und der Bauchreflex sind erhalten, aber schwach.

Die Beckenorgane (Blase, Rectum) stellen keine Störungen dar. Libido sexualis = 0; Impotentia coeundi; manchmal kommt eine geringfügige Erection vor, welche bald verschwindet. Sperma fliesst jetzt schon gar nicht ab.

Psychisch ganz normal. Die Antworten des Kranken sind verständlich und intelligent.

Die inneren Organe sind ohne sichtbare Veränderungen. Die Herzgrenzen sind nicht vergrössert; die Herztöne sind rein.

22./V. Gestern gegen Abend hat der Kranke in der rechten Seite einen Schmerz verspürt, welcher rasch vorübergegangen war. Während der Nacht ist er nach mehrstündigem Schläfe mit der Empfindung von Schwere in den Händen und Füßen (er fing an nach einem Platz zu suchen, wohin man die Hände bringen könnte) erwacht, die Stimme wurde schwach, der Kranke fing an schwer zu athmen und um 3 Uhr der Nacht hat er einen Zustand wahrgenommen, welcher gewöhnlich während der Anfälle andauert und durch folgende Symptome charakterisirt wird: allgemeine Schwäche und ein Gefühl vollständiger Apathie, Kälte, Frösteln und Zittern, psychische Niedergeschlagenheit, Schwere im Kopfe, Trägheit im Denken, welche der Kranke selbst mit den Worten charakterisirt: „ich hatte damals keine Gedanken, als ob das Gehirn leer wäre.“

Status praesens: Der Kranke ist blass; das Gesicht traurig, um die Augen treten die Runzeln deutlich hervor. Patient ist im Stande selbst durch das Zimmer zu gehen, aber der Gang ist sehr erschwert, langsam, schwankend. Der Kranke ermüdet sehr schnell. Die Untersuchung des Nervensystems ergiebt folgendes: Die Schmerzhaftigkeit der Punkte des N. trigeminus stellt keinen bedeutenden Unterschied gegenüber dem anfallsfreien Zustande dar. Die Pupillen sind mittelweit, reagiren regelmässig. Die Bewegungen der Augen, des Gesichts, der Zunge normal. Häufiger trockener Husten; von Zeit zu Zeit wirft er etwas Auswurf aus. Die Sprache ist leiser als gewöhnlich, aber deutlich, nach jedem 2. bis 5. Worte durch einen Seufzer unterbrochen. Die Nase kalt; die Wangen und Ohren kühl, die Stirn warm. Nach der Entfernung der Decke klagt Patient über Kälte und es tritt Klappern der Zähne ein. In den oberen Extremitäten bedeutende Abschwächung der activen Bewegungen. Alle Bewegungen sind möglich, werden aber langsam, mit Unterbrechungen ausgeführt und der Kranke ist nicht im Stande, sogar den schwachen Widerstand, welcher durch einen Finger des Untersuchenden geleistet wird, zu überwinden. Die Zahl der Ad- und Abductionen der Finger = 52 in der Minute. Die Prüfung des Gefühls ergiebt keinerlei sichtbare Abweichungen von der Norm; das Gefühl in den Fingerspitzen, auf welche besondere Aufmerk-

samkeit gerichtet war, ist vollständig erhalten. Er verspürt jetzt keinerlei Schmerzen (in der Nacht waren ziehende Schmerzen in den oberen Extremitäten vorhanden); die Nerven und Muskeln sind bei Druck schmerzhaft, aber der Grad der Schmerzhaftigkeit ist nicht wesentlich von dem gewöhnlichen Zustande unterschieden. Die Reflexe des Triceps und die periostalen sind erhalten.

Am Rumpfe keine sichtbaren Veränderungen; der Kranke setzt sich zwar langsam wieder, wobei er nicht im Stande ist, selbständig zu sitzen und muss sich mit den Händen an das Bett stützen. Die unteren Extremitäten sind sehr abgeschwächt. Die activen Bewegungen sind möglich, aber sehr schwach und sehr langsam. Weder hier noch an den oberen Extremitäten ist eine Ermüdbarkeit von myasthenischem Charakter wahrzunehmen. Gefühl ohne sichtbare Veränderungen. Patellarreflex lebhaft. Achillesreflex (vom Tendo Achillis) erhalten; plantare, scrotale und Bauchreflex schwach.

Was vasomotorische Störungen betrifft, so waren Oedeme während des gegenwärtigen Anfalles weder an den oberen Extremitäten noch im Gesicht beobachtet. Die Beckenorgane ohne Störungen: Harnabsonderung normal, Stuhlgang war heute Morgen — nach Angabe des Patienten — sehr flüssig. Am Herz wurden keine Veränderungen festgestellt.

$\frac{1}{2}$ Stunde später tritt unter den Augen des Arztes Besserung ein. Das Gesicht nimmt seine normale Farbe an; der Blick wird klarer, ist nicht so matt wie früher. Die Bewegungen der Hände sind freier, der Kranke kann ohne Unterstützung sitzen.

23./V. Heute fühlt er sich ganz wohl.

24./V. Heute früh ist er ganz gesund und aufgestanden und plötzlich hat er wieder Schwäche im ganzen Körper verspürt und der Anfall hat begonnen. Dies ist beim Gehen vorgekommen und man musste ihn ins Bett bringen. Patient spricht sehr leise; das Gesicht ist blass, die Lider verdecken fast vollständig die Augen. Das Aussehen des Kranken, seine psychische Niedergeschlagenheit, fortwährendes Jammern und Seufzen entspricht im Allgemeinen dem, was oben beschrieben war (22./V.).

Wenn man den Kranken entblösst, tritt wieder starkes Klappern der Zähne und Zittern am ganzen Körper auf. Patient kann ohne fremde Hülfe vom Bett aufstehen, die Pantoffeln anziehen und durch das Zimmer gehen; sein Gang und Haltung erinnern an Jemanden, der nach einer schweren erschöpfenden Krankheit zum ersten Male das Bett verlassen hat. Der Körper ist wie angenagelt an den Fussboden, leicht gebückt, der Kopf gesenkt, das Gesicht hat einen leidenden Ausdruck. Patient geht schwer athmend mit weit auseinander gebreiteten Beinen, lässt sich mit der ganzen Schwere des Körpers auf jedes Bein nieder, wobei man bei jedem Schritte eine kurze Erschütterung des ganzen Körpers und leichte pendelförmige, nicht vollkommen coordinirte Bewegungen des ganzen Rumpfes bemerken kann. Eben diese Nüancen im Gange verleihen diesem einen Charakter, welcher einigermaassen an den Gang der Alkoholiker erinnert. Nach zweimaligem Her- und Hingehen durch den Krankensaal (welcher 14 Schritte in der Länge misst) klagt der Kranke über Brechen in den Knien. Alle activen Bewegungen sind erhalten, aber sehr schwach. Die Nerven und Muskeln der oberen und unteren Extremitäten sind sehr schmerzhaft auf Druck, ebenso die Wirbelsäule, die Brust und der Hals; die Punkte der Supraorbitalnerven sind ebenfalls schmerzhaft. Der mittlere und untere Punkt des Trigenimus sind nicht schmerzhaft. Besonders schmerzhaft auf Druck sind die Nerven und Muskeln des Armes und der Waden auf beiden Seiten. Die Reflexe vom Triceps auf beiden Seiten normal; Reflexe vom Periost des Radiums fehlen ganz.

In den unteren Extremitäten Patellarreflexe erhalten, aber auffallend schwächer als in der anfallsfreien Zeit; die übrigen Reflexe (vom Tendo Achillis, der plantare,

Bauch- und Cremasterreflex) sind erhalten und stellen keine Abweichungen von der Norm dar. Von trophischen Erscheinungen sind nur leichte Schwellungen beider Hände, die am Dorsum manus und den Fingern sichtbar sind und nicht von Veränderungen der Färbung begleitet werden, zu verzeichnen, dabei ist zu bemerken, dass der Kranke nicht im Stande ist die Finger vollständig zu strecken (entweder der Schwellung oder der Schwäche wegen). Von subjectiven Klagen ist die Angabe des Kranken zu verzeichnen, er habe die Empfindung, als ob die Augen mit feinstem Sand beschüttet wären. Oberflächliche Untersuchung des Gesichtsfeldes ergibt keinerlei Anomalieen. Von Seiten anderer Sinnesorgane sind keinerlei sichtbare Störungen zu verzeichnen. Das Gefühl ist auf beiden Seiten erhalten.

25./V. Heute fühlt sich der Kranke fast ganz wohl. Die Muskelkraft der oberen und unteren Extremitäten ist ganz gut. Die periostalen Reflexe sind schwach und erschöpfen sich leicht; die Patellarreflexe sind lebhafter als gestern. Die Sprache des Patienten ist ganz frei und die Nerven und Muskeln sind bei Druck nicht weniger schmerzhaft als gestern.

26./V. Heute früh wieder ein Anfall. Schon in der Nacht ist der Kranke mit der Empfindung von Schwere im ganzen Körper erwacht. Als er des Morgens aufstand hat er bemerkt, dass er in einem für den beginnenden Anfall charakteristischen Zustande sich befinde: Schwere in den Extremitäten, Erschwerung der Sprache u. s. w.

Er liegt jetzt (während des Krankenbesuches) abgeschwächt auf dem Bette in einem Zustande, welcher oben bei dem vorigen Anfalle genau beschrieben war. Die Nerven und Muskeln überall schmerzhaft, besonders in den Waden; Reflexe des Triceps erhalten, den linken vom Periost des Radiums gelingt es nicht auszulösen, der rechte ist schwach.

Die Hände kann Patient nicht vollständig strecken; sie sind kühl, sehr schwach, nicht sichtbar geschwollen. Patellar- und Achillessehnenreflex erhalten.

Nach der Franklinisation ist auf einmal Besserung eingetreten. Vor der Elektrisation war der Kranke nicht im Stande ohne Hülfe zu gehen, und mit Hülfe des Wärters ging er schlecht und schwankend; bald darnach war er im Stande durch den Saal ohne fremde Hülfe zu gehen, dabei viel sicherer und ohne zu schwanken.

27./V. und 28./V. keine Anfälle.

29./V. Anfall, welcher um 5 Uhr Morgens begonnen hat und während des ärztlichen Besuches (etwa 10 $\frac{1}{2}$ Uhr) noch dauert. Dieser Anfall unterscheidet sich fast gar nicht von dem vorigen, nur sind gastrische Symptome aufgetreten: Aufstossen, Uebelkeit und Erbrechen.

30./V. Der Kranke erzählt, dass er sich den ganzen gestrigen Tag schlecht fühlte: der Kopf war eingenommen, das Gefühl der Vertaubung in den Händen dauert bis heute früh. Ausserdem erzählt Patient, dass gestern den ganzen Tag starke Schmerzhaftigkeit bei Druck auf Dorsum pedis (nach vorne und etwas nach innen vom Malleolus fibulae) vorhanden war. Diese Schmerzhaftigkeit dauert noch bis jetzt und auf der entsprechenden Stelle fühlt sich eine elastische Schwellung, welche keine Vertiefung bei Druck hinterlässt. Schmerzhaft bei Druck sind die Waden, die Muskeln des Armgürtels und des oberen Theiles des Vorderarmes (Bereich des *M. supinator longus*). Weniger schmerzhaft sind die Muskeln des Nackens, des Rückens, der Brust, der Hand und die Intercostalia. Die Oberschenkelmuskulatur ist nur bei tiefem Drucke auf den *N. ischiadicus* schmerzhaft. Ganz unempfindlich sogar bei tiefem Drucke sind die Bauchmuskeln. Es ist speciell zu bemerken, dass Druck auf die oberflächlich liegenden peripheren Nerven (*Aeste des Trigeminus, Nn. medianus, ulnaris, cruralis und peroneus*) sehr schmerzhaft ist. Bei der Prüfung der mechanischen Erregbarkeit der Strecker der Hand erhalten wir einen queren harten, aber nicht sehr hohen Muskelwall und ausserdem

kann man ziemlich rasche fibrilläre Zuckungen der gereizten Muskeln beobachten. Periostaler Reflex auf der linken Seite = 0, rechts schwach. Vom Triceps auf beiden Seiten schwacher Reflex. Patellarreflex ziemlich lebhaft, auf beiden Seiten gleich. Achillessehnenreflex mässig, leichter auslösbar auf beiden Seiten. Plantare und scrotale Reflexe auf beiden Seiten schwach; Bauchreflexe fehlen. Seit gestern klagt der Kranke über grosse Empfindlichkeit des behaarten Kopfteiles; die Haut ist beim Berühren der Haare sehr schmerzhaft. Patient behauptet, dass ihn die Haut während der Anfälle juckt, und wenn er sie kratzt, schmerzt die Haut. Gestern waren die Augen wie benebelt, heute sieht er klar. Die Gesichtsfarbe ist heute viel frischer als gestern. Von Seiten des Herzens keine sichtbaren Veränderungen.

31./V. Heute fühlt sich der Kranke ganz wohl. Die Stelle unterhalb des Malleolus fibulae sehr schmerzhaft, aber weniger geschwollen als gestern. Periostale Reflexe auf beiden Seiten vorhanden (auf der linken Seite ist er schwerer auslösbar als auf der rechten). Um 4 Uhr Nachmittags hat sich der Kranke während des Gehens schwach gefühlt und sich ins Bett gelegt. Die Hände und Füsse wurden sehr schwach; Sprache leise, auf Fragen antwortete er beinahe im Flüstertone. Puls klein = 80.

1./VI. 10¹/₂ Uhr Früh. Der Anfall dauert noch, obwohl schon eine Wendung zum Besseren eingetreten ist. Patient erinnert sich, dass er gestern um 12 Uhr Mittags nach der Elektrisation gespürt hat, dass ihm heiss werde und dass er mehr gereizt werde und um 4 Uhr Nachmittags hat der Anfall begonnen. Nach der Franklinisation wurde dem Kranken besser, nach wiederholter Elektrisation wurde der Gang noch sicherer.

Weiterer Verlauf der Krankheit. Die Anfälle wiederholen sich systematisch, am häufigsten jeden 2., höchstens jeden 3. Tag. Die oben beschriebenen Symptome begleiten beständig die Anfälle, nur treten sie mit grösserer oder geringerer Intensität auf.

→ Während mancher Anfälle wurden ausser den beschriebenen Symptomen langsame wellenförmige Zuckungen der Muskeln der vorderen und hinteren Oberfläche des Unterschenkels und manchmal in der Zunge festgestellt. Die Prüfung der Muskelkraft in den Händen mit einem Dynamometer von COLLINS hat an einem anfallsfreien Tage auf beiden Seiten 32 ergeben, während des Anfalles rechts 20, links 25. Die Untersuchung des Herzens hat während des Anfalles folgendes ergeben: Puls 80—90, Herztöne rein, vielleicht etwas dumpf und Accentuirung des zweiten Tones über der Aorta (?). Von Zeit zu Zeit sind während der Anfälle Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Brechreiz und manchmal Erbrechen aufgetreten. Während eines Anfalles wurde ein Muskelstückchen aus dem *M. soleus sinister* herausgeschnitten.

Bei wiederholter Harnuntersuchung wurde festgestellt, dass während des Anfalles das spezifische Gewicht des Harns viel niedriger als in der anfallsfreien Zeit war (s. unten genaue Harnuntersuchungen).

Während des Aufenthaltes des Patienten im Krankenhause wurden verschiedene therapeutische Methoden angewandt: der Kranke hat innerlich Brom, Chinin, Eisenpillen, Ergotin mit Extr. nucis vomic., Ferratine genommen, längere Zeit spritzte man ihm Natrium cacodylicum unter die Haut und während der ganzen Zeit wurden warme Salzäder angewandt. Die Therapie war ohne irgend welchen Einfluss: die Anfälle wiederholten sich regelmässig in denselben Intervallen.

Endlich wurden Einpackungen angewandt. Patient nahm diese jeden Tag, blieb in der Regel 1—1¹/₂ Stunden in der Einpackung liegen, und schwitzte gewöhnlich während der Procedur unbedeutend. Bald nach einigen Einpackungen verspürte der Kranke an den Tagen, wo ein Anfall auftreten sollte, nur eine Empfindung von Schwäche geringen Grades, aber der Anfall bildete sich nicht aus.

Ein starker Anfall ist erst nach 5 Tagen aufgetreten, der folgende nach 4 Tagen, später wieder drei freie Tage und am vierten war ein Anfall aufgetreten. Der folgende, schwächer als der vorige, kam am 5. Tage zum Vorschein. 2 Tage später wie gewöhnlich ein Anfall; nach diesem, am 3. Tage, ein sehr schwacher Anfall. 5 Tage waren keine Anfälle da, am 6. Tage ist ein gewöhnlicher, von krampfhaftem Weinen begleitet, aufgetreten. Es war dies der letzte Anfall, welcher im Krankenhause verzeichnet wurde. Während der folgenden 7 Tage wiederholten sich die Anfälle nicht mehr und Patient wurde am 7. Tage entlassen.

Im Laufe von 6 Wochen wurden 45 Einpackungen gemacht. Während dieser Zeit, wie aus dem vorigen ersichtlich, konnte eine geringfügige Besserung festgestellt werden; die Anfälle wiederholten sich nicht so oft, während dieser Zeit waren nur einige stärkere Anfälle aufgetreten, die übrigen gehören zu den rudimentären.

Die Untersuchungen der Toxicität des Harnes, die Kryoskopie und quantitative Analyse wurden gütigst vom Herrn Collegen St. MUTERMLICH ausgeführt, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

5./VI. 1903. Während des Anfalles gesammelter Harn (von 7 Uhr Früh bis 12 Uhr Mittags) 480 ccm. Spec. Gewicht = 1007.

Kryoskopie: $d = 0,76$ (normal 1,3—2,3).

7./V. 1903. Harn nach dem Anfalle Spec. Gewicht = 1022, während des Anfalles Spec. Gewicht = 1008.

22./V. 1903. Während des Anfalles gesammelter Harn (von 10 Uhr Abends bis 9 Uhr Früh): Menge = 820 ccm. Spec. Gewicht = 1011, Reaction = schwach sauer. Eiweiss- und zuckerfrei. Quantitative Analyse: Harnstoff 16, Harnsäure 0,25, Chloride 5, Phosphorsäure 1,1 im Liter; Indican wenig. Im Niederschlage nichts bemerkenswerthes; $d = 0,92$ (normal 1,3—2,3).

Toxicität: Einem Kaninchen von 2170 g Gewicht wurde in die Ohrvene (in 20 Minuten) 145 ccm Harn, mit Soda neutralisirt, filtrirt und auf 37° erwärmt, eingespritzt. Auf 1 kg des Kaninchens = 66 ccm Harn = Toxicitätseinheit = eine urotoxic (normale Durchschnittszahl nach BOUCHARD = 45 ccm).

23./VI. Nach dem Anfalle 840 ccm (in 24 Stunden). Spec. Gewicht = 1023; $d = -1,92$. Kein Eiweiss und Zucker, wenig Indican. Im Sedimente spärliche Crystalle von oxalsaurem Kalk. Quantitative Analyse: Harnstoff 33, Harnsäure 0,4, Chloride 7,5, Phosphor 3,6 auf 1 Liter Harn. Einem Kaninchen, von 2470 g Gewicht, wurden 70 ccm Harn (im Laufe von 22 Minuten, was eine Geschwindigkeit von 0,1 giebt [die Geschwindigkeit berechnet man auf 100 g und Minute; die durchschnittliche Geschwindigkeit, mit welcher nach BOUCHARD der Harn eingespritzt werden soll, beträgt 0,5 ccm in der Minute auf 100 g]) eingespritzt. Urotoxie = 28 ccm Harn auf 1 kg Kaninchen.

5./VII. Der in anfallsfreier Zeit in 24 Stunden gesammelte Harn = 1400 ccm. Spec. Gewicht = 1020.

6./VII. Die gestern (am Tage des Anfalles) in 24 Stunden abgesonderte Harnmenge 700 ccm. Spec. Gewicht = 1018.

7./VII. Der 24stündige Harn nach dem letzten Anfalle: Menge = 1320 ccm. Spec. Gewicht = 1020; während des Anfalles in 14 Stunden 950. Spec. Gewicht = 1008.

8./VII. Spec. Gewicht des in der zweiten Tageshälfte, als der Anfall noch dauerte, gelassenen Harnes war schon höher — 1015. Spec. Gewicht des heutigen Harnes (kein Anfall) 1018.

10./VII. Gestern, während des Anfalles, hat er in 24 Stunden 1085 ccm Harn vom spec. Gewicht 1012 gelassen.

15./VII. Gestern 800 ccm Harn (in 18 Stunden). Spec. Gewicht 1020 (ohne Anfall). Heute seit 6 Uhr Früh Anfall. Spec. Gewicht des heutigen Harns 1010.

14./VII. Harn während des Anfalles hatte spec. Gewicht 1011. Toxicität: Einem Kaninchen (Gewicht 2430 g) spritzte man 30 ccm (im Laufe von 2 Stunden mit einer Geschwindigkeit 0,05) ein. Urotoxie = 136 auf 1 kg Kaninchen. (Das Experiment muss mit Vorsicht angewendet werden, denn es dauerte zu lange.)

15./VII. Nach dem Anfall spec. Gewicht 1017. Toxicität: Einem Kaninchen (Gewicht 2300 g) spritzte man 45 ccm (mit einer Geschwindigkeit von 0,2) ein. Urotoxie = 20 ccm auf 1 kg Kaninchen.

17./VII. Heute um 6 Uhr Früh ein schwerer Anfall; der Kranke hat Nachturin gelassen, dessen spec. Gewicht 1024 betrug. Bald darnach ist der Anfall sehr heftig geworden; spec. Gewicht des während dieses Anfalles gelassen Harnes = 1002, sehr blass, fast farblos.

Der Harn war immer annähernd unter demselben Drucke eingespritzt, nicht mit einer Spritze, sondern gerade aus einer Pincette (s. Tabelle).

Elektrische Untersuchung.

A. Im Anfall.

Elektrische Untersuchung	Farad.	Galv.	Anmerkungen
	Strom	Strom	
	M.-A.	M.-A.	
N. facialis dexter	85	2	Langsame Zuckung
N. facialis sinister	—	—	K > A blitzartige Zuckung
M. levator menti sin.	88	2 1/2	Farad. Zuckung langsam, galvan. blitzartig. K > A
N. medianus dexter	83	1 1/2	Farad. Zuckung langsam, galvan. blitzartig. K > A.
N. ulnaris dexter	90	1 1/2	Farad. Zuckung langsam, galvan. blitzartig. K > A
N. ulnaris sinister	90	2	Farad. Zuckung langsam, galvan. blitzartig. A > K
M. deltoideus dexter.	71	2 1/2	Farad. Zuckung langsam, galvan. blitzartig. K > A
M. biceps dexter	85	—	Farad. Zuckung langsam
M. biceps sinister	101	3 1/2	Galv. Zuckung blitzartig, K > A wie oben
M. supinator longus sin.	85	—	Wie oben
M. extensor digit. communis	89	2 1/2	Farad. Zuckung zusehends langsam, galvan. normal
Thenar dexter	90	1 1/2	Wie oben
M. interossea dexter II	96	1	Wie oben
M. triceps sinister	78	3 1/2	Farad. Zuckung langsam, fibrillär, galvan. normal
N. radialis sin.	75	2 1/2	Farad. Zuckung langsam, galvan. normal
M. flexor carpi ulnaris sin.	—	2 1/2	Zuckung blitzartig. A > K
M. quadriceps cruris dexter (rectus femoris)	71	5	Farad. Zuckung langsam, fibrillär, galvan. normal
N. peroneus dexter	90	1 1/2	Zuckung ziemlich langsam
N. peroneus sinister	84	—	Farad. ziemlich langsam, galvan. normal.
M. tibialis anticus dexter	80	3	Wie oben
M. extensor digit. comm. brev. dexter	71	—	Langsame Zuckung

Elektrische Untersuchung	Farad.	Galv.	Anmerkungen
	Strom	Strom	
	M.-A.	M.-A.	
M. gastrocnemius sin.	70	—	Wie oben
M. cruralis sin.	73	—	Wie oben
M. extensor digit. comm. brev. dexter	73	—	Wie oben
N. peroneus sinister			
KSZ bei	—	1 1/2	
ASZ „	—	3 1/2	
AOeZ „	—	5	
KSTe „	—	6	
B. Anfallsfreie Zeit.			
N. facialis dexter	82	3	Farad. Zuckung langsam, wellenartig KSZ > ASZ
N. facialis sinister	—	2 1/2	Farad. Zuckung langsam, wellenartig KSZ > ASZ
M. medianus dexter	83	2	Farad. Zuckung langsam, wellenartig KSZ > ASZ
N. ulnaris dexter	92	1	K > A
N. ulnaris sinister	88	2	Farad. Zuckung langsam, wellenartig, A > K
M. deltoideus dexter	78	3 1/2	Farad. Zuckung blitzartig (in diesem und den unten verzeichneten Nerven und Muskeln) K > A
M. biceps dexter	90	3 1/2	K = A
M. biceps sinister	100	2	K > A
M. supinator longus sin.	90	5	A > K
M. extensor dig. comm. dexter . . .	84	2	A > K
Thenar dexter	75	2 1/2	A > K
M. interosseus dexter II	90	1 1/2	K > A
M. triceps sin.	70	4 1/2	K > A
N. radialis sin.	70	1 1/2	K > A
M. flexor carpi ulnaris sin.	90	2	A > K
M. quadriceps cruris dexter (rectus femoris)	64	5	K > A
N. peroneus dexter	93	1 1/2	K > A
N. peroneus sinister	93	—	—
M. tibialis antic. dexter	80	2	K > A
M. extensor digit. comm. dexter . .	61	—	—
M. gastrocnemius sinister	72	—	—
N. cruralis sinister	72	—	—
M. extensor digit. comm. brev. dexter	78	—	—
N. peroneus sinister			
KSZ bei	—	1	—
ASZ „	—	2	—
AOeZ „	—	3	—
KSTe „	—	6	—

Die Blutuntersuchungen waren gefälligst von Herrn Collegen LUXENBURG ausgeführt, dem ich dafür an dieser Stelle herzlichst danke.

Zustand des Patienten	Zahl der Körperchen		Neutrophile	Form		Eosinophile	Trockenrückstand des Blutes
	Rothe	Weisse		Grosse	Kleine		
27./V. 1908. Tag nach einem Anfälle. 12 Uhr	4,430,000	3125	43,6 %	8,4 %	45,6 %	2,5 %	22,48 %
1./VI. 1908. Seit 19 Stunden heftiger Anfall	7,020,000	6250	50,0 %	31 %	16 %	2 %	23,52 %
4./VII. 1908. Seit 9 Tagen anfallsfrei. Zustand sehr gut	4,890,000	3200	55 %	16 %	25 %	3,6 %	22,61 %

Insofern wir auf Grund einer 3maligen Blutuntersuchung irgend welche Schlüsse zu ziehen berechtigt sind, sehen wir aus obiger Tabelle, dass man während des Anfalles eine Hyperglobulie (Vermehrung der Zahl rother Blutkörperchen) feststellen konnte. Was die Zahl der weissen Blutkörperchen und ihre Formen betrifft, so ist es nicht gelungen, bestimmte Schlüsse aus den Untersuchungen zu ziehen (vielleicht eine Hypoleukocytose in der anfallsfreien Zeit).

Ich habe den Kranken $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Entlassung aus dem Krankenhause gesehen. Er erzählte, dass er seine Anfälle weiter habe. Die Einpackungen hörten bald auf bei ihm zu wirken; auf Rath der Aerzte gebrauchte er Bäder mit heisser Luft (römische Bäder); bald nach dem ersten Bade ist eine 7tägige Pause in den Anfällen eingetreten, wonach sie mit früherer Periodicität zurückkehrten. Uebrigens hatte er ebensolche anfallsfreie Pausen zu der Zeit, wo er gar keine Kur gebrauchte. Ich habe ihn einige Tage später im Anfälle gesehen. Im Ganzen entsprach der Zustand dem, was wir im Krankenhause beobachtet hatten. Es ist nur zu bemerken, dass die Schwellung des Gesichtes und der Hände in diesem Anfälle auffallender war, als in den früher beobachteten Anfällen, dass der Kranke in Schweiss badete und zuletzt, dass die Patellarreflexe sehr schwach waren, und der Reflex vom Tendo Achillis war auf der rechten Seite nicht auszulösen. Der Puls wies keinerlei Anomalieen auf; die Herztöne waren rein; die Herzgrenzen schienen nach oben und rechts vergrössert zu sein, doch lässt sich das wegen Lungenphysem schwerlich genau behaupten.

(Schluss folgt.)

3. Die Entstehung der Neurofibrillen.

Von Hans Held.

Ueber die Histogenese der Nervenleitung stehen sich immer noch drei verschiedene Meinungen unvermittelt gegenüber. So sollen nach HENSEN, SEDWICK, GEGENBAUR, FÜRBRINGER die peripheren nervösen Endorgane schon beim Embryo von Anfang an mit dem Centralnervensystem durch Brücken verbunden sein, während REMAK, HIS, KÖLLIKER u. A. die peripheren Nerven als frei auswachsende protoplasmatische Ausläufer bestimmter Zellen des Medullarrohres bezw. der Spinal- und Kopfganglien auffassen. Zum Unterschied von der His'schen Neuroblastentheorie, die also den unicellulären Ursprung von Nervenfasern, der peripheren sowohl wie der centralen behauptet, sagt endlich eine

dritte Lehre, die von BALFOUR, WIJHE, DOHRN u. A. vertreten ist, dass die Nervenfasern ein Product vieler Zellen ist. Nicht nur die betreffende Ganglienzelle, sondern auch die Summe der späteren sogen. SCHWANN'schen Zellen sind ihre Bildungszellen.

Meine neueren Beobachtungen, die ich hier kurz in ihren Resultaten zusammenfassen will, werden erkennen lassen, dass diese verschiedenen Ansichten nicht unvereinbar sind.

Wenn nach der Lehre von MAX SCHULTZE und v. APATHY das Nervengewebe durch Neurofibrillen charakterisirt erscheint, so wird die Lehre von seiner Entstehung von Beobachtungen ausgehen müssen, welche die Bildungszellen jener Neurofibrillen zeigen. Eine solche lassen seine Präparate zu, die bisher geeignete Stadien von Embryonen der Maus, Ente, Forelle, Haifisch, Frosch, Triton, Axolote umfassen. In einer demnächst erscheinenden Abhandlung werde ich ausführlicher auf die Histogenese der Nervenleitung zurückkommen.

I. Nach APATHY sollen bei den Wirbellosen die späteren Ganglienzellen ihre Neurofibrillen nicht selber bilden. Es sollen dies erst besondere Zellen thun, die er deshalb Nervenzellen nennt. Von ihnen her sollen erst ihre Neurofibrillen in die Ganglienzellen secundär eindringen. Nach BETHE soll das auch für das Nervensystem der Wirbelthiere gelten. Genauere Angaben hierüber fehlen bisher von beiden Beobachtern. Bei Wirbelthieren ist nun nach meinen Beobachtungen genau das Gegentheil der Fall. Bei jungen Embryonen der Ente (30—35 Urwirbel) und der Maus (Stadium noch flacher Linsengruben), die spezifische Neurofibrillenfärbungen zeigen, erscheinen als Bildungszellen die Neurofibrillen in der einen Hauptsache diejenigen Zellen, welche HIS als Neuroblasten bezeichnet hat. Bemerkenswerth erscheint im Prozesse der Neurofibrillation, dass zuerst in dem basalen Theile dieser Zellen ein feines Fibrillennetz auftritt. Für die erste Bildung von Nervenfasern treffen also auch die allgemeinen Vorstellungen zu, welche besonders von RABL über die Polarität thierischer Zellen entwickelt worden sind. Im besonderen ist dieses primäre Auftreten einer neurofibrillären Masse der basalen Entstehung von Muskelfibrillen an die Seite zu stellen. Von jener Zellenregion der centralen Neuroblasten wachsen dann immer länger werdende Fibrillen aus, welche theils zum primären Nervenfortsatz jener Zellen convergiren, theils den Kern umgreifen und dann bald in divergente Protoplasmafortsätze ausstrahlen. So entstehen die ventralen Nervenwurzeln, die vielen centralen Nervenfasern, gewisse dorsale bzw. dorsalste Nervenwurzeln (s. VII), und auch diejenigen Leitungen, welche von den Spinalganglien und den Kopfganglien (bzw. noch anderen und mehr peripheren Neuroblasten (s. III) ausgehen. Auch hier giebt es anfänglich einseitige und also rein polar vorgetriebene Fibrillenleitungen.

II. Auch im sympathischen Nervensystem gilt das gleiche Princip. Bevor noch fibrillenhaltige Nn. communicantes existieren, zeigen bereits die einzelnen Zellen oder Zellengruppen, welche zu Ganglienzellen werden, selbständig einsetzende Fibrillationsprocesse.

III. Ausser diesen Zellen, die also im Wesentlichen dem Umfange der His'schen Neuroblasten entsprechen, giebt es aber noch andere, welche Neurofibrillen bilden und vortreiben. Solche finde ich vereinzelt und verstreut in peripheren sensiblen Nerven, also weiter von ihrer sogen. Ganglienanlage entfernt. Man wird also von jetzt an genauer diese erwachsenen Nervenstämme auf einen späteren Gehalt an Ganglienzellen zu untersuchen haben und dabei von Neuem zu berücksichtigen, ob wirklich die bereits bekannten Ganglienzellen, z. B. der peripheren Trigeminusäste, des *N. glossopharyngens* in der Zunge u. s. w., auch wirkliche sympathische Ganglienzellen sind und nicht bloss vorgeschobene Ursprungsganglienzellen. Aber auch im Ektoderm finde ich stellenweise, z. B. im Bereiche von Kiemenspalten Bildungszellen von Neurofibrillen. Das erscheint von Bedeutung für die Angaben von GOETTE, WILHE, BEARD, KUPFFER, DOHRN und FROBIEP, wonach Nerven einen rein ektodermalen, nicht vom embryonalen Medullarrohr gelieferten Ursprung haben können.

IV. Der vorschreitende Process der Neurofibrillation, der also die Länge einer Nervenleitung bedingen würde, erscheint nun nach meinen Beobachtungen in der Hauptsache als ein von jener Stelle der Neuroblasten beherrschtes Längenwachsthum der einzelnen Fibrillen. Ich begründe das erstens durch Beobachtungen, welche z. B. die gleichmässige Zunahme intramedullärer Nervenfasersätze an Länge zeigen, und zweitens dadurch, dass gewisse periphere Fibrillenzüge anfänglich auf weite Strecken hin keine weiteren Beziehungen zu irgend welchem Kerncentrum zeigen können. Damit erkläre ich die Beobachtungen von BETHE und die jüngsten von OSCAR SCHULTZE, welche allgemein eine pluricelluläre Genese von Nervenfibrillen behaupten, für unzureichend, den Process der Neurofibrillation zu erklären. Von den Angaben BETHE's sagt bereits OSCAR SCHULTZE, dass sie nichts Definitives beweisen können; aber auch die Beobachtungen von O. SCHULTZE kann ich nicht gelten lassen. Die von ihm berücksichtigten Stadien sind zu alt. So finde ich z. B. in den Schwanzflossen jüngerer Froschlarven völlig kernlose aber sehr feine Nervenfibrillen. Das grossartigste Object hierfür bildet der Axolote, der auf dem Stadium der ersten Gefässsprossen z. B. grobe und weit verzweigte Nervenetze erkennen lässt, die von dem dorsalen Umfange des Medullarrohres her bis zur Haut ausgespannt sind, und erst später kernhaltig werden. Die weit zurückreichenden Beobachtungen HENSEN's z. B. sind in diesem Punkte richtig und umfassender, wie diejenigen von O. SCHULTZE. Auch sonst (siehe VII) finde ich weite kernfreie Strecken an den ersten Neurofibrillenleitungen. Ihre spätere Kernhaltigkeit bedarf also noch einer anderen und besonderen Erklärung.

V. Ein freies Auswachsen von Fortsätzen der Neuroblasten zeigen meine Präparate nicht. Denn es folgen die von diesen Bildungszellen ausgehenden Fibrillenleitungen den Wegen der primären oder der schon zellig complicirten Intercellularbrücken, welche überall die Keimblätter bzw. ihre späteren Organe verbinden. Besonders sind es die Stellen und Wege jener primären Intercellularbrücken — ich sehe dieselben so, wie sie von SZILY gezeigt worden — welche mit grosser Sicherheit den unicellulären Bildungsprocess lang auswachsender Fibrillen-

leitungen beobachten lassen. Von dem freien Ende eines Nerven würde man also nur bedingt und in Rücksicht auf die jedesmalige Länge einer Neurofibrille sprechen können; sonst erscheint das Protoplasma einer Neuroblastenzelle durch intercelluläre Brücken mit anderen verbunden. Hiermit weiche ich also von der HIS'schen Neuroblastenlehre ab und stimme den ersten Ausführungen HENSEN's zu, für die sich bereits auch APATHY in besonderer Rücksicht auf den Process der Neurofibrillation ausgesprochen hat. An vielen Stellen des Embryos finden nun die vordringenden Neurofibrillen bereits ein „zelliges Bindegewebe“ vor; sie passieren dann nicht nur die Intercellularbrücken, sondern auch die Oberfläche kernhaltiger Zelleiber, die ich zum Unterschied von jenen Bildungszellen als Leitzellen der Neurofibrillen bezeichnen will. Jene, die Neuroblasten, zeigen ein anfängliches Fibrillennetz, diese dagegen, auf allen Stadien nur einfache Abschnitte einer sonst längeren Fibrillenleitung. Ob diese Leitzellen, aus denen nach meiner Meinung die späteren SCHWANN'schen Zellen werden, von gar keiner Bedeutung für die vordringenden Fibrillenzüge sind, will ich aber damit nicht behaupten. Sie könnten jene nicht nur in ihrer Richtung bestimmen, sondern auch ernähren.

VI. Die Herkunft der SCHWANN'schen Zellen bedarf noch besonderer Untersuchungen. Die Angabe, dass sie mesodermal sind, erscheint mir keineswegs sicher. Die unbestreitbaren Thatsachen, wonach aus dem Medullarrohre ganze Zellketten hervorgehen, wie es z. B. bei Selachiern DOHRN und WIJHE zuerst für die ventralen Rückenmarkswurzeln gezeigt haben, die Entstehung der Nervenleisten u. s. w. zeigen, dass für die Bildung der peripheren Nervenstränge überhaupt ein besonderes, dem äusseren Keimblatt entstammendes und kettenartig angeordnetes Zellmaterial abgegliedert wird. Damit ist aber noch nicht nachgewiesen, dass diese ganzen Zellstränge eine neurofibrillogene Natur durchweg besitzen und damit auch eine pluricelluläre Genese von Neurofibrillen besorgen. Vielmehr wird zu prüfen sein, wie weit sich die SCHWANN'schen Zellen den Gliazellen vergleichen lassen, die z. B. in der Bildung von Hüllen, Nervenmark und Marksegmentgrenzen ohne Weiteres eine gewisse Uebereinstimmung in ihrer Bedeutung für die Nervenbildung erkennen lassen. Dass in jenen Zellketten, aber nur zu einem kleinen Theile, Bildungszellen von Neurofibrillen vorgeschoben werden können, schliesse ich aus gewissen Neuroblasten, die z. B. bei der Forelle gelegentlich zwischen Ektoderm und Urwirbel liegen und bereits auf einem Stadium fibrillär differencirt werden, wo die Cutislamelle noch nicht völlig aufgelöst erscheint.

VII. Eins der sichersten und schönsten Beispiele für das ausserordentliche Längenwachsthum von Neurofibrillen aus gewissen Bildungszellen oder Neuroblasten sind die Nerven, welche ich als dorsalste Wurzeln des Medullarrohres bezeichnen will. Ich finde diese Wurzeln als bisher unbekannte selbstständige Wurzeln z. B. am Rückenmark von Axolote, Frosch, Forelle und Haifisch. Bei der Ente sind sie den dorsalen Wurzeln beigefügt. Sie entsprechen hier den von RAMON Y CAJAL und v. LENHOSSEK bei Hühnchenembryonen unvollständig beschriebenen centrifugalen Neuriten der hinteren Wurzeln. Auch

in den Kopfnerven sind sie enthalten, aber der bereits vereinigten dorsalen und ventralen Wurzel untergemischt. Die dorsalsten Wurzeln erscheinen fast gleichzeitig mit den ersten Längsfasern der Rückenmarksstränge und den ventralen Wurzeln fibrillenhaltig. Das System der Spinalgangliennerven kommt erst etwas später zur Fibrillenbildung. Es entstehen die Fibrillen der dorsalsten Nervenwurzeln aus ventral gelegenen Neuroblasten; sie ziehen schliesslich zum Ektoderm, wo sie sehr früh einen weitverzweigten subepithelialen Plexus bilden, aus dem einzelne Fibrillen in das Ektoderm eintreten. Vor dem Auftreten von kernhaltigen Zellen sind sie hier bereits stellenweise in jenem primären Gewebe von Intercellularbrücken verstanden, welche das Ektoderm mit der anliegenden Fläche des Medullarrohres, des Mesoderms und des Ektoderms verbinden. Ob diese Nerven sensibel sind oder secretorisch oder sonst eine besondere Bedeutung haben, wird erst eine physiologische Untersuchung zu entscheiden haben. Jedenfalls ist der ohnehin schon sehr erschütterte BELL'sche Lehrsatz und seine morphologische Fassung durch diese letzten Beobachtungen über die ersten Nerven, welche aus dem Medullarrohre entspringen und das embryonale Centralnervensystem mit einer oberflächlichen Epitheldecke verbinden, nicht mehr in seiner ursprünglichen Definition zu retten.

II. R e f e r a t e.

A n a t o m i e.

- 1) **Secundäre Bahnen aus dem frontalen sensiblen Trigemuskern des Kaninchens**, von Adolf Wallenberg. (Anatom. Anzeiger. XXVI. 1905.)
Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Bei zwei Kaninchen gelang es dem Verf., den sensiblen Trigemuskern in seinem frontalen Gebiete so isolirt zu zerstören, dass im Marchi-Bilde die aus ihm hervorgehenden Bahnen von den benachbarten mitgetroffenen Systemen leicht unterschieden werden konnten.

Von den Ergebnissen der Untersuchung seien folgende hervorgehoben:

1. Aus dem sensiblen Quintuskern des Pons lässt sich eine aus dicken Fasern bestehende dorsale Bahn centralwärts verfolgen, welche ähnliche Verlaufsrichtung besitzt, wie diejenige, welche aus dem bulbären Endkerne der spinalen Quintuswurzel stammt. Sie erschöpft sich rasch durch Abgabe von Fasern an beide motorischen Quintuskern, an beide Kerne der cerebralen Quintuswurzel, an beide Oculomotoriuskerne, besonders den gekreuzten, und an die Kerne der *Formatio retic.* Die Endstation der bulbären Quintusbahn, den *centre médian* und das centrale Grau des 3. Ventrikels, erreicht sie nur mit vereinzelt Fasern.

2. Eine aus dünnsten Fasern bestehende Bahn tritt am frontalsten Kernpole aus und wendet sich ventralwärts zur gekreuzten medialen Schleife, mit der sie bis zu den ventralen Thalamuskernen und dem *centre médian* verfolgbar ist. Sie ist identisch mit der „langen secundären Trigemusbahn via mediale Schleife zum Thalamus“ von S. Ramón y Cajal, bezw. dem „*Lemniscus princip. pontis*“ seu *trigemini* von Lewandowsky. Aus der Verlaufsrichtung dieses Systems gehe hervor, dass der grössere Theil des sensiblen Endkernes ein von dem Endkerne der spinalen Trigemuskernwurzel verschiedenes Gebilde ist, welches sein Homologon in den Hinterstrangkernen der *Oblongata* besitzt.

- 2) **Ueber die Lage der für die Innervation der unteren Extremitäten bestimmten Fasern der Pyramidenbahn**, von Oscar Fischer in Prag. (Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog. XVII.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. beschreibt einen Fall von cerebraler Monoplegie der unteren Extremität bei einem haselnussgrossen tuberculösen Herd am obersten Ende der vorderen linken Centralwindung, der sich bei einem Kranken entwickelte, der an Tabes mit Opticusatrophie litt, in deren Verlauf sich eine Paranoia entwickelte. Mittels Osmiumfärbung fand sich einseitige Degeneration der entsprechenden Pyramidenbahn vor, wobei die Fasern über das ganze Gebiet des Pyramidenareales verstreut waren. Verf. schliesst aus dem nicht ganz einwandfreien Falle, dass die für die Fussbewegungen bestimmten Pyramidenfasern vom Hirnschenkel abwärts überall über das ganze Gebiet des Pyramidenareals verstreut sind und nirgends ein selbständiges Feld einnehmen.

Physiologie.

- 3) **Ueber Ziele und Wege der teratologischen Hirnforschungsmethode**, von Heinrich Vogt. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVII.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. weist in einer beachtenswerthen Abhandlung auf die Wichtigkeit der Hirnbiologie hin und beschreibt den Werth der teratologischen Hirnforschungsmethode. Die Arbeit zeigt logisches, naturwissenschaftliches Bestreben, das sich auf reeller Basis aufbaut, im Gegensatz zu den vielen, nichtssagenden Publicationen der Gegenwart.

Pathologische Anatomie.

- 4) **L'applicazione del nuovo metodo di R. y Cajal allo studio del sistema nervoso periferico nella neurite parenchimatosa degenerativa sperimentale**. Vorläufige Mittheilung von E. Medea. (Boll. Società Med. di Pavia. 1905. 14. Januar.) Autoreferat.

Verf. hat im Golgi'schen Laboratorium die neue Methode von R. y Cajal zum Studium der Neuritis parenchymatosa degenerativa angewendet. Neben den gewöhnlichen Veränderungen des Myelins, der grossen Kernvermehrung, der geschwollenen und zerbrochenen Axencylinder, hat Verf. in den (durch Schwefelätherinjection) degenerirten Nerven eine grosse Menge von dünnen Fibrillen, welche mit den Kernen nur eine Beziehung von Nachbarschaft darstellten, gesehen. Bis jetzt hat Verf. nicht eine Continuitätsbeziehung dieser Fibrillen mit den alten Axencylindern bemerkt: vielleicht giebt es ein Verhältniss dieser Fibrillen zu einem Regenerationsprocesse in den Nerven.

Pathologie des Nervensystems.

- 5) **Mutisme hystérique chez un garçon de 10 ans. — Guérison**, par Dr. Glorieux. (Policlinique. 1904. Nr. 23.) Ref.: Eugen Neter (Mannheim).

Der Knabe wurde von einem Lehrer in ziemlich schmerzhafter Weise am Ohr gezupft. Nachmittags schon zeigte der Knabe Schwierigkeiten beim Sprechen und Abends völlige Stummheit (nicht Aphonie). Ein scheinbares Elektrisiren erzielte sofort einen vollständigen Erfolg.

- 6) **Ueber hysterische Autosuggestion der Kinder**, von C. A. Ewald. (Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 38.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Bei den drei vom Verf. berichteten Fällen handelte es sich nicht um eigentliche hysterische Anfälle oder um extreme Manifestationen einer hysterischen Be-anlagung. Es bestanden vielmehr auf einen ganz bestimmten Punkt gerichtete Zwangsvorstellungen, die Verf. als hysterische Autosuggestion bezeichnet. Diese Autosuggestion bezog sich in allen 3 Fällen (Knaben im Alter von 7 u. 9 Jahren)

auf die Bauchorgane. Durch Entfernung aus der gewohnten Umgebung, Aufnahme in ein Sanatorium, in einem Falle auch mit Hilfe einer Scheinoperation, konnten die Zwangsvorstellungen beseitigt werden.

7) **Die functionellen Nervenkrankheiten des Kindesalters**, von H. Neumann. (Deutsche Klinik. VII. 1904.) Ref.: Neter (Mannheim).

Die in der Form einer Vorlesung gehaltene kurze Monographie behandelt im Wesentlichen die Neurasthenie und Hysterie im Kindesalter, sowie die zwar zu den organisch bedingten Nervenkrankheiten hinüberleitenden Affectionen, die Epilepsie und die Basedow'sche Krankheit. Die Darstellung ist — wie wir sie bei dem Autor gewöhnt sind — eine sehr anschauliche und zeigt uns, ebenso wie der Inhalt, dass die Abhandlung sich auf eine ausserordentlich umfangreiche Erfahrung und Beobachtung stützt.

8) **Ueber Neurasthenia hysterica und die Hysterie der Frau**, von E. Hoenck. (Sammlung zwangl. Abhandlungen aus dem Gebiete der Frauenheilkunde und Geburtshilfe. VI. 1905.) Ref.: Neter (Mannheim).

Freund hat in seiner grossen Bindegewebs-Arbeit 1885 ein Krankheitsbild beschrieben, bei dem es sich um eine grosse Anzahl nervöser Erscheinungen handelt, die in Folge von umschriebener, vornehmlich aber diffuser Bindegewebs Schrumpfung im Becken bei Weibern auftreten soll. Diese Parametritis chronica atroph. ist nach Freund die Ursache der bei dieser Affection von ihm beobachteten, scharf gezeichneten Form der Hysterie mit ihren sympathischen, spinalen und cerebralen Erscheinungen. Verf. schliesst sich bezüglich der Symptomatologie den Freund'schen Ausführungen an, widerspricht ihm aber hinsichtlich der Aetiologie und Pathogenese. Verf. sieht in einer primären Reizung des Sympathicus die Ursache der ganzen Erkrankung; der erhöhte Reizzustand des sympathischen Systems hat eine stärkere Fluction und hyperämische Schwellung der Beckenorgane zur Folge, und es kommt bei längerem Bestehen dieser Stauung zu den von Freund beschriebenen Veränderungen. Vortr. schlägt deshalb als Bezeichnung für das beschriebene Krankheitsbild den von Busch gewählten Ausdruck „Sympathicismus“ vor. Therapeutisch soll nach Verf. die Sympathicusmassage sehr günstige Erfolge erzielen.

9) **Casuistische Beiträge zur hysterischen Articulationsstörung, speciell des hysterischen Stotterns**, von L. Merzbacher. (Münchener med. Wochenschrift. 1904. Nr. 33.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. berichtet über einen 47 Jahre alten Patienten, bei welchem sich im Anschluss an einen mit psychischem Shok einhergehenden Unfall ein hysterisches Stottern einstellte, dasselbe war verbunden mit choreiformen Bewegungen der Zunge. Die Articulationsstörung beruht nach Verf. auf einer mangelhaften Thätigkeit, die nöthigen Muskelsynergien und Muskelsuccessionen zu stande zu bringen in dem Augenblicke, in dem die Bildung einer Silbe stattfinden soll, ferner auf der gestörten Fähigkeit, die einmal gebildete Muskelcombination im richtigen Zeitpunkt wieder aufzugeben.

Im Anschluss an diesen Fall berichtet Verf. noch über zwei weitere Fälle hysterischer Sprachstörung.

10) **Ueber rinden-epileptischen ähnliche Krämpfe hysterischer Natur**, von O. Woltär. (Prager med. Wochenschr. 1904. S. 673.) Ref.: Pilcz (Wien).

I. 17jähriges, nicht belastetes Mädchen leidet seit 1903 an Anfällen, welche nach einem Schrecken aufgetreten seien. Die Anfälle (meist ohne Bewusstseinsverlust) beginnen nach einer vom Magen aufsteigenden Aura mit Kribbeln im linken Mittelfinger, der sich dann krampfhaft beugt; hierauf wird die Hand zur Faust geballt; dann erstrecken sich die Krämpfe auf Arm und zuletzt Bein. Anfälle immer tagsüber, gewöhnlich nach Aufregungen, zuweilen auch rechtsseitig.

Patientin verfiel selbst auf den Gedanken, die Anfälle durch festen Zug am linken Mittelfinger zu coupiren.

Auf der Klinik (Pick) wurden Anfälle in Serien von 2—5 beobachtet, immer im Anschlusse an eine psychische Ursache. Zuerst klonische Zuckungen im linken Mittelfinger, dann wird die Faust geballt. Wiederholt wurden in ganz unregelmässiger Weise die Klonismen durch tonische Krämpfe unterbrochen; einmal kam es auch zu einem typischen Opisthotonus. Dauer 2—5 Minuten. Während der Anfälle oft inspiratorischer Stridor (aber niemals Cyanose). Nie Zungenbiss, nie Decensus involontar. Pupillen reagirten prompt. Keinerlei Stigmen. Ein Anfall wurde dadurch coupirt, dass der Arzt den schon gekrümmten Mittelfinger der Patientin forcirt extendirte unter gleichzeitiger energischer Verbalsuggestion, ein anderer, während dessen Patientin stark schrie, durch die Drohung, man müsse sie sofort auf die unruhige Abtheilung versetzen.

II. 38jährige Frauensperson, vor 14 Jahren schweres Schädeltrauma. Anfälle bestehend in rechtsseitigen Klonismen, welche von tonischen Krämpfen unterbrochen werden; einmal Uebergang in Opisthotonus. Bewusstsein nicht erloschen. Pupillen reagiren während der Anfälle. Einmal konnte eine deutliche postparoxysmale rechtsseitige Parese constatirt werden. Zahlreiche Stigmen. Einmal im Anschluss an einen Anfall somnambuler Zustand, während dessen ein energischer Versuch mit Suggestion gemacht wurde. Seither $\frac{1}{2}$ Jahr anfallsfrei, auch die Stigmen waren geschwunden, ebenso die Druckschmerzhaftigkeit einer vorher sehr empfindlichen Narbe am rechten Scheitelbein.

Nach genauer Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur versucht Verf. nun differential-diagnostische Kriterien aufzustellen. So macht er z. B. darauf aufmerksam, dass bei Epilepsie die Anfälle zuerst tonisch, dann klonisch (oder umgekehrt), jedenfalls in regelmässiger Aufeinanderfolge sich abspielen, während bei den hysterischen der unregelmässige Wechsel zwischen klonischen und tonischen auffällt. Die einleitende tonische Streckung bei Epilepsie erfolgt langsam, dann aber bis zur Grenze der Möglichkeit ansteigend, bei der Hysterie entweder wie mit einem Schlage, oder sie entwickelt sich unter Mitbetheiligung der Rumpfmusculatur bis zum Opisthotonus. Auch handelt es sich weniger um eigentliche Klonismen, als vielmehr um mehr minder heftig schüttelnde oder ruckweise erfolgende Excursionen einzelner Gliedabschnitte.

11) **Hysterische Blindheit**, von Hirsch. (Prager med. Wochenschr. 1904. S. 184.) Ref.: Pilcz (Wien).

13jähriger Knabe erkrankt zunächst unter den Erscheinungen monoculärer Polyopie (rechts), woran sich allmählich totale beiderseitige Amaurose anschloss. In der weiteren Beobachtung wechselte die Intensität einige Male. Hysterische Stigmen bestanden nicht. Ophthalmoskopisch liess sich nur eine ungewöhnlich grosse physiologische Excavation nachweisen. (Der Umstand, dass im Bereiche dieser Excavation die Papille [normalerweise] blässer erschien, hatte einen anderen Beobachter dieses Falles zur Fehldiagnose einer organischen Erblindung verleitet.) Unter entsprechender suggestiver Therapie (indifferente äussere Mittel, Elektrizität, Plangläser u. s. w.) allmähliche Heilung, der das Auftreten einer passageren bitemporalen Hemianopsie vorausging.

12) **Vortäuschung von Myopie bei Schulkindern**, von W. Feilchenfeld. (Berliner med. Wochenschr. 1904. Nr. 42.) Ref.: Blum (Pankow/Berlin).

Verf. macht unter Schilderung eines Falles aufmerksam auf die Möglichkeit der Vortäuschung von Kurzsichtigkeit bei Schulkindern; diese Art von Myopie gehört sicher ins Gebiet der Hysterie. Die volle Sehschärfe ist durch blosse suggestive Behandlung leicht wieder zu erzielen. Verf. ist dafür, das Kind über den Charakter seiner Myopie nicht aufzuklären.

- 13) **Zur hysterischen Myopie der Schulkinder**, von Axmann. (Berliner med. Wochenschr. 1904. Nr. 53.) Ref.: Blum (Pankow/Berlin).

Die hysterische Myopie der Schulkinder ist gewöhnlich auf irgend einen leichten Insult der Augen zurückzuführen, ähnlich wie sie auch bei Erwachsenen auftreten kann, die längere Zeit ins Helle gesehen haben. Durch die Sucht der Kinder aufzufallen, wird die Myopie unterhalten. Verf. empfiehlt deshalb, die Entlarvung solcher Kinder vor der ganzen Klasse vorzunehmen, da alsdann ein nachhaltiger Erfolg gesichert sei.

- 14) **Das Globusgefühl**, von Max Buch. (St. Petersburger med. Wochenschr. 1905. Nr. 4.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. zeigt, dass das Globusgefühl keine Krampfsensation im Oesophagus, sondern eine rein sensible Erscheinung ist. Der betreffende Nerv ist der Sympathicus und es handelt sich um eine innerhalb dieses Nerven vor sich gehende irradierte Erscheinung. Verf. analysirte 20 Fälle mit Globus, in sämtlichen Fällen bestand bedeutende Hyperalgesie des Lenden- und Halssympathicus, häufig mit spontanen Neuralgien dieser Nervenprovinzen. In etwa der Hälfte der Fälle konnte der Globus durch Druck auf den Lendensympathicus, seltener auf den Halsympathicus künstlich hervorgerufen werden.

Man muss annehmen, dass beim Globus „ein den hyperalgetischen Sympathicus treffender Reiz sich auf die ebenfalls hyperalgetischen Ganglien des Grenzstranges ausbreitet, und zwar in der Art, dass von der Reizstelle aufwärts successive in einem Ganglion nach dem anderen die vorher latente Empfindung über die Bewusstseinschwelle hinaufgeschwemmt wird“.

Uebrigens ist nach Verf. der Globus nicht pathognomonisch für Hysterie, sondern einfach ein Symptom einer über den ganzen Grenzstrang ausgebreiteten Hyperalgesie des Sympathicus; er kann daher überall da angetroffen werden, wo diese Bedingung zutrifft. Unter Verf.'s 20 Fällen fand sich kein einziger von Hysterie, die meisten Fälle betrafen Chlorose.

- 15) **Herz- und Magenneurosen**, von Schoen. (Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 40.) Ref.: Blum (Pankow/Berlin).

Verf. hat schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass eine häufige Ursache der Migräne und anderer Kopfschmerzen in Augenfehlern zu suchen ist. In der vorliegenden Arbeit sucht er nachzuweisen, dass auch die Neurasthenie durch einen Augenfehler, und zwar durch das „Höhenschielen“ hervorgerufen werden kann. Er hat eine grosse Anzahl von Fällen mit dieser Anomalie behaftet gefunden und sie durch Correction mittels Prismen von ihrer Neurasthenie geheilt.

Den ursächlichlichen Zusammenhang zwischen dieser Augenmuskelstörung und der Neurasthenie bildet eine in Folge der unbewussten accommodativen Ueberanstrengung gesetzte Reizung des N. vagus, der bei seinem Einfluss auf das Herz und den Magen die bekannten nervösen Erscheinungen in diesen beiden Organen hervorruft. Gewöhnlich trifft mit langsamer Herzaction eine Uebersäuerung des Magens zusammen, während bei frequentem Puls keine Uebersäuerung gefunden wird.

- 16) **Sur un cas d'occlusion intestinale d'origine hystérique**, par M. Sakoraphos. (Progr. méd. 1904. Nr. 52.) Ref.: Kurt Mendel.

Junges Mädchen, welches seit 2 Jahren an Leibscherzen litt. Dazu kamen Schweissausbrüche, Erbrechen mit fäculentem Geruch, welches 24—48 Stunden anhielt und etwa alle 2 Monate, später alle 15—20 Tage auftrat. Allmählich melancholische Stimmung. Während der Anfälle von Erbrechen bestand ungeheurer Meteorismus des Leibes, letzterer war stark druckschmerzhaft und wurde während des Anfalles brethart, die Kranke schrie auf, wand sich im Bett, erbrach schliesslich, zuerst gallig, später hatte das Erbrochene fäculen Geruch, in demselben fanden sich Fäcespartikelchen. Dann Wiederholung des Anfalles, darauf mehrstündiger

Schlaf, aus welchem Patientin, sich wohl fühlend, erwachte. Während des Anfalles Puls normal, Temperatur 38°.

Es handelt sich nach Verf. um einen Ileus spasticus hysterischen Ursprungs.

17) **Polyurie hystérique et polychlorurie**, par Widal, Lemierre et Digne. (Gazette des hôpitaux. 1905. S. 279.) Ref.: Pilcz (Wien).

Auf Grund sehr genauer Stoffwechseluntersuchungen (unter mannigfach variirten Versuchsanordnungen) kommen die Verf. zu folgenden Schlüssen: Bei Kranken mit nervöser Polyurie ist die Chlorausscheidung im Harn normal. Ebenso wie die Menge des Harnes parallel geht der Flüssigkeitsaufnahme, verhält es sich auch bezüglich der Menge der eingeführten und ausgeschiedenen Chloride. Wenn also ein Polyuriker zugleich auch ein Polychloruriker ist, hängt es damit zusammen, dass eben der Betreffende mehr Chloride in seiner Nahrung zu sich nimmt.

Sehr genaue Tabellen mit Angabe über Gefrierpunktsbestimmungen, quantitativen Analysen der Phosphate, des Harnstoffes u. s. w. sind der Arbeit beigegeben.

18) **Ueber hysterische Skoliose**, von A. Hildebrandt. (Charité-Annalen. XXVIII. 1904.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Im Anschluss an die Mittheilung zweier Fälle von hysterischer Skoliose, von denen der eine traumatischen, der andere rein hysterischen Ursprungs war, bespricht Verf. ausführlich die Symptomatologie und Pathologie genannten Symptoms. Seine Ausführungen, die sich neben den beiden eigenen Beobachtungen im wesentlichen auf die Schilderungen Redard's u. A. stützen, bieten wesentlich neues nicht.

19) **Ueber zwei durch zeitweiliges Fehlen des Patellarreflexes ausgeglichene Fälle von Hysterie**, von Oberarzt Dr. M. Nonne. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. 1903.) Ref.: E. Asch.

Die erste Beobachtung betrifft einen einwandfreien Fall von „grande hystérie“ bei einem 24jähr. Arbeiter mit Convulsionen, Mono-, Hemi- und Paraplegien, Astasie und Abasie. Es handelte sich um psychogen entstandene hysterische Lähmungen und ebensolche Sensibilitätsstörungen, um Beeinträchtigungen der sensorischen Functionen, um Gesichtsfeldeinengung, vasomotorische Uebererregbarkeit, psychische Labilität und Hyperästhesie. Die Patellarreflexe fehlten während zweier Abschnitte des Leidens, und zwar zuerst 2 Monate lang, während der vorhandenen Astasie-Abasie, kehrten dann mit der Besserung des Gehens wieder zurück, und das andere Mal $1\frac{1}{3}$ Wochen lang, bis die functionelle Paraplegie verschwunden war. Verf. glaubt nicht, dass die Hysterie mit einem organischen Leiden verknüpft war, auch spricht das Fehlen von Schmerzen und von Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, sowie die normale elektrische Erregbarkeit gegen eine periphere organische Erkrankung.

In dem 2. Falle handelt es sich um eine schlaffe hysterische Lähmung der unteren Extremitäten bei einem 30jähr. Steward, der Potus und Abusus tabacci, sowie Lues in Abrede stellte (? Ref.). Während der 2jähr. Dauer kam es weder zu einer Amyotrophie, noch zu einer Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Es fand sich Herabsetzung des Conjunctival- und Schlundreflexes, beiderseitige Gesichtsfeldeinengung und in Form von Amputationsgrenzen abschneidende Sensibilitätsstörung, ausserdem eine stark ausgebildete psychische Reizung und schliesslich Querulantenwahnsinn und Schwachsinn. Auch hier waren die Patellarreflexe oft längere Zeit geschwunden, kehrten dann auf einer Seite zurück, um schliesslich wieder auszusetzen. Man dachte auch in diesem Falle an ein gleichzeitig vorhandenes organisches Leiden, doch sprach der ganze Symptomencomplex dagegen.

Verf. schliesst aus diesen beiden Beobachtungen, dass es Fälle von Hysterie giebt, in welchen durch dieses Leiden vorübergehend für kürzere oder längere Zeit der Patellarreflex erlöschen kann und überlässt es weiteren Mittheilungen, ob diese Erscheinung thatsächlich so selten ist oder häufiger vorkommt, als man bisher anzunehmen geneigt war.

20) **Case of „hysteroid“ disease in the male**, by J. W. Allan. (Glasgow med. Journ. 1904. Mai.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Mittheilung eines Falles von Expirationskrampf (Glottisspasmen) bei einem 27jähr. Mann, zeitweilig begleitet von Zuckungen des Kopfes und der rechten Schulter, functionellen Ursprungs.

21) **Observation de tremblement hystérique**, par C. Boucarut. (Revue de médecine. 1904. 10. Juli.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Die Zahl der Fälle von Hysterie ist trotz der wiederholten ärztlichen Kontrolle bei der Aushebung u. s. w. in der französischen Armee recht erheblich, weil die Ausscheidung der „latenten“ Formen naturgemäss kaum gelingt. Am häufigsten noch werden die letzteren entdeckt im Anschluss an die grossen Manöver, welche die Erkrankung durch körperliche Ueberanstrengungen, durch ungünstige thermische Einflüsse (insbesondere durch die Hitze), durch intercurrente Alkoholintoxicationen und ähnliche Schädlichkeiten auslösen. Die Verwechslung eines hysterischen Paroxysmus mit einem Hitzschlag ist nicht selten. In einem von dem Verf. beobachteten und beschriebenen Fall war die erste Manifestation der Hysterie die seltene Form einer steten Zitterbewegung mit besonderer Betheiligung der rechten Seite und der distalen Enden der Arme. Im Anschluss daran werden die Zitterformen bei den einzelnen functionellen und organischen Nervenkrankheiten analysirt und ihre Differentialdiagnose besprochen.

22) **Zwei Fälle hysterischer Motilitätsstörungen**, von U. Pétzy-Popovits. (Jahrbuch der Budapester Spitäler. 1903.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

I. 60jährige, belastete Frau leidet seit 23 Jahren an hysterischen Anfällen; 1899 apoplektischer Insult mit linksseitiger Hemiparese; Hemianästhesie und Hemi-analgesie links, Functionsausfall der Sinnesorgane links; abgesehen von geringer Depression keine psychischen Symptome. Verf. nimmt eine hysterische Motilitätsstörung an; sofortige Heilung der Hemiplegie nach einmaliger Faradomassage.

II. 25jähriges Mädchen, manifeste Hysterie mit multiplen Symptomen, überdies Schwäche der Beine und Gehunfähigkeit, mit den Eigenschaften hysterischer Abasie. Massage und Faradisation, verbunden mit suggestiver Behandlung bewirken in 22 Tagen Heilung.

23) **Ueber functionelle Hemiathetose**, von Dr. Siefert. Aus der kgl. psychiatr. u. Nervenkl. zu Halle. (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXXVIII.) Ref.: G. Ilberg.

In Folge von Ueberanstrengung im Beruf erkrankte ein 37jähriger, geistig etwas schlaffer und schwerfälliger Schuhmacher an Gefühl von Kälte und Taubheit und zunehmender Schwäche in der rechten Hand. Die Geschicklichkeit im Hantiren mit Hammer und Ahle nahm zuerst ab. Sämmtliche Finger der rechten Hand zeigten sodann, wenn Pat. wach war, athetoseartige Bewegungen, vorwiegend Streck- und Ueberstreckbewegungen ulnar- und dorsalwärts, seltener Beugebewegungen. Die Zielbewegungen der rechten Hand waren atactisch. Berührungsempfindlichkeit am Daumen und Radialseite des Handtellers volar und dorsal leicht, Lage-Bewegungsgefühl und Tastsinn erheblich gestört. Elektrisch bestanden normale Verhältnisse. Einige Zeit später konnte eine handschuhförmige Sensibilitätsstörung der rechten Hand nachgewiesen werden; hier war jetzt Anästhesie und Analgesie, auch für stärkste elektrische Ströme, vorhanden; Gelenksensibilität, Temperatur- und stereognostischer Sinn waren vollkommen aufgehoben. Die rechte Hand wurde fast nicht mehr benutzt. Durch hypnotische Behandlung wurde bedeutende Besserung erzielt. Nach der Entlassung kam es zu völliger Heilung.

Anfangs war eine organische Herderkrankung im Thalamus opticus vermuthet worden. Thatsächlich handelte es sich um „constitutionelle Hysterie, die unter dem Einfluss beruflicher Ueberanstrengung der rechten Hand an dieser eine locale Manifestation erfahren hat“.

24) **Ueber hysterischen Torticollis**, von E. Kollarits. (Orvosi Hetilap. 1905. Nr. 21 u. 22.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Drei ausführliche Krankengeschichten, in jeder hereditäre Belastung nachweisbar, sowie Mitwirkung psychischer Momente. Im ersten Falle war es ein Zittern des Kopfes, im zweiten Parästhesien des Halses, im dritten ein Trauma des Halses, welche die Aufmerksamkeit der auch sonst hypochondrischen Kranken auf den Hals lenkte. In keinem Falle beschränkte sich die Convulsion auf den Accessorius allein, auch nicht auf einen Muskel, sondern in jedem Falle handelte es sich um eine aus associirten Bewegungen resultirende krampfhaftige Kopf-, Schulter- oder Rumpfhaltung; jeder Kranke besass einen Handgriff zum Mildern der Convulsion. Während des Schlafes keine Bewegungen. Wesentliche Besserung bloss in einem Falle. Conclusionen: Jeder aus tonischen oder klonischen Krämpfen bestehende spastische Torticollis ist als T. mentalis zu bezeichnen. Dieser T. mentalis ist eine Theilerscheinung der Hysterie und kann ohne weitere hysterische Zeichen als monosymptomatische Hysterie bestehen. Die Behandlung dieses hysterischen Symptomes kann nur eine suggestive sein, chirurgische Eingriffe sind von Nachtheil.

25) **Ueber Torticollis spasmodicus**, von Dr. Armin Steyerthal und Prof. Dr. Bernh. Solger. (Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. XXXVIII. 1904.) Ref.: G. Ilberg.

Eine 1844 geborene Frau leidet seit ihrem 28. Lebensjahr daran, dass sich ihr Kopf fast unausgesetzt in einer eigenthümlich nickenden Bewegung befindet, welche durch Contractionen der linksseitigen Halsmuskeln, besonders des M. sternocleidomastoideus hervorgerufen wird. Der Kopf neigt sich beständig unter leichtem Zittern nach links, Patientin hebt den Kopf in seine normale Lage, nach einer Minute neigt er sich wieder nach links und so unausgesetzt fort.

Ein 1870 geborener Sohn dieser Frau, Magistratsbeamter, stellt seinen Kopf seit Weihnachten 1899 schief. Das Kinn dreht sich nach links und oben, das rechte Ohr wird der rechten Schulter genähert, der rechte Sternocleidomastoideus springt deutlich hervor, der Pat. bringt den Kopf in die normale Haltung zurück, derselbe wird jedoch sofort wieder schief gedreht. Setzt der Kranke zwei Finger der linken Hand gegen die linke Wange, so kann er den Kopf ohne besondere Kraftanwendung eine Zeit lang in normaler Stellung halten. Das ganze Armentarium der Wasserheilanstalt, sowie von Eggestroem in Stockholm ausgeführte hypnotische Behandlung waren erfolglos. Operation wird abgelehnt. Hysterische Zeichen finden sich weder bei Mutter noch Sohn.

Seit 1902 dreht sich nun auch der Kopf eines 1868 geborenen anderen Sohnes der Frau, und zwar nach rechts. Das Kinn geht nach rechts und oben, das linke Ohr nach vorn und der linken Schulter. Der linke Sternocleidomastoideus wölbt sich vor. Die Drehungen erfolgen 15—20 Mal pro Minute. Dieser Sohn ist Gutsinspector, besorgt einen umfangreichen Wirthschaftsbetrieb, schiesst gut, fühlt sich ganz wohl und empfindet es nur zuweilen peinlich, wenn ihm in Gegenwart der Leute plötzlich der Kopf schief gezogen wird. Dann greift er sich mit der Hand an die rechte Stirnseite, um den Kopf wieder gerade zu stellen, vermag dies aber auch ohne solche Hülfe.

Erbliche Belastung hat sich bei dieser an Caput obstipum spasmodicum leidenden Familie nicht nachweisen lassen.

26) **Hysterical paraplegia in the male**, by Frederick Smith. (Brit. med. Journ. 1904. 16. Januar.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Mittheilung zweier Fälle von hysterischer Paraplegie bei Soldaten. Beide hatten den Wunsch, invalidisirt zu werden.

Im 1. Falle handelte es sich um einen 23jähr. Neger, welcher wegen Malariafieber aufgenommen wurde. Als Pat. nach einigen Tagen als geheilt wieder zur

Truppe entlassen werden sollte, klagte er über Globus und Schmerzen, welche sich vom Kehlkopf bis zu den Beinen erstreckten; bald entwickelte sich völlige Paraplegie. Pat. lag 3 Monate, die Beine in Streckcontractur, zu Bett; es bildete sich an den Fersen ein Decubitus aus, so dass man an der Diagnose zweifelhaft wurde, bis man entdeckte, dass Pat. im Schlaf die Beine übereinanderschlug. Hiervon machte man dem Pat. Mittheilung, und bald trat völlige Heilung ohne Behandlung ein.

Der 2. Fall betrifft einen 19jähr. weissen Soldaten, der nach durchgemachter Influenza wieder nach Afrika geschickt werden sollte. Rasch entstehende völlige Paraplegie. Streckcontractur beider Beine. Gesteigerte Kniereflexe. Tactile Anästhesie von den Zehen bis zum oberen Drittel der Oberschenkel, während der elektrische Strom gefühlt wurde. Die anästhetischen Stellen wechseln später oft den Sitz und an Intensität. Im Schlafe trat Beugung der Beine ein. Wesentliche Besserung, nachdem man mit dem Pat. systematische Uebungen im Gehstuhl vorgenommen.

Der Fall ist nicht bis zur eventuellen völligen Heilung beobachtet; die Kniereflexe bleiben gesteigert. Ob die Lähmung nur hysterischer Natur, kann daher mit Sicherheit nicht gesagt werden.

27) Männliche Hysterie mit Contractur und kataleptiformem Zustande,
von Dr. Sh. Nose. (Neurologia. III. 1904.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Ein 21jähriger Soldat war im 19. Jahre wiederholt bewusstlos geworden, in einem dieser Anfälle aus dem Bette gefallen und zeigte seitdem ausser Kopfschmerzen eine eigenthümliche Störung an den Beinen: Das rechte war im Liegen wie im Stehen in einem contractur-ähnlichen Zustande und bot bei activen und passiven Bewegungen deutlichen Widerstand; das linke Bein dagegen war schlaff, blieb aber in einer passiv gegebenen Stellung längere Zeit wie bei Katalepsie stehen. Hautsensibilität am ganzen Körper, sowie die Sensibilität der Sinnesorgane war normal. Das klinische Bild und besonders der rasche heilende Erfolg der galvanischen Behandlung veranlassten Verf., den Fall als männliche Hysterie zu bezeichnen.

28) A propos d'un cas d'allochirie sensorielle, par J. Sabrazès et P. Bousquet. (Revue neurolog. 1905. Nr. 11.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Bei einer 48jährigen Frauensperson besteht seit der Kindheit eine linksseitige Hemiparese und eine Schwäche in der rechten unteren Extremität, keine Contracturen; Babinski fehlt; Intentionstremor in den oberen Extremitäten; aufrechtes Stehen und Gehen sind hochgradig erschwert, der Gang torkelnd, breitbeinig; Schwindelanfälle mit Tendenz, nach links zu stürzen; rascher Wechsel von Pronations- und Supinationsbewegungen bereitet Schwierigkeiten; Neuritis optica; häsitirende Sprache; Facialisparese links; apoplektiforme Anfälle; zu diesen in langsamer Progredienz an Intensität zunehmenden Symptomen gesellten sich noch Störungen der Sensibilität: entsprechend den paretischen Extremitäten bestand Anästhesie für schwächere Reize, während bei stärkeren Reizen exquisit das Obersteiner'sche Phänomen (Allocheirie) in Erscheinung trat; eigenthümlich war das nach Qualität, Intensität und Localisation wechselnde Verhalten, Schwinden und Wiederauftreten dieser sensiblen Störungen zu verschiedenen Zeitpunkten und selbst bei Lagewechsel(!) der Kranken. Die Verff. glauben in diagnostischer Hinsicht am ehesten an eine multiple Sklerose denken zu sollen; die Sensibilitätsstörungen, speciell die Allocheirie, halten sie im angegebenen Falle, schon mit Rücksicht auf das Schwankende in ihrem Verhalten, für hysterischer Natur.

29) Troubles vasomoteurs chez une hystérique, par Génévrier. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1904. Nr. 6.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Die Kranke bot schon als Kind Zeichen von Anfällen, Nachtwandeln und hysterischen Krisen. Mit 15 Jahren Vorbereitungen zum Examen als Lehrerin:

Schwindel, Sehstörungen, Skotome, Kältegefühl, blaue Färbung und Gefühllosigkeit an allen 4 Gliedmaassen. An den Fersen zeigten sich damals hohlhandgrosse Flecke, bald blasser, bald röther, je nach der Gemüthsstimmung. Zur selben Zeit ödematöse Anschwellung der Beine, der Fingerdruck bleibt stehen, ohne dass sich Albumen im Urin nachweisen lässt. Aus Anlass eines Aergers vorübergehende Blindheit. Alle diese Zustände besserten sich, als das Examen glücklich vorüber ist. Ein paar Jahre ging es gut, bis sie ihre Stellung als Lehrerin aufgeben muss: Suicidversuch, nach dem Genuss grosser Mengen von Holzkohle traten heftige Bauchschmerzen und Durohfälle auf; als diese vorüber waren, zeigten sich ähnliche Flecken auf dem Unterleib wie ein paar Jahre früher auf den Fusssohlen, nur dass sie jetzt länger bestehen bleiben, schwarz-blau-roth sind und mit dem Messer wegen Vereiterung umschnitten werden müssen. Als der Verband entfernt wurde und sie die Narben sah, traten im Verlauf weniger Stunden auf dem Gesäss und auf den Händen ebensolche Flecken auf. Die Heilung dauerte diesmal über ein halbes Jahr. Währendem trat eine Lähmung beider Beine auf, die durch Auflegen eines Magneten geheilt wurde. Nach ihrer Entlassung nahm sie wieder eine Stellung an, musste dieselbe aber bald wieder verlassen, da sich von neuem Verfolgungsideen, Blindheit, Taubheit und Suicidgedanken einstellten. Bald zeigten sich auch wieder Flecke und sie wurde ins Krankenhaus aufgenommen, wo die Flecke folgendermaassen festgestellt wurden:

Ausser zahlreichen Hautnarben fand sich am linken Bein eine 10 cm lange, 4 cm breite Stelle, worüber die Haut gangränös ist. Die Stelle ist von einer rothen Zone umgeben, die mit Granulationen bedeckt ist, welche die Gangrän zu überwuchern beginnen. Die umgebende Haut ist marmorirt, am rechten Bein einige blasse Flecken. Das linke Bein fühlt sich kalt an. Sie bekommt während der Heilung einen neuen Fleck, ähnlich dem ersten auf der äusseren Seite des linken Unterschenkels. Während dieser Zeit zahlreiche hysterische Stigmata, vollständige Paraplegie der Beine, Anorexie, Wein- und Schreikrämpfe u.s.w.

Es ist für den Verf. vollständig ausgeschlossen, dass die Kranke selbst an der Entstehung der Flecke Schuld trage, sondern er nimmt einen vorübergehenden Spasmus der Gefässe an.

30) Die trophischen Störungen der Haut und der Schleimhäute bei Hysterie, von A. Faworsky. (Medicin. Blätter. XXVIII. Nr. 6.) Ref.: Blum.

Verf. beobachtete bei einem 16jährigen Mädchen eine unter allgemeinen Beschwerden sich entwickelnde bläulich-rothe Anschwellung der Haut im Gesicht, an Hals, Brust und Händen. Die Schwellung ist hart, schmerzlos, während die betreffenden Lymphdrüsen schmerzhaft geschwollen sind. Eine ähnliche Anschwellung findet sich am Uebergang des harten in den weichen Gaumen. Da sonst an der Patientin ausser einer mässigen Dilatatio cordis etwas Pathologisches nicht gefunden wurde, Verf. dagegen mehrere hysterische Anfälle beobachteten konnte, hält er diese Anschwellungen ebenfalls für hysterisch und sucht ihre Erklärung in einer Erschlaffung der Vasoconstrictoren oder einer Reizung der Vasodilatatoren im Gehirn.

31) Ueber artificielle Hautgangrän bei Hysterischen, von Lewontin. (Inaug.-Dissert. Berlin 1904.) Ref.: Ascher.

Die Ergebnisse, welche vom Verf. aus den in der Litteratur gesammelten Fällen mitgetheilt werden, werden dahin zusammengefasst, dass das Auftreten der artificiellen Hautgangrän bei Hysterischen zu den seltenen Krankheiten gehört. Als Regel handelt es sich um junge Frauen mit neuropathischen Anlagen. Menstruationsbeschwerden sind für sie charakteristisch. Es treten Nekrosen der Haut auf, ohne dass der Allgemeinzustand hierzu Veranlassung gäbe. Die Nekrosen sind disseminirt und nicht an die bekannten Ausbreitungsgebiete der Nerven und Gefässe gebunden. Für Selbstbeschädigung spricht 1. vor allem die Zerstörung

der obersten Hautschichten, 2. die stärkere Reizung der Umgebung, 3. Blutaustritt und Excoriationen, 4. die Farbe der Schorfe, 5. die ganz unregelmässige zackige Umwandlung der einzelnen Herde, 6. die verschiedene Tiefe der Substanzverluste und daraus resultirende Verschiedenheit der Entwicklungsstadien der einzelnen Herde, 7. Streifen von herabfliessender Flüssigkeit. Chemische und histologische Untersuchung kann bisweilen zur Unterstützung dienen.

Der vom Verf. beschriebene Fall betrifft eine 21jährige Tagelöhnerstochter, welche in der Heidelberger Klinik behandelt wurde. Sie hatte von jeher nervöse Beschwerden gehabt. 2 Jahre vor der Aufnahme in die Klinik waren zuerst Geschwüre bei ihr aufgetreten, die sich seitdem immer wiederholt haben; manchmal waren Pausen von mehreren Monaten. In der Klinik heilten die Läsionen rasch ab, aber am Tage nach der Entlassung trat die Krankheit von neuem auf. Die Untersuchung des Nervenstatus ergab Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten besonders am linken Unterschenkel bis herauf zum Knie. Die frische Erkrankung stellte oberflächliche Nekrosen der Haut dar; sie überschritten Thalergrösse nicht. Die Verfärbung war eine bräunliche und wurde an einzelnen Stellen nach und nach immer dunkler. Die Stellen waren ganz unempfindlich, aber auch die Umgebung der Herde war jetzt empfindungslos. Nach mehreren Tagen wurden die Schorfe abgehoben, es entstand ein Geschwür, das narbig verheilte. Als nach abermaliger Entlassung und neuem Ausbruch der Krankheit, die wiederum Aufnahme in die Klinik zur Folge hatte, genaueste Nachforschungen stattfanden, ergab sich, dass die Patientin sich mit Lysol die Beschädigungen zufügte.

Verf. schildert noch zum Schluss Experimente, welche er mit Lysol an sich und Kaninchen ausgeführt hatte. Es ergab sich, dass an der normalen Haut das Lysol nur zu sehr geringfügigen Veränderungen führte, so dass angenommen werden muss, dass die Erscheinungen an der Patientin als ungewöhnliche Reaction sich darstellen. Eine Erklärung will Verf. im Zusammenhange mit den trophischen Vorgängen bei der Hysterie sehen.

32) Hysterische Selbstbeschädigung unter dem Bilde der multiplen neurotischen Hautangrän, von Prof. Dr. Bettmann in Heidelberg. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 41.) Ref.: E. Asch.

Ein 21jähriges Mädchen, bei welchem typische Erscheinungen von Hysterie bestanden, brachte sich aus unbekanntem Gründen an den verschiedensten Theilen des Körpers mit verdünnter Lysollösung Selbstbeschädigungen bei, die das Bild der multiplen, neurotischen Spontangrän darboten. Interessant ist ausserdem in diesem Falle, dass auch schwache Lösungen (bis zu 15—20%), die an der Haut gesunder Personen nur leichte Röthung bewirkten, Röthung und Blasenbildung hervorriefen und im Verlauf von 12—36 Stunden Nekrosen zu Wege brachten, welche ganz und gar den spontanen Eruptionen entsprachen.

33) Ein Fall von blutigem Schweiss und Blutthränen auf hysterischem Boden, von Batawia. (Medycyna. 1903. Nr. 25 u. 26.) Ref.: Edward Flatau.

Das 17jährige Dienstmädchen jüdischer Confession stammt aus einer neuropathisch nicht belasteten Familie. Leichter Spitzencatarrh, Hyperalgesie auf der rechten Körperhälfte. Reflexe gesteigert. Concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Schmerzpunkte an der Wirbelsäule. Im Jahre 1901 Kopftrauma mit Bewusstseinsverlust. Nach dem Erwachen will Patientin Blutthränen bemerkt haben, gleichzeitig bestanden intensive Kopfschmerzen. Nach 1 Woche konnte Verf. in der That Blutthränen constatiren. Das dauerte noch 11 Tage lang und dann genas die Kranke. Nach 1 Jahr wiederum Blut aus beiden Augen während einer Woche. Nach 1 Monat Kopfschmerzen, spuckt mit Blut, Austreten des Blutes aus dem rechten Auge und rechten Ohr. Blutsputten, Blut aus dem linken Auge, dem linken Ohr, der rechten Fossa axillaris, dem rechten Ellenbogen, dem rechten Vorderarm, der rechten Brustwarze, der Fossa poplitea und aus der vorderen

Fläche des rechten Unterschenkels. Patientin lag dabei unbeweglich, antwortete nicht, stöhnte vor Schmerzen, jede Bewegung verursachte intensive Schmerzen. Puls klein, 100. Nach einiger Zeit verschwand die Blutung aus dem Ohr, den Augen, der Brust. Schmerzen in epigastrio und nach dem Nabel ausstrahlend. Gleich danach Blutungen auch aus dieser Gegend. Am nächsten Tage klagt die Patientin während der ärztlichen Visite über heftigen Schmerz im rechten Ohr, sie schreit auf und es zeigt sich Blut aus diesem Ohr. Am nächsten Tage Besserung und gleich danach Arbeitsfähigkeit. Auch in der Folgezeit analoge Blutungen aus verschiedenen Körpertheilen. Verf. betont die grosse Suggestibilität der Kranken (z. B. hörte die Blutung aus einem Ohr sofort nach Betupfung desselben mit einem Wattebausch auf; Auftreten der Blutung aus der Halsgegend nach erfolgter Frage, ob auch dieses Gebiet blutet) und rechnet den Fall zur Hysterie.

34) Periodisch auftretende hysterische Depressionszustände, von Camillo Reuter. (Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 25.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

38jährige Frau, nicht belastet, litt schon als Mädchen an Menstruationsbeschwerden; gegenwärtig typische hysterische Klagen und Stigmen. Seit 12 Jahren sich 6 Mal wiederholende Depressionszustände, mit motorischer und psychischer Hemmung, welche zeitweise von Angstaffecten unterbrochen sind, und vereinzelte Hallucinationen. Dauer eines einzelnen Anfalles 4—11 Monate, stets in Heilung ausgehend. In der Zwischenzeit, deren Dauer zwischen 7 Monaten und $3\frac{3}{4}$ Jahren schwankt, erfüllt Patientin ihre Obliegenheiten ganz gut, und zeigt bloss eine Labilität der Stimmung und Willensschwäche. Die späteren Anfälle von Geistesstörung zeigen keinen schwereren Charakter, haben auch keine längere Dauer. Suggestive Behandlung (Hypnose, Wachsuggestion) war von günstigem Einfluss auf Intensität und Dauer der Krankheitssymptome.

35) Ueber hysterische Schlafzustände, von Raেকে. (Berliner klin. Wochenschrift. 1904. Nr. 51.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Verf. verfügt über 23 Fälle von hysterischem Schlaf: 10 Beobachtungen betreffen einfache Schlafzustände in directem Anschluss an vorausgegangene hysterische Krämpfe. In 7 Fällen handelte es sich um spontan auftretende Lethargieanfälle, 6 Kranke litten an protrahirtem hysterischem Stupor, der nur zeitweise den Charakter des Schlafes trug. Von vornherein eindeutig in ihrer klinischen Stellung ist die erste Gruppe, bei welcher der Schlafzustand in direct zeitlicher Abhängigkeit von einem typischen hysterischen Krampfanfall steht. Daran schliesst sich die zweite Gruppe, der isolirte lethargische Schlaf. Schwieriger gestaltet sich die Umgrenzung des protrahirten hysterischen Stupors, der mitunter den Hemmungszuständen katatonischer Verblödungsprocesse sehr ähnlich sehen kann. Differentialdiagnostisch ist das lebhaftere Verhalten des Hysterikers zu beachten, der sich rascher orientirt, für seine Umgebung ein gewisses neugieriges Interesse bewahrt, sich Unbequemlichkeiten erspart, behagliche Stellungen bevorzugt, für seine Bedürfnisse sorgt. Hartnäckige Abstinenz, Schmierer, Salivation, gezwungene Haltungen, starkes Grimassiren, Stereotypieen, Verbigeriren, vor allem aber heftiger Negativismus sprechen für Katatonie. Die Gesamtdauer eines hysterischen Schlafzustandes beträgt Stunden, Tage, Wochen, seltener Monate; jedoch sind auch noch längere Schlafperioden besonders in der französischen Litteratur erwähnt.

36) Zur Casuistik der hysterischen Schlafzustände, von C. Bruck. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 11.) Ref.: R. Pfeiffer.

Der mitgetheilte Fall ist insofern interessant, als die allgemeinen hysterischen Symptome gegenüber den Schlafzuständen zurücktreten und durch den früheren Aufenthalt des Patienten in Ostasien die Möglichkeit einer Trypanosomenerkrankung nahegelegt war.

37) Wandertrieb bei einer Hysterischen, von Woltär. (Prager med. Wochenschrift. 1904. S. 565.) Ref.: Pilez (Wien).

Typischer Fall einer auf dem Boden bestimmter Bewusstseinsvorgänge zu Stande gekommenen dämmerhaften Krise bei einer 21jährigen belasteten Hysterica. Besonders bemerkenswerth wird die Mittheilung durch die genaue Analyse des psychopathologischen Mechanismus im concreten Falle. In der Folge zwei Dämmerzustände mit typischen schreckhaften und sexuellen Delirien, auch wiederholt klassisch hysterische Anfälle. Nur während der Dämmerzustände hochgradige concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, intervallär keinerlei Stigmata. Interessant ist auch, dass die Kranke, welche in ihrem ersten Delir u. a. auch glaubt, dass ihre Angehörigen gleichfalls schon nach Amerika verreist wären, dies aber nach einem Briefe ihrer Mutter bereits als unreal corrigirt hatte, abermals im zweiten Dämmerzustande an der Realität dieser einen bestimmten Wahnidee festhielt.

38) Ueber hysterische Dämmerzustände und das Vorbeireden, von Johannes Vorster. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. schildert 5 (davon 4 criminelle) Fälle von theils klaren, theils weniger klaren hysterischen Dämmerzuständen mit dem Symptome des Vorbeiredens. In dem 4. Falle war das Symptom des Vorbeiredens aller Wahrscheinlichkeit nach vorgetäuscht. In dem 3.—5. Falle handelt es sich um von Haus aus schwachsinnige, moralisch defecte Individuen mit sensiblen und sensorischen Anästhesieen, Hyperästhesieen, concentrischer Gesichtsfeldeinengung, Astasie und Abasie, tonischen und klonischen Krampferscheinungen, Contracturen, Ohnmachtsanfällen, Mutacismus, Negativismus, Stereotypie der Bewegungen und Verbigeration.

Ausser dem Negativismus kommen noch andere Momente für die Erklärung des Vorbeiredens bei den Katatonikern in Betracht; in den hysterischen Dämmerzuständen spielt die Bewusstseinstrübung und die dadurch bedingte Erschwerung des Vorstellens und Denkens für die Entstehung des Vorbeiredens einen wichtigen Factor. Das Symptom des Vorbeiredens kommt auch bei anderen Geisteskrankheiten vor und hat in differential-diagnostischer Beziehung nur eine beschränkte Bedeutung.

39) Zur Psychologie hysterischer Dämmerzustände und des Ganser'schen Symptoms, von Franz Ricklin. (Psych.-neurolog. Wochenschr. Nr. 21 u. 22.) Ref.: Ernst Schultze (Greifswald).

Mittheilung von 4 Fällen von Hysterie mit dem Ganser'schen Symptom und beachtenswerthe Ausführungen über das Zustandekommen der auffallenden und jetzt viel beachteten Erscheinung. Die Incomptabilität eines stark und laut betonten Vorstellungscomplexes mit dem gegenwärtigen Bewusstseinsinhalt führt, wie Verf. sagt, zur Abschaltung desselben vom Bewusstsein. Der Gedanke des Nichtwissens bezw. Nichtwissenwollens beherrscht den Kranken, und er simulirt sich selbst gegenüber; das Nichtgewünschte wird abgeschaltet, verdrängt. Dieser Gedanke des Nichtwissenwollens wird unterhalten durch den Ton, den der Untersucher anschlägt. Die Amnesie erstreckt sich auch auf Gebiete, die über das Nichtwissenwollen hinausgehen. Dieser Gedanke des Nichtwissenwollens wird selbständig, arbeitet automatisch und veranlasst das systematische Danebenreden, das bewusst kaum nachgeahmt werden kann. Das Nichtwissen kann durch Einschleichen auf emotivem Wege oder durch entsprechende Suggestion ausgeschaltet oder eingeschränkt werden.

40) Todschatz — hysterischer Dämmerzustand — Unzurechnungsfähigkeit, von K. Schaffer. (Budapesti orvosi ujság. 1905. Nr. 2.) Ref.: Hudovernig.

Forensische Begutachtung der That einer 31jährigen Frau, welche ungerechterweise eine Diebin genannt und auch noch von ihrem Manne schwer insultirt wurde, und unter dem Eindrucke dieser Geschehnisse ihre Kinder vergiften wollte, welchem Versuche ein Säugling auch zum Opfer fiel. Die hereditär belastete Frau zeigt mehrere somatische und namentlich psychische Zeichen der Hysterie, verhielt sich beim Anblicke ihrer sich in Schmerzen windenden Kinder gänzlich

apathisch, war unmittelbar vor der That hochgradig erregt: aus diesen Gründen nimmt Verf. bei der Thäterin eine Hysterie mit Dämmerzustand bei Begehung der That an, womit ihre Zurechnungsfähigkeit ausgeschlossen erscheint.

41) **Hysteri, Mordforsög og Forsög paa Selvmord, Simulation, af Dr. Friedenreich.** (Hosp.-Tid. 1903. Nr. 13 u. 14.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Ein junger Mann hatte auf seine Geliebte, die ihn nicht heirathen wollte, 3 Revolverschüsse abgegeben, die nicht bedeutend verletzt hatten, auf sich selbst zwei an die Stirn, die ebenfalls nur unbedeutend verletzt hatten. In seiner Verwandtschaft waren Nervenkrankheiten und Selbstmorde vorgekommen. Die Anamnese ergab, dass er mehrere Male bewusstlos umgefallen war, Bei der Aufnahme nach der That klagte er über Kopfschmerz und gab vor, sich der That nicht erinnern zu können, aber anderer gleichgültiger Dinge erinnerte er sich gut. Wenn wirklich Amnesie vorhanden war, konnte sie recht wohl auch eine Folge der Verletzung durch den Selbstmordversuch sein und brauchte nicht vor diesem vorhanden gewesen zu sein; alle Umstände machten dies wahrscheinlich, es liess sich mit Bestimmtheit annehmen, dass die That nicht in bewusstlosem Zustande geschehen war, dagegen hatte Pat. schon lange vor der That Zeichen einer der melancholischen ähnlichen Verstimmung dargeboten, aber eine ausgesprochene Geistesstörung war nicht vorhanden gewesen. Alle anderen Krankheitszeichen, die Pat. dargeboten hatte, besonders im ausgesprochen hysterischen Anfall im Affect, wie auch Druckempfindlichkeit in den Leistengegenden sprachen für auf erblicher Anlage beruhende, durch Gemüthsbewegungen verschlimmerte Hysterie; dafür sprachen auch seine Aeusserungen und sein ganzes Verhalten vor der That, sowie auch die Umstände bei dem Verbrechen selbst. War aber auch Bewusstlosigkeit bei der That ausgeschlossen, so konnte doch angenommen werden, dass dem Pat. in Folge seines Krankheitszustandes und der auf ihn einwirkenden Erregung die Selbstbeherrschung fehlte. Pat. wurde verurtheilt, aber seine Strafe mit Rücksicht auf unvollständige Zurechnungsfähigkeit vermindert.

Auf Grund der Appellation wurde Pat. von Neuem in das Krankenhaus zur Beobachtung gebracht, wo er sich ganz natürlich zeigte, ohne Zeichen von Geistesstörung. Er hielt seine Behauptung aufrecht, dass er sich an das Verbrechen nicht erinnere, hielt sich für unschuldig und schob alle Schuld auf seine Geliebte. Die höhere Instanz bestätigte aber nicht nur das erste Urtheil, sondern erhöhte sogar das Strafmaass. Pat. wurde wieder in das Gefängniss eingeliefert, aber schon nach 4 Tagen wurde er wieder in das Krankenhaus gebracht mit Nahrungsverweigerung, so dass er mit der Sonde gefüttert werden musste; er rührte sich nicht und sprach nicht. Dieser Zustand dauerte 4 Monate. Einige Eigenheiten im Krankheitsbilde, sowie Bewegungen, die der Kranke machte, wenn er sich unbeobachtet glaubte, machten es wahrscheinlich, dass er simulirte, um der Strafe zu entgehen und Begnadigung, um die nachgesucht worden war, zu erlangen. Diese erfolgte aber nicht und Pat. wurde wieder in das Gefängniss abgeliefert. Hier wurde wiederholt Faradisation längs des Rückens angewendet und, unter dieser Behandlung und durch geschicktes Vorgehen des Wärters entlarvt, gab Pat. seine Simulation auf.

Die Verurtheilung war, wie Verf. darlegt, vollständig berechtigt. Pat. war zwar krank, aber nicht geisteskrank, und nicht so krank, dass er nicht mit Ueberlegung hätte handeln können und deshalb konnte er nach den bestehenden Gesetzen nicht straffrei ausgehen. Denn Hysterische, wenn sie nicht ausgesprochen geisteskrank sind, sind nicht unempfindlich gegen Strafe und es ist wahrscheinlich, dass sich solche Personen leichter von ihren Leidenschaften hinreissen lassen, wenn sie wissen, dass sie durch die Krankheit straffrei ausgehen, als wenn sie Furcht vor der Strafe haben, so dass durch die Strafe eher eine Wiederholung ähnlicher verbrecherischer Handlungen verhütet werden kann. Wenn es sich um schwere

Verbrechen handelt, kann eine Freiheitsbeschränkung des Individuums nicht umgangen werden, und eine Unterbringung in eine Irrenanstalt auf unbestimmte Zeit, vielleicht auf Lebenszeit, würde für das Individuum selbst ein zweifelhafter Gewinn sein.

Verf. theilt aus früherer Zeit noch einen ähnlichen Fall mit, in dem der Pat., wegen Schwindeleien und Fälschung in Untersuchung, Melancholie mit Stupor und Amnesie simulirte.

III. Aus den Gesellschaften.

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 24. Januar 1905.

Herr Hess: Vorstellung eines Falles von **Paralysis agitans** mit **bemerkenswerthen Abweichungen**. 64jähr. Arbeiter, ohne familiäre Belastung, ohne Lues, der vor 12 Jahren (ätiologisch mithin bedeutungslos) einen schweren Rheumatismus durchmachte, verspürte am 6. September 1904, Nachts 3 Uhr, während der Arbeit einen „Ruck“ durch den Körper vom Kreuz nach dem rechten Bein, welches seitdem zittert. Das Zittern befiel innerhalb 2 Monate das linke Bein, dann den Rumpf, Schultergürtel und Kopf und verschonte bis heute (weitere 2 Monate¹) Arme und Hände. Abgesehen von dem typischen Tremor, der spontane (mitunter 1—2stündige) Remissionen zur grossen Erleichterung des Pat. bietet, besteht eine Herabsetzung der Kraft des rechten Beines mit Hypertonie, lebhaft Patellarreflexe, Achillesreflex links nicht auslösbar, während der rechte vorhanden, monotone Sprache, zitterige Schrift, Körperhaltung plump und steif, Gang schwerfällig und hüpfend. Pro- und Retropulsion angedeutet, mitunter beim Vorwärtsgehen Andeutung von Retropulsion. Kein Babinski, kein paradoxes Westphal'sches Phänomen. Von Seiten der Augen- und Gehirnnerven keine Störung. Pupillen weit, mit prompter Reaction, keine Gedächtnisdefecte, keine Blasen- und Darmstörungen, keine sensiblen Störungen, vermehrter Speichelfluss und vermehrte Schweisssecretion nicht vorhanden. Subjectiv empfindet Pat. zuweilen Stechen in der rechten Kniegegend, während kein lästiges Hitzegefühl besteht. Anreihung dieses Falles an die 7 Thomayer'schen, Hervorheben der Betheiligung des Rumpfes.

Autoreferat.

Sitzung vom 7. März 1905.

Herr Boettiger demonstirt eine 58 Jahre alte Frau mit **chronischer progressiver Bulbärparalyse**. Die Krankheit begann vor einem Jahre nach einer „schweren Erkältung“ mit anfangs wieder vorübergehenden Sprach- und Schluckbeschwerden, die jedoch seit $\frac{1}{2}$ Jahr nach erneutem Auftreten progredient geblieben sind. Sonstige Aetiologie fehlt. Jetzt sind Zungen- und Gaumenlaute ganz, Lippenlaute fast ganz unmöglich, Sprache unverständlich, Schlucken fast unmöglich, Phonation hochgradig gestört, Kauen erschwert, Respiration noch intact; Mimik der unteren Gesichtshälfte fehlt. Die Zunge ist sehr atrophisch, Gaumenbögen fast unbeweglich, Gaumenreflexe kaum auszulösen. Fibrilläre Zuckungen in Zunge, Lippen und Kinmmusculatur. Bei elektrischer Untersuchung nur quantitative Veränderungen nachweisbar, keine Entartungsreaction, erstere entsprechend dem Grade der jedesmaligen Atrophie. Speichelfluss. Es bestehen keine Symptome der amyotrophischen Lateralsklerose oder der progressiven Muskelatrophie. Eine falsche Diagnose ist in solch fortgeschrittenen Fällen unmöglich, kann jedoch in Anfangstadien bei noch vollständigem Fehlen der Atrophie wohl vorkommen. Vortr. berichtet über einen 47jähr. Herrn, der vor einem Jahr eine sehr schwere

¹ auch jetzt noch, weitere 4 Monate.

Gemüthserschütterung durch tödtlichen Unfall des einzigen 20jähr. Sohnes erlitt, im October 1904 zunächst Sprach- und Schluckbeschwerden bekam, die ihn Anfang November 1904 in Behandlung führten. Es bestand besonders eine sehr rasche Erschöpfung beim Sprechen und Schlucken, nach wenig Sätzen versagten besonders die Zungenlaute, und Schlucken ging nur mit wiederholten Erholungspausen während der einzelnen Mahlzeiten. Man musste bei der Diagnose auch an *Myasthenia gravis pseudoparalytica* denken; jedoch war der übrige Körperzustand normal, es fehlte die abnorme Erschöpfbarkeit an den Extremitäten und es fehlte jegliche myasthenische Reaction auch der Mundmuskulatur. Unter strenger functioneller Schonung der beteiligten Muskelgruppen, Faradisation und Arsenikmedication sind zunächst sämtliche Krankheitserscheinungen verschwunden und Pat. Anfang Februar geheilt entlassen worden. Votr. hält jedoch ein erneutes Ausbrechen einer dann progredienter verlaufenden Bulbärparalyse für sehr wahrscheinlich.¹

Autoreferat.

Sitzung vom 13. Juni 1905.

Herr Nonne demonstrirt die anatomischen Präparate eines Falles von **Paralysis spinalis syphilitica (Erb)**. Es handelt sich um einen Herrn, welcher mit etwa 40 Jahren Syphilis acquirirt hatte, im Laufe der nächsten Jahre mehrfach Secundärerscheinungen gehabt hatte und mehrfach specifisch behandelt worden war. Votr. bekam denselben zuerst in Beobachtung vor 14 Jahren wegen Parästhesien und paretischer Schwäche in den unteren Extremitäten. Objectiv fand sich damals geringe Parese der unteren Extremitäten mit pathologischer Steigerung der Sehnenreflexe, zweifelhafte Sensibilitätsstörungen, Fehlen eigentlicher Muskelspannung, vorübergehend leichte Blasenschwäche. Ausserdem fand sich beiderseitig ein geringer Grad von Miosis und Trägheit der Lichtreaction der Pupillen bei Intactheit der Convergenzreaction. Im Laufe der nächsten 14 Jahre hat Votr. den Patienten nie ganz aus der Beobachtung verloren und ihn oft und eingehend untersucht. Pat. machte noch mehrere specifische Kuren durch. Der objective Befund blieb im Wesentlichen unverändert, nur liess sich zuletzt doch zweifellos eine geringe, insulär vertheilte Sensibilitätsstörung an den unteren Extremitäten nachweisen. Pat. starb, 72 Jahre alt, an einer Pneumonie. Die Section ergab geringe Altersveränderungen am Herzen und an den Nieren, sonst an den Organen normalen Befund. Am Rückenmark fand sich makroskopisch eine geringe Leptomeningitis posterior im Dorsal- und Lendentheil; mikroskopisch fand sich im Dorsalmark eine sich über mehrere Höhen erstreckende, fleckweise geringe Sklerose ohne auf- und absteigende Degeneration. Ausserdem fand sich in den Goll'schen Strängen, vom obersten Halstheil bis ins oberste Dorsalmark hinabsteigend, eine Sklerose neben einer vom untersten Lendenmark bis ins mittlere Dorsalmark hinaufsteigenden Degeneration in den Hinterseitensträngen. Daneben fand sich eine chronische Leptomeningitis posterior im Dorsal- und Lendentheil, sowie eine erhebliche Wandverdickung aller Gefässe des Querschnittes, und zwar alle drei Wandschichten gleichmässig betreffend, und endlich eine Endarteriitis proliferans der Arteria spinalis anterior. Alles in Allem: eine Combination einer fleckweisen chronischen Sklerose des Dorsalmarkes und chronische Wandverdickung aller Gefässe mit einer combinirten primären Strangerkrankung und einer Endarteriitis proliferans der vorderen Rückenmarksarterie, wie sie am häufigsten und ausgeprägtesten bei Lues zur Beobachtung kommt. (Ausführliche Mittheilung folgt.)

Herr Dräseke spricht über **progressive Paralyse und Chorea**. Das Thema ist absichtlich so gewählt, weil unter den Symptomen, welche die zu besprechen-

¹ Nachtrag bei der Correctur: Inzwischen ist die befürchtete Verschlimmerung eingetreten, und eine Atrophie der Zunge hat sich eingestellt.

den Fälle von progressiver Paralyse darbieten, gerade die Chorea als Symptom besonders stark in den Vordergrund tritt, so dass man bei einigen der Fälle beim ersten Anblick vermuthete, es möchte sich um eine hereditäre Chorea (Huntington) handeln. Da die Chorea nur ein Symptom darstellt, so wird die Frage nach der schon erwähnten hereditären, sowie nach der infectiösen (Sydenham) Chorea nicht weiter verfolgt. Votr. beabsichtigt, aus den so verschieden gearteten Bildern der chronischen progressiven Paralyse wenigstens eine Gruppe herauszuschälen, die durch ihren klinischen Verlauf, vielleicht auch durch ihren pathologisch-anatomischen Befund enger zusammengehört. Er verweist auf die neue Eintheilung der chronischen progressiven Paralyse durch Binswanger, der unter bewusster Würdigung der Schwierigkeiten einer neuen Eintheilung der progressiven Paralyse es doch unternommen hat, Formen der Paralyse mit typischem Verlaufe abzugrenzen und sich nicht nur mit der Schilderung von Zustandsbildern zu begnügen. Binswanger stellte eine meningitisch-hydrocephalische, eine tabo-paralytische und eine hämorrhagische Form der chronischen progressiven Paralyse auf. Zu dieser letzten Form versucht Votr. einen Beitrag zu liefern, indem er in grossen Zügen — auf alle Einzelheiten musste der Votr. absichtlich verzichten — die Krankengeschichten von 4 Patienten wiedergibt, die er im städtischen Irren- und Siechenhause zu Dresden (Hofrath Dr. Ganser) zu beobachten Gelegenheit hatte. Im unmittelbaren Anschluss hieran theilt Votr. sechs weitere Fälle aus der Litteratur mehr oder weniger eingehend mit. Diese 10 Kranken zeigen ein auffallend gleichartiges klinisches Bild, das meist nur ein kurzes Prodromalstadium zeigt. Die besonderen Kennzeichen des klinischen Krankheitsbildes bestehen in einem acuten Einsetzen schwerster Krankheitserscheinungen: Somnolenz, Unorientirtheit, hallucinatorische Erregungszustände und heftigste Reizerscheinungen, wie Schütteltremor und choreatische Bewegungen, welche mit unverminderter Heftigkeit bis zum endgültigen Kräfteverfall andauern. Auffallend ist der rapide geistige Verfall. Pathologisch-anatomisch sind diese Fälle zum Theil nur makroskopisch untersucht, vier von ihnen dagegen zeigen auch mikroskopisch ein übereinstimmendes Bild. Ueberall im Centralnervensystem liessen sich — ganz abgesehen von makroskopischen Blutungen — durch die mikroskopische Untersuchung auch Residuen früher erfolgter Blutungen in Gestalt von amorphem und kristallinischem Blutpigment oder auch in Form von gelben kleinen Pigmentkörnern nachweisen. Weitere pathologisch-anatomische Untersuchungen müssen den Nachweis liefern, ob bei gleichartigem klinischem Verlauf ferner auch ein gleicher pathologisch-anatomischer Befund erhoben werden kann. Erst dann wird die hämorrhagische Form der chronischen progressiven Paralyse ihre volle Berechtigung erhalten. Die Krankengeschichten selbst kurz zu referiren, würde zu weit führen, es muss deshalb auf die unter gleichem Titel bereits erschienene Arbeit in der *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*. XVII. 1905. Heft 3 verwiesen werden.

Autoreferat.

Herr Buchholz: Die Beurtheilung derartig complicirter, sich über so lange Zeiträume erstreckender Krankheitsbilder bietet eine grosse Reihe von Schwierigkeiten, selbst wenn, was in einem derartigen Vortrage ausgeschlossen ist, sehr eingehende Krankengeschichten und Befunde wiedergegeben werden. Es ist in derartigen Fällen immer misslich ein Urtheil abzugeben, das nicht auf eigene Anschauung begründet ist. Vielleicht hängt es damit zusammen, dass B. in so manchen Punkten der Auffassung des Votr. nicht beitreten kann. Dass choreatische oder, besser gesagt, choreiforme Bewegungen im Verlaufe der progressiven Paralyse sporadisch auftreten, ist sicher, wie denn ja überhaupt bei dieser Erkrankung vielfach vorübergehend Symptome, die in anderen Erkrankungen eine wesentliche, ja ausschlaggebende Rolle spielen, in die Erscheinung treten, wie z. B. auch hysterische und katatonische Symptome. In den von dem Votr. beigebrachten

Fällen stehen die choreatischen Bewegungen nun aber gerade in dem Vordergrund, ja beherrschen zum grössten Theile das Krankheitsbild. Nicht überzeugt ist B. dass es sich in allen diesen Fällen um progressive Paralyse gehandelt hat, bei vielen derselben fehlt gerade eine Reihe der markanten somatischen Symptome dieses Leidens, auch ist der ganze Verlauf der Erkrankungen nicht für die Dem. paralytica charakteristisch. So möchte B. in dem 3. Falle, in welchem sich das Leiden über 8 Jahre hin erstreckte, eher an eineluetische Affection des Centralnervensystems denken, während der Verlauf des 4. Falles, bei welchem die ersten Erscheinungen einer Hirnaffection sich im Puerperium geltend machten, an eine Embolie bezw. Erweichungsproceesse denken lassen. Gerade in den letzten Decennien sind wir bemüht gewesen, durch eine verfeinerte Diagnostik einzelne paralyseähnliche Erkrankungen von der Dem. paral. zu trennen, so die arteriosklerotischen Seelenstörungen, die sklerotischen Processe, die Meningocephalitisluetica u. s. w. Ebenso erscheint auch die Diagnose der Dem. paral. bei den von dem Votr. aus der Litteratur herangezogenen Fällen recht zweifelhaft, so vor allem in dem Mendel'schen Falle, bei welchem sich die Krankheit über mehr als 14 Jahre hinzog. B. hält es dementsprechend für etwas verfrüht, aus diesen Fällen, zumal nur so sehr wenige eingehend geprüfte anatomische Befunde vorliegen, weitere Schlüsse zu ziehen. Auf jeden Fall würde diese Verbindung von Chorea und Paralyse eine ganz ausserordentlich grosse Seltenheit sein, denn, wenn man auch alle bisher als solche beschriebenen Fälle gelten lassen wollte, kämen noch nicht ein Dutzend zusammen, eine Zahl, die geradezu verschwindet gegenüber den Riesenzahlen der progressiven Paralyse. Der Zufall hat es gefügt, dass auch B. vor kurzem einen Fall, bei welchem eine Combination dieser Erscheinungen vorhanden war, beobachten konnte. Der 39jährige Kranke wurde der Anstalt von dem Allgem. Krankenhaus St. Georg unter der Diagnose: „Chorea, Degeneratio psych.“ zugeführt. Es war dort neben den choreatischen Bewegungen constatirt worden: Pupillen gleichweit, rechte Pupille reagirt nicht so prompt wie die linke. Sprache ähnlich der skandirenden. Keine Sensibilitätsstörungen. Patellarsehnenreflexe lebhaft, Gang schwankend. Romberg. Ataxie der Bewegungen der Arme und Beine. Hallucinationen. Unruhe. Pat., bis kurz vor seiner Aufnahme im Geschäfte thätig, war zuletzt im Verkehr mit dem Publikum durch seine Sprachstörungen behindert. Diese, sowie die anderen Bewegungsstörungen waren einige Monate vorher zu Tage getreten. Zugleich war er erregt geworden und hatte auch zuweilen irre Reden geführt. In der Anstalt wurde constatirt: Rechte Pupille $> l$. Lichtreaction stark reducirt. Patellarsehnenreflexe sehr gesteigert. Ataxie. Romberg. Breitbeiniger, stampfender, unsicherer Gang, bei Wendungen Taumeln; andauernde choreatische Bewegungen. Sprache gleichfalls durch dieselben gestört, daneben articulatorische Sprachstörungen, keine Aphasie. Aengstliche Erregung, Selbstanklagen. Im weiteren Verlaufe schnell zunehmende Demenz, Euphorie. Keine wesentliche Aenderung der somatischen Symptome. Pachymeningitis haemorrhagica, Oedem und Trübung der weichen Häute. Das Gehirn soll in toto geschnitten werden. Mikroskopisch wurde nur untersucht Fr. I (Spitze des Stirnhirns), Kleinhirn, Rückenmark. Deutliche Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, geringe der Pyramidenvorderstrangbahn. Medulla oblongata (unterster Abschnitt), geringe Erkrankung der Pyramidenbahn. Cerebellum, starke Reduction des Fasergehaltes der Rinde. Fr. I fast vollkommener Schwund der zonalen Fasern, starker Schwund im Gebiete des supra- und intra-radiären Netzes, auffallend ist ein gewisses fleckweises Auftreten der Degeneration, wobei die Gefässe eine gewisse Rolle spielen, Vermehrung der Gefässe, Schlingen- und Sprossenbildung, Vermehrung der Kerne in der Rinde, Einlagerung von Zellen in die Scheiden, starke Wucherung der Glia, besonders dicht unter der Pia. Der ganze Befund, soweit er erhoben ist, stimmt mit dem paralytischen Processe überein,

nur fällt das eigenthümlich fleckweise Auftreten des Krankheitsprocesses auf. Klinisch würde man, wenn die choreatischen Erscheinungen nicht vorhanden gewesen wären, niemals an der Diagnose Dementia paralytica gezweifelt haben.

Autoreferat.

Herr Cimal hegt Bedenken gegen die Deutung der von Buchholz und Dräseke geschilderten atypischen Krankheitsbilder als Paralyse. C. weist auf die Aehnlichkeit mit der Arteriolitis syphilitica hin. Zur Sicherung der Diagnose sei jedenfalls die vollständige, histologische Untersuchung der Rinde und ihrer Gefässe erforderlich.

Autoreferat.

Herr Saenger führt aus, dass der letzte von Buchholz besprochene Fall, bei welchem im Allgem. Krankenhaus St. Georg die Diagnose auf degenerative Chorea gestellt worden, und bei dem sich post mortem Veränderungen wahrscheinlich paralytischer Natur fanden, gegen die Einwendungen von Buchholz und gerade für die Annahme Dräseke's spräche. S. hat den in Rede stehenden Fall in vivo gesehen und aus den charakteristischen choreatischen Bewegungen, aus der Art der Entwicklung, aus dem Alter des Patienten, aus der progressiven Tendenz der Affection und der geistigen Schwäche die Diagnose auf „degenerative Chorea“ gestellt, da kein objectives Zeichen weder an den Pupillen, noch an den Reflexen, noch an den Gehirnnerven u.s.w. für die Annahme einer Paralyse sprach. S. vermisst im Vortrage des Herrn D. ein Eingehen auf die differential-diagnostischen Momente; so die genaue Unterscheidung von der degenerativen Chorea, der Lues cerebri, dem Hirntumor u.s.w.; natürlich müssen erst noch mehr beweisende pathologisch-anatomische Befunde in einschlägigen Fällen vorliegen, bevor man mit Sicherheit Chorea und Paralyse in genetischen Zusammenhang bringen kann. Immerhin hält S. es für verdienstlich, dass Herr Dräseke auf das Vorkommen von Chorea bei der Paralyse aufmerksam gemacht hat, um so mehr, da man selbst in der neuesten Monographie über die Chorea darüber nichts findet.

Autoreferat.

Herr Dräseke (Schlusswort) betont nochmals, dass es sich für ihn bei der Schilderung der Krankengeschichten nur darum gehandelt hat, die Hauptsymptome kurz hervorzuheben, um so die Einheitlichkeit des klinischen Bildes zu zeigen, deshalb mussten naturgemäss alle Einzelheiten fortgelassen werden, obschon die Kranken noch manches Interessante boten. Eine eingehendere Intelligenzaufnahme war nicht möglich, weil ja das Sprechen schon bei der Aufnahme immer sehr erschwert war durch Betheiligung der Zungenmuskulatur an den choreatischen Bewegungen und weil nach dem Abklingen der stürmischen Krankheitserscheinungen der Pat. schwer verblödet war. Während der Beobachtung ist zumal im Beginn derselben differential-diagnostisch die Huntington'sche Chorea und die Lues cerebri herangezogen worden. Votr. bemerkt zum Schluss nochmals, dass er bei den so verschieden gearteten Bildern der chronischen progressiven Paralyse die hämorrhagische Form derselben beizubehalten wünscht, bis es sich herausgestellt hat, ob wir bei der Gleichartigkeit des klinischen Bildes auch das gleiche pathologisch-anatomische Bild finden oder nicht. Bisher sprechen die erhobenen Befunde für die erste Annahme. Die neuesten, erst kürzlich veröffentlichten Untersuchungen von Alzheimer waren dem Votr. leider noch nicht bekannt.

Autoreferat.

Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

Sitzung vom 21. Juni 1905.

Herr Simmonds demonstriert einen Fall von **Milzbrandmeningitis**. Ein 34jähriger Mann hatte eine Milzbrandinfection am Halse erlitten, die zur Bildung eines Zwei-Markstück grossen ödematösen Infiltrats geführt hatte. Bevor es zu

weiteren localen Veränderungen gekommen war, starb der Mann am 3. Tage. Bei der Autopsie fanden sich Brust- und Bauchorgane normal, massenhaft Milzbrandbacillen in Reincultur im Herzblut und die folgenden Hirnveränderungen: Kleine hämorrhagische Herde der Rinde, hämorrhagische Infiltration der weichen Hirnhäute und innerhalb derselben Milzbrandstäbe in enormer Massenhaftigkeit. In den Hirnblutungen fanden sich die Stäbe theils frei in den Blutungsherden, zum grossen Theil aber in den perivascularären Lymphräumen. Reactive Veränderungen fehlten im Hirn ganz, in den Meningen waren nur spärliche Rundzellenanhäufungen zu finden. Die Hirnkrankung ist hier wahrscheinlich auf dem Blutwege von der Infectionsstelle aus vermittelt worden.

Autoreferat.

Herr Fraenkel verweist auf seinen vor 7 Jahren veröffentlichten einschlägigen Fall. Da in diesen Fällen mikroskopisch alle oder fast alle Zeichen von eigentlicher „Meningitis“ fehlen, so hält Fr. den Namen „Hirn-Milzbrand“ für geeigneter als die Bezeichnung „Milzbrandmeningitis“. In seinem Falle und in anderen beobachteten Fällen war die Hirnsubstanz selbst meistens ganz frei von pathologischen Erscheinungen, und war die Verbreitung der Bacillen in den Gefässen selbst und in den perivascularären Räumen eine weit ausgebreitetere als die pathologischen Erscheinungen im Gewebe selbst. Das Fehlen der eigentlichen Meningitis bedingt jedenfalls zum Theil dadurch, dass der Schutzwand der Leucocythen fehlt, die Malignität der Fälle. Das Eppendorfer Material der Milzbrandcarbunkel wird chirurgisch expectativ behandelt, doch sind auch bei expectativer Behandlung schon Todesfälle zu verzeichnen gewesen.

Sitzung vom 27. Juni 1905.

Herr Trömner demonstriert einen Fall von **infantiler progressiver Bulbärparalyse**, der in Anbetracht der geringen Zahl von einwandfreien Fällen der Art Beachtung verdient: 13jähriger Knabe aus nervengesunder Familie — u. a. acht gesunde Geschwister — zeigt seit 3 Jahren allmählich Sprachstörung, Verschlucken bei schnellem Essen und Starrerwerden des Gesichtes. Der Status ergab: Fast völlige Lähmung des Frontalis und Corrugat. supercil., Parese des Orbicularis oculi (Lagophthalmus und kraftloses Zukneifen), Paresen im ganzen unteren Facialisgebiete, wenngleich geringer als im oberen, deutliche Atrophie der Zunge, welche runzelig, spitz, dünn und besonders bei Intentionen in starker fibrillärer Unruhe ist; Bewegungen der Zunge erhalten, aber wenig kräftig. Beim Sprechen und Mundöffnen auch in den Lippen geringes fibrilläres Zittern. Der weiche Gaumen nebst Zäpfchen ist atrophisch und bei Intonation nur wenig beweglich; Rachen ziemlich gut contrahirt; Kehlkopf gut beweglich, Glottisschluss aber auch im laryngoskopischen Bilde unvollkommen; Anhusten rau und unscharf, hohe Töne unmöglich; Puls normal. An Hals, Rumpf und Gliedern keine deutlichen Anomalien; Sensibilität allenthalben normal; Reflexe gut, ausser dem erloschenen Masseter- und Gaumenreflex und dem deutlich abgeschwächten Conjunctivalreflex. Elektrisch besteht nur geringe Abschwächung der faradischen Erregbarkeit. Es bestehen also degenerative Lähmungen, bezw. Paresen im Gebiet des ganzen Facialis, des Vagus-glossopharyngeus und des Hypoglossus, beginnende Erkrankung im motorischen Trigemini deutet wohl der Schwund des Masseterreflexes an. Dem entsprechen Schluck- und Sprachstörungen; mässiger Speichelfluss in Folge seltenen und unvollkommenen Schluckens (ohne Supersecretion!), meist Mitschlucken von Luft, Verschlucken bei schnellem Essen. Die Sprachstörungen sind exquisit dysarthrisch, besonders in den Gaumenlauten (g klingt wie d, ja wie da). Myasthenische oder Tumorsymptome fehlen völlig; auch fehlen erhebliche Degenerationszeichen. Diagnose: „Progressive Bulbärparalyse im Kindesalter“ also gerechtfertigt.

Autoreferat.

Noune (Hamburg).

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 15. December 1903.

(Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 3.)

Herr Tertsch demonstriert einen Fall von **beiderseitigem pulsirendem Exophthalmus nach Exstirpation des Ganglion Gasseri.**

Herr Fuchs demonstriert **Präparate eines Falles von sog. idiopathischem chronischem Hydrocephalus internus** bei einem Erwachsenen. (Bereits in d. Centralbl. referirt.)

Herr Frey spricht im Anschluss daran über **Ohrgeräusche**. Die Mehrzahl der objectiven Ohrgeräusche sind wohl als Gefässgeräusche aufzufassen. Dass subjectiv und objectiv hörbare Geräusche nicht auf der Seite, wo sie hörbar sind, entstehen müssen, geht aus der Ansicht hervor, dass die beiden Felsenbeinpyramiden gewissermaassen als acustisch coordinirte Centren functioniren, so dass Geräusche, die in der einen entstehen, vorzugsweise nach der anderen geleitet werden. Dass das Kopfgeräusch als Ohrgeräusch auftritt (Hydrocephalus), kann seinen Grund darin haben, dass dort, wo die Gefässe am Ausweichen verhindert sind (Carotis im knöchernen Felsenbeincanal), eine stärkere Reibung des Blutstromes an ihnen stattfindet. Oder man könnte die „Abflusstheorie des Schalles“ von Mach heranziehen, die besagt, dass der Schalleitungsapparat des Mittelohres sowohl von aussen nach innen als umgekehrt leitet; demgemäss auch im Schädel entstehende Geräusche hier am besten nach aussen getragen werden.

Herr v. Frankl-Hochwart demonstriert **Präparate eines Tumors**, den Dr. Incumocopulo ihm überschickt hat. (Bereits in d. Centralbl. referirt.)

Herr A. Schüller demonstriert in seinem und Herrn Robinsohn's Namen **Radiogramme der Schädelbasis von halbirten und ganzen macerirten Schädeln**. Erkennbar sind (frontale Durchleuchtung) in der vorderen Schädelgrube die Crista frontalis, das Orbitaldach, die der Projection der horizontalen Siebbeinplatte und des Planum sphenoidale entsprechende Mittellinie. In der mittleren Schädelgrube: die Projection der kleinen Keilbeinflügel mit dem Proc. clinoides ant., das Profil der Sella turcica, die der Projection des grossen Keilbeinflügels als des Bodens der mittleren Schädelgrube entsprechende Schattengrenze. In der hinteren Schädelgrube die Crista pyramidum, die dem wallartig erhobenen Rande des Hinterhauptloches entsprechende, hintere Basalleiste, endlich die Protuberantia occipitalis interna und Crista occipitalis. Vortr. weist ferner auf die Verwerthbarkeit intracerebraler, unter Röntgen-Durchleuchtung vorgenommener Eingriffe für experimentell-physiologische Zwecke hin.

Sitzung vom 12. Januar 1904.

(Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 13.)

Herr Pötzl: **Einiges zur Frage der Primordialdelirien**. Vortr. bespricht zunächst einen Fall, bei dem sich auf Grund einer primären Grössenidee (Primordialdelir im Sinne Griesinger's) bei einem im Sinne Magnan's Entarteten eine chronisch progressive Wahnbildung entwickelte mit einem der originären Paranoia analogen Wahnsystem und zahlreichen Sinnestäuschungen. Diese bestanden annähernd 9 Monate, worauf Pat. alles bis auf die Grössenidee corrigirte, deren Ueberwerthigkeit er jedoch als lästigen Zwang empfindet. **Hysterische Stigmata**; Intelligenz intact. Vortr. hat eine Reihe ähnlicher Fälle mit **chronisch-progressiver Wahnbildung** im Anschluss an primäre Grössenideen beobachtet, stets bei Entarteten. Der Verlauf ist bald mehr progredient, dann stationär, bald mehr remittirend, bald der „periodischen Paranoia“ ähnlich; doch finden sich auch Abweichungen davon, indem sich Neigung zu ekstatischen Ausnahmzuständen und eigenthümlichem Traumglauben findet. Vortr. fasst diese Fälle als besondere, ein-

heitliche Gruppe des Entartungsirreseins auf, möchte den Begriff der originären Paranoia auf sie reduciren und stellt sie der Paranoia in Stadien scharf gegenüber. Das Primordialdelir ist ein „psychisches Stigma“ im Sinne Magnan's, analog der Zwangsvorstellung und überwerthigen Idee.

Herr v. Wagner kann der Ansicht des Votr., dass Primordialdelirien eine chronische Wahnbildung einleiten können, nicht zustimmen. Sie kommen nur in den Spätstadien der Paranoia vor, wenn die Kritik schon erloschen ist. Die im Beginne der Paranoia auftretenden Ideen haben meist einen Kampf mit dem übrigen Bewusstseinsinhalt auszufechten. Die Behauptung von Primordialdelirien als Einleitung einer chronischen Wahnbildung ist nur die Folge unzuverlässiger Berichte der Kranken. Wahnideen aus deliranten Zuständen können aus einem Alkoholdelir oder Träumen übernommen werden; das sind keine Primordialdelirien. Bezüglich des besprochenen Falles wird die Möglichkeit von Umwandlungen in Aussicht gestellt, da er nicht als abgeschlossen zu betrachten ist. Alle früh auftretenden Fälle von Paranoia haben mehr oder weniger die Züge der originären Paranoia.

Herr Pötzl erwidert, dass er das Primordialdelir nur für ganz bestimmte, seltene Fälle von Paranoia annehme, die sich auch sonst in anderen Richtungen eigenartig verhalten. Die Wichtigkeit der Unterscheidung endogener und exogener Psychosen rechtfertigt die Gegenüberstellung dieser Fälle gegenüber dem *Délire chronique*.

Herr v. Wagner leugnet die Existenz endogener Psychosen im strengen Sinne des Wortes, nachzuweisen sei immer nur die Disposition; alle Psychosen sind nur solange rein endogen, bis wir ihre äussere Ursache aufgedeckt haben. Der Fall des Votr. passt deshalb nicht in Magnan's *Délire chronique*, weil dieser, von einem selbstconstruirten ätiologischen Standpunkte ausgehend, die Sander'schen originären und jugendlichen Formen abgetrennt und nur die tardiven Fälle im Auge gehabt hat. Das trifft nicht das Wesentliche. Es bestehen zwischen diesen Formen nur quantitative Unterschiede. Die Progression fehlt im Falle des Votr. nicht ganz und es dürfte auch hier eine weitere Progression mit dem Endstadium der geistigen Schwäche eintreten.

Herr Pötzl verweist auf seine ausführliche Publication, ohne die eine eingehende Erwiderung unmöglich ist.

Herr J. Zappert: **Ueber das Auftreten von Fettsubstanzen im fötalen und kindlichen Rückenmark.** Vorausgesetzt, dass man Marchi-Reaction gebende Substanzen als Fett ansprechen kann, hat Votr. solches von frühesten fötalen Stadien im Rückenmark gefunden. Es treten zunächst die sogen. Gefässkörnchen, dann die Fettkörnchenzellen, dann die Körnungen in vorderen und hinteren Wurzeln auf, welch erstere der Votr. bereits früher beschrieben hat. Es sind diese beiden Körnungen wohl oft Folge pathologischer Zustände, während die anfangs genannten als Entwicklungsvorgänge aufgefasst werden können, und es sei Aufgabe, diesen Degenerationen nachzugehen. Körnchen, die sich in den Ganglienzellen und dem Centralcanalepithel finden, werden als Producte der Lebensthätigkeit der Zelle hingestellt.

Herr v. Wagner meint, dass, wenn die Körnchen an den vorderen Wurzeln intraspinal reichlicher sind als extraspinal, es sich vielleicht um einen neuritischen Process handle.

Herr Redlich macht aufmerksam, dass die Wurzeln intraspinal im Längsschnitt, extraspinal im Querschnitt getroffen seien, der Unterschied am Körnchenreichtum vielleicht darin seine Ursache habe.

Herr Elzholz fragt, ob die in Rede stehenden Körnchen nicht mit den von ihm bei atrophischen Nerven mit intacter Markscheide beschriebenen identisch seien. Dann würde es sich auch hier um Atrophie handeln.

Herr Zappert konnte für die vorderen Wurzeln die genaue Lage der Körnchen nicht feststellen. Er habe sich für die Degeneration ausgesprochen, weil deren regelmässiges Vorkommen im Sinne der physiologischen S. Mayer's im Kindesalter eher erklärlich sei, als das einer Neuritis. Es soll der Begriff der Degeneration hier mehr den Gegensatz zu anderen Fettgebilden im kindlichen Rückenmark anzeigen als einen Process specificiren. Otto Marburg (Wien).

Medicinische Gesellschaft in Warschau.

Sitzung vom 26. Januar 1904.

Herr Sterling demonstriert einen Fall von **Tay-Sachs'scher Krankheit**. Das 11monatliche Kind war normalerweise geboren. Eltern und Geschwister gesund. Entwicklungshemmung seit dem 5. Monat. Der Knabe, welcher früher lebhaft war, seine Umgebung erkannte, sah und hörte gut, wurde apathisch, reagierte nicht auf die Umgebung. Gleichzeitig entwickelte sich Parese der Halsmuskeln (der Kopf hing nach hinten), Amaurose, sehr ausgesprochene Hyperakusie. Status: Lähmung der Beine, keine activen Bewegungen in den oberen Extremitäten, Imbecillitas, Hyperakusie, typischer Befund an der Retina (in der Gegend der Macula lutea ein grosser weisser Fleck mit einem bräunlich-röthlichen Punkt), Atrophie der Nn. optici. Babinski'sches Phänomen nicht nur am Fuss, sondern auch an der Hand (Extension der Finger bei Reizung der Vola manus). Vortr. diagnosticirte Idiotismus familiaris amauroticus mit ungünstiger Prognose (der Knabe ist inzwischen gestorben).

Sitzung vom 3. Februar 1904.

Herr A. Landau demonstriert einen Fall von **Tabes dorsalis mit Befallensein einiger Hirnnerven**. Der 57jähr. Droschkenkutscher erkrankte vor 4 Jahren an Parästhesien in der linken Stirngegend und im Kreuz. Lancinirende Schmerzen, vorübergehende Ptosis. Vor 2 Jahren entstand plötzlich folgender Symptomencomplex: Diplopie, Speichelfluss, Sprach- und Schluckstörung. Seit einem Jahre rechts Ptosis. Störung beim Uriniren. Status: Ungleiche, lichtstarre Pupillen. Rechts Ptosis, Lähmung des linken Abducens, fast völlige Ophthalmoplegie rechts, Hypästhesie im Gebiete des linken 1. Trigeminasastes. Schluckstörung. Parese nn. recurrentium. Speichelfluss, nasale, langsame Sprache. Patellarreflex schwach, bezw. fehlend. Achillesreflexe = 0. Hypästhesie an den Füssen. Der Fall stellt somit eine Combination der üblichen Tabessymptome dar mit Befallensein der Nn. III—VI, IX—XI.

Herr Piltz demonstrierte einen Apparat zur **photographischen Aufnahme der Pupillen** (vergl. d. Centralbl. 1904. S. 801).

Sitzung vom 16. Februar 1904.

Herr Kopczyński demonstriert einen Fall von **Tumor an der Hirnbasis mit einer ungewöhnlichen Störung der associirten Augenbewegungen**. Bei der 44jährigen Frau entstand vor einem Jahre linksseitige vorübergehende Ptosis mit Convergenz des Auges. Nach einigen Wochen dieselben Erscheinungen rechts. Nach mehrmaligem Verschwinden und Wiederauftreten dieser Symptome wurde die Convergenz beider Augen seit $\frac{1}{2}$ Jahr stabil. Sehschwäche und Amaurose links seit 3 Monaten, rechts seit $1\frac{1}{2}$. Kopfschmerzen, Erbrechen. Parästhesien im linken Mundwinkel. Status: Muskelkraft in den Extremitäten erhalten. Leichte Steigerung der Sehnenreflexe links. Riechvermögen = 0. Maximaler Strabismus convergens in beiden Augen. Das linke Auge fast völlig bewegungslos, das rechte kann etwas nach aussen gedreht werden. Leichter Exophthalmus. Leichte Ptosis. Pupillen mittelweit, reactionslos. Neuritis optica rechts, atrophia links. Anästhesie im Gebiete der 1.—2. Trigeminasäste rechts. Während des 1monatlichen Aufenthaltes im Krankenhause traten folgende Erscheinungen auf:

Mehrmaliges Erbrechen. Lähmung des linken Facialis. Keratitis neuroparalytica links. Hyperakusie links. Parästhesien im linken Mundwinkel. Kaustörung. Geschmackverlust in der linken Hälfte der Zunge. Zunge weicht nach links ab. Auf Grund dieser Erscheinungen diagnostizierte Votr. einen Tumor an der Hirnbasis von der Gegend des Chiasma distalwärts in der linken Basishälfte und proximalwärts nach der Orbita hinziehend. Votr. bespricht besonders den sogen. Spasmus convergentiae und meint, dass derselbe nicht nur bei Beschädigung der supranucleären Bahnen, sondern auch bei einer peripherischen Erkrankung vorkommen könne (vielleicht handelt es sich dabei um eine Reizung symmetrischer Oculomotoriusfasern, die für die Convergence Muskeln bestimmt sind, oder aber um eine Reizung dieser letzteren Muskeln selbst durch den in die Orbitae hineinwachsenden Tumor).

Sitzung vom 1. März 1904.

Herr Kopczyński demonstriert folgenden Fall von **doppelseitiger traumatischer Facialislähmung**. Vor 10 Tagen erlitt der 33jährige Arbeiter eine Quetschung des Kopfes durch eiserne Stäbe, wobei er das Bewusstsein verlor und aus dem Munde, der Nase und den Ohren blutete. Status (nach einer Woche): Lähmung sämtlicher Gesichtsmuskeln, die von beiden Nn. faciales ihre Zweige erhalten. Complete Entartungsreaction in den betreffenden Muskeln. Das Gesicht völlig unbeweglich (Pat. kann nur das Oberlid heben — N. III). Verringerte Speichelsecretion (Chorda tympani), Geschmack erhalten, Hebung des weichen Gaumens erhalten. Schwerhörigkeit. Votr. nimmt eine Blutung in Pars petrosa ossis temporalis an. Er hebt ferner hervor, dass sich die Augenlider während des Schlafes fast völlig schliessen.

Sitzung vom 29. März 1904.

Herr Koelichen bespricht die **organischen Erkrankungen des Nervensystems gonorrhöischen Ursprungs**. Ausser Neuralgien, die hauptsächlich in den Nn. ischiadicus und cruralis ihren Sitz haben, traten auf Grund der Gonorrhoe 1. ausgedehnte Muskelatrophien im Gebiete der gonorrhöisch erkrankten Gelenke auf. Diese Muskelatrophien entwickeln sich langsam und erinnern an die Dystrophia musculorum progressiva oder noch mehr an die amyotrophische Lateralsklerose (erhöhte Sehnenreflexe u. a.), 2. Entzündung peripherer Nerven, die aber sehr selten zur Beobachtung kommen (meistens nur in den unteren Extremitäten, in einem Falle in Form der Landry'schen Paralyse), 3. Rückenmarksentzündung, die zu den schwersten Complicationen der Gonorrhoe gehört. Votr. hat einen Fall von gonorrhöischer Myelitis beobachtet. In diesem Falle war eine Lähmung sowohl der unteren, wie auch der oberen Extremitäten eingetreten, es entstanden Decubitus, Incontinentia urinae et alvi. Die Patientin starb 2 Monate nach Beginn der Erkrankung. Die mikroskopische Untersuchung ergab deutliche Veränderungen im ganzen Rückenmark, die aber im mittleren Dorsalmark am stärksten ausgeprägt waren. Die Veränderungen selbst waren überall ziemlich dieselben und zeigten die typischen Merkmale eines acut entzündlichen Processes (Gefässerweiterung, kleinzellige Infiltration, Zugrundegehen der nervösen Elemente, Neurogliawucherung). Dieser Process war in centralen Rückenmarksteilen, d. h. in der grauen Substanz am intensivsten ausgeprägt und ging von da aus auf die umgebende weisse Substanz über (auf die Hinterstränge, entlang dem Septum longitudin. post., auf die Vorderseitenstränge, entlang den radiären Septen bezw. Gefässen). Da der Process hauptsächlich die graue Substanz, und zwar im gesamten Rückenmark einnahm, so sei anzunehmen, dass sich derselbe der Lymphbahn entlang (Centralcanal) ausgebreitet hat. Eine ähnliche Verbreitungsbahn für die Infectiousstoffe nahmen bereits Homén und Hoche in ihren experimentellen Arbeiten an. Die Pathogenese der Krankheit selbst bleibt bis jetzt unaf-

geklärt (Einfluss der Gonokokken oder deren Toxine, oder aber der secundär bei Tripper eintretenden Streptokokkeninfection?).

Sitzung vom 19. April 1904.

Herr Bregman demonstriert 1. einen Fall von **acuter herdartiger Lähmung**. Der 62jährige Mann erlitt vor einem Monate eine linksseitige Hemiparese ohne das Bewusstsein verloren zu haben. Im Krankenhause wurde der Zustand schlimmer und man constatirte folgenden Status: Pat. kann selbständig nicht gehen. Hält man ihn von beiden Seiten, so schleift er mit den Beinen. Linke Extremitäten schwächer als rechte. Zunge wenig beweglich. Linke Gesichtshälfte incl. *M. orbicularis oculi* schwächer als rechte. Aphonie. Lähmung der rechten *Chorda vocalis*. Schwere Schluckstörung. Augen nach rechts gedreht und nach links unbeweglich. Vortr. nimmt zwei Herde an; der erste sitzt in der *Capsula interna*, der zweite in der linken Pons Hälfte (Thrombosis);

2. einen Fall von **Tabes inferior**. *Strabismus convergens dexter*. Lähmung des rechten *Abducens*. *Diplopie* (vor einigen Monaten linksseitige *Oculomotorius*-Lähmung und *Ptoxis*). Deutliche *Hypästhesie* im Gesicht und am Kopf (*Quintusgebiet*) nebst Schmerzen. *Argyll-Robertson*. Linker *Patellarreflex* schwach. *Achillesreflex* fehlend. *Sensibilitätsstörungen* im Gebiete der *Sacralwurzeln* (das Gebiet der *Lumbalwurzeln* blieb ungestört). Die *Congruenz* der *Sensibilitätsstörung* im *Sacralgebiet* mit dem Fehlen der *Achillesreflexe* sei besonders hervorzuheben;

3. einen typischen Fall von **Spondylose rhizomélique** bei einem 47jährigen Manne. Ausser der *Wirbelsäule* war hier das rechte *Armelenk*, ferner das linke *Sternoclaviculargelenk* betroffen. In dem *Hüftgelenke* traten bei Bewegungen Schmerzen auf. *Parästhesien* und Schmerzen in den oberen *Extremitäten*, im *Rumpf* und weniger in den *Beinen*.

Sitzung vom 3. Mai 1904.

Herr Bregman bespricht folgenden Fall von **metastatischem Ponsabscess**. Der 38jährige Mann erkrankte 4 Wochen vor der Krankenhausaufnahme mit *Kopfschmerz*, *Parästhesien* und *Schwäche* in den rechten *Extremitäten*. *Kopfschwindel*. Einmal *Erbrechen* und *Aufstossen*. Seit 3 Wochen kann Pat. nicht mehr laufen. Etwas später *Sprach-* und *Schluckstörung*. Status: *Kopfschmerzen* in der *Stirn-* und *Occipitalgegend*. *Ohrensausen*. *Kältegefühl* in der *Nase*, im *Munde* und in den *Extremitäten*, besonders rechts. *Temperatur normal*. *Puls 64*. *Athmung erschwert*. *Kopfbewegungen langsam*. *Rechte Pupille erweitert*, *Licht-* und *Accommodationsreaction erhalten*. *Augenbewegungen nach oben und nach unten erhalten*, nach rechts und links = 0. *Strabismus convergens sinister*. *Diplopie*. *Convergenzbewegung der Augen nicht deutlich*. *Hyperakusie beiderseits*. Linker *Facialis abgeschwächt*. *Zunge weicht nach rechts ab*. *Nasale Sprache*. *Schluckstörung*. *Active Bewegungen der Extremitäten erhalten*, aber abgeschwächt, besonders rechts. *Sensibilitätsstörungen* besonders in den *distalen Theilen*. *Cyanose* und *Abkühlung der rechten Hand*, *Hyperämie des linken Fusses*. *Achillesreflexe gesteigert* (*Patellarreflexe nicht zu erzielen*, *Ankylose seit der Kindheit*). *Kein Babinski*. *Psyche gehoben*. Pat. spricht viel. In einigen Tagen *rapide Verschlechterung sämtlicher Symptome*. *Völlige Taubheit*, *Parese des linken Facialis deutlicher*, *allgemeine Schwäche*. *Tod*. Die *Section* ergab einen *Abscess in der Mitte des Pons Varoli*, hauptsächlich im Gebiete der *Haube* und mehr links als rechts. Ein anderer *Herd* sass rechts im *Crus cerebelli ad pontem*. Ausserdem *Pyelonephritis purulenta*.

Sitzung vom 8. September 1904.

Herr Lesniowski demonstriert einen Fall von **Poliomyelitis mit Transplantation der Sehnen der gelähmten Muskeln**. Das 19jährige Mädchen erlitt in ihrer Kindheit eine *Lähmung der Beine* (*Poliomyelitis*). Der im *November 1903* erhobene Status zeigte *völlige schlaaffe Lähmung der ganzen rechten Extre-*

mität (Ober-, Unterschenkel, Fuss). Links Lähmung des *M. triceps surae* (*Pes calcaneus*). Votr. transplantierte links die Hälfte der Sehnen der *M. tibialis post.* und des *M. flexor digitorum communis* auf die innere Partie der Achillessehne und ferner die Hälfte der Sehne des *M. peroneus longus* auf die äussere Partie der *Tendo Achillis*. Die Patientin kann jetzt sehr gut den linken Fuss energisch plantar beugen und hält ihn in ganz normalem Winkel zum Unterschenkel. Auf dem rechten Bein wandte Votr. die Arthrodesese in den Fuss- und Kniegelenken an, so dass gegenwärtig die Patientin ohne Stock ziemlich gut laufen kann.

Sitzung vom 20. September 1904.

Herr Sterling: Ueber die klinische Bedeutung des Vibrationsgefühls. Votr. hat das Vibrationsgefühl in 60 Fällen von organischer Erkrankung des Nervensystems und ausserdem in verschiedenen Neurosen mit der Methode von Gradenigo untersucht und kam dabei zu folgendem Schluss: Bei *Tabes* sind die Veränderungen des Vibrationsgefühls meistens intensiver und umfangreicher als diejenigen der übrigen Sensibilitätsqualitäten; in chronologischer Beziehung treten die ersteren aber nicht vor den letzteren auf. Somit stellt die Veränderung des Vibrationsgefühls kein Frühsymptom der *Tabes* dar, wie es Rydel und Seiffer behaupten. Ebenso wenig konnte Votr. die von den beiden Autoren aufgestellte Congruenz zwischen den Alterationen des Vibrationsgefühls und der *Ataxie* bestätigen. Auch in den übrigen Fällen von organischen Rückenmarks- bzw. Gehirnkrankheiten trat die Congruenz zwischen den beiden Symptomen nur zufälligerweise auf. Dagegen liess sich feststellen, dass bei *Compression* des Rückenmarks, event. des Hirnstammes (*Tumoren, Caries*), die Vibrationsstörungen häufig als das erste objective Symptom nachzuweisen war. Bei der *Neuritis* stimmen die Vibrationsstörungen mit den übrigen Sensibilitätsstörungen überein. Bei den capsulären Hemiplegien schliessen diese Störungen an der Mittellinie ab. Bei den Neurosen (*Hysteria, Neurasthenie, Basedow*) liessen sich keine festen Schlussfolgerungen nachweisen. Der Untersuchung des Vibrationsgefühls zollt Votr. eine wichtige, sowohl klinische, wie auch theoretische Bedeutung zu, und zwar hauptsächlich beim Feststellen der tiefen Sensibilität der Gelenke. Was das Wesen des Vibrationsgefühls anbetrifft, so meint Votr., dass es eine selbständige, von den übrigen Sensibilitätsarten unabhängige Qualität ist, wobei dasselbe sämtlichen Substanzen des Körpers zukommt (und nicht ausschliesslich den Knochen, der Haut, dem Bindegewebsapparat der Gelenke u. a., wie es manche Autoren wollen). Die dominirende Rolle der Knochen hängt von den physikalischen Leitungseigenschaften derselben ab.

Sitzung vom 27. September 1904.

Herr *Kopczyński* demonstriert 1. einen Fall von *Paralysis agitans*, welcher sich dadurch auszeichnet, dass die Krankheit sehr frühzeitig (bei einer 39jähr. Frau) begann und u. a. mit Anfällen von starken Schweissausbrüchen, besonders im Gesicht, einherging; 2. einen Fall von *Tuberculum solitare pontis Varoli*. Die 34jähr. Frau klagte über Parästhesien in der linken Hand. Status: Rhythmische, unaufhörliche Bewegungen im linken Fuss, deren Zahl 120—140 i. d. M. betrug. Von Zeit zu Zeit traten blitzartige klonische Zuckungen in verschiedenen Muskeln auf (*Pectoralis dexter, Semimembranosus sin. u. s. w.*). Parese des linken Beines. Hirnnerven normal. Patellarreflex beiderseits gleich. Sensibilität normal. Lungenperitoneumtuberculose. Abscesse unterhalb der oberen Lippe und in der rechten Axillarhöhle. Die Section zeigte ein *Tuberculum* im vorderen Abschnitt der *Varolsbrücke* rechts (Wallnussgrösse). Der Tumor drückte hier auf die Pyramidenbahnen und dadurch entstanden die symptomatischen, im linken Fuss localisirten Bewegungen, welche denjenigen bei *Paralysis agitans* ähnelten. Analoge Fälle (*Tumoren im Pons* und besonders in den *Pedunculi*) sind von *Charcot, Benedikt, Blocq-Marinesco* veröffentlicht worden. *Edward Flatau* (Warschau).

IV. Vermischtes.

Für die 77. **Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Meran** vom 24.—30. September 1905 sind folgende, den Neurologen und Psychiater interessirende Vorträge angemeldet:

Anatomie, Histologie, Embryologie und Physiologie.

Durig (Wien): Ueber reizlose Vagusausschaltung. — Kolmer (Wien): Das Verhalten der Neurofibrillen an der Peripherie.

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Chiari (Prag): a) Ueber das Verhalten des Theilungswinkels der Carotis communis bei Enderarteriitis chronica deformans. b) Demonstrationen von pathologischen Rückenmarkspräparaten. — Schwalbe (Heidelberg): Ueber typische Befunde am Kleinhirn, verlängertem Mark und Halsmark bei tiefsitzender Spina bifida.

Innere Medicin, Pharmakologie, Balneologie und Hydrotherapie.

Eulenburg (Berlin): Ueber einige neuere Methoden der Epilepsiebehandlung. — Krönig: Die pulsatorischen und respiratorischen Liquorschwankungen in ihrer diagnostischen und therapeutischen Bedeutung für die Lumbalpunktion. — Schreiber (Meran): Verwechslung zwischen Neurasthenie, Neuralgie und Trauma mit Rheumatismus.

Kinderheilkunde.

Heller (Wien-Grinzing): Die Wirkung der Beschäftigungstherapie bei abnormen Kindern. — Zappert (Wien): Die morphologische Bedeutung des Fettes bei der Entwicklung des kindlichen Rückenmarkes.

Neurologie und Psychiatrie.

Edinger (Frankfurt a/M): Herkunft des Hirnmantels in der Thierreihe. — Eulenburg (Berlin): Ueber Selbstmorde im jugendlichen Lebensalter. — Hausmann jun. (Meran): Zur Kenntniss der Arsenbehandlung. — Higier (Warschau): a) Familiäre amaurotische Idiotie und familiäre Kleinhirnataxie des Kindesalters. b) Die acute retrobulbäre Neuritis optica. — Marburg (Wien): Mikroskopische Demonstrationen. — Meysohn (Schwerin i/M): Ueber Amentia bei Infektionskrankheiten. — Neisser (Lublinitz): Die sog. agitierte Melancholie. — Pazeller (Meran): Ueber zwei für die Pathologie wichtige Entwicklungsanomalien des Centralnervensystems zweier sehr junger Embryonen. — Raimann (Wien): Ueber pathologische Alkoholreaction. — Stiefler (Innsbruck): Zur Klinik der neuralen Form der Muskelatrophie.

Augenheilkunde.

Bernheimer (Innsbruck): Ueber Störungen der Blicklähmungen. — Pickema (Arnhem-Holland): Asthenopie und Kopfschmerzen. — Uhthoff (Breslau): Temporale Hemianopsie mit tropischen Störungen des Körpers.

Ohrenheilkunde.

Alexander (Wien): Ueber postmeningitische Labyrinthkrankungen. — Bárány (Wien): Ueber labyrinthäre Augenmuskellstörungen. — Neumann (Wien): a) Pathologie und Therapie der intracraniellen Complicationen labyrinthären Ursprunges. b) Zur Pathologie der otitischen Hirnabscessnarben. — Rimini (Triest): Ueber Abducenslähmung otitischen Ursprunges.

Gerichtliche Medicin.

Discussionsthemata: a) Tod durch Electricität. Referenten: Kratter (Graz) und Jelinek (Wien). — b) Morphinismus in strafrechtlicher Beziehung. Referenten: von Kaan (Meran) und Strassmann (Berlin). — c) Der Geisteszustand jugendlicher Krimineller. Referenten: Anton (Graz) und Puppe (Königsberg). — Dohrn und Scheele (Kassel): Beiträge zur Lehre von den Degenerationszeichen. — Stolper (Göttingen): Zur Verhütung der Unfallneurosen. — Wachholz (Krakau): Zur Kohlenoxydvergiftung.

V. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Beyer ist zum leitenden Arzt der neu gegründeten und am 1. Mai 1906 zu eröffnenden Rheinischen Volksheilstätte für Nerven- kranke in Leichlingen gewählt worden.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

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

Bromlecithin-„Agfa“.

Ein in seiner Wirkung erheblich verstärktes Lecithin. Ersatz für Eisenpräparate bei Blutarmut.

Dosis: 3 mal tägl. 2 Pillen.

Originalgläser à 50 und 100 Pillen à 0,1 Gramm Bromlecithin.

Bromocoll.

Geschmackloses und unschädliches Nervinum und Anti-Epileptikum. Selbst in großen Dosen ohne schädlichen Einfluss auf den Magen.

Muster und Literatur auf Wunsch.

ACTIEN-GESELLSCHAFT FÜR ANILIN-FABRIKATION.

Pharmac. Abtlg.

Berlin S.O. 38.

Bromalin

Ein in Wasser sehr leicht lösliches, farbloses, feinkristallin. Pulver, das sich bei wiederholter Prüfung als ein sehr schätzbares Antiepileptikum

bestens bewährt hat. In entsprechenden Dosen übertrifft es die Bromalkalipräparate an Wirksamkeit, ohne deren unangenehme Nebenwirkungen im Gefolge zu haben. Das Präparat wird insbesondere für solche Patienten empfohlen, bei denen die üblichen Brompräparate Intoxikationserscheinungen und Foetor ex ore hervorrufen.

Rp. Bromalin 10,0 Divide i. partes aequales No. V.
D. ad chartas amyloaceas.

S. Täglich 1 bis 4 Pulver und mehr (für Erwachsene).

Rp. Bromalin 10,0 Aq. dest. 10,0

Sir. cort aurant. 90,0.

M. D. S. 1 bis 2 mal täglich

1 Kinderlöffel voll (für Kinder).

Bromipin

Verbindung von Brom mit Sesamöl. Vermittelt des Bromipins ist man imstande, dem Körper ganz beträchtliche nicht an Alkali gebundene Brommengen zuzuführen. Das Präparat kommt in zwei Formen, mit 10% und 33 1/3% Brom in Handel. Das hochprozentige Bromipin eignet sich in ganz vorzüglicher Weise zur rektalen Applikation.

Bromipin hat sich wirkungsvoll erwiesen gegen Hysterie, Neurasthenie in ihren mannigfachen Formen, gegen Eklampsie der Säuglinge, Keuchhusten, Chorea und speziell gegen Epilepsie. Die bekannten unangenehmen Nebenwirkungen der Bromalkalipräparate gehen dem Bromipin gänzlich ab.

Rp. Bromipin 10%, 100,0.

D. S. Täglich 3 bis 4

u. mehr Teelöffel in heißer Milch zu nehmen.

E. MERCK
Darmstadt

Dionin

Dieses Präparat, das sich zur Bekämpfung der Erkrankungen d. Respirationstrage, Bronchitis, Emphysem, Asthma usw., bestens bewährt, hat sich auch als Sedativum sehr wirksam erwiesen. Das Dionin ist ein gutes Hypnotikum in einzelnen Fällen von Neuralgien, bei Schlaflosigkeit auf nervöser Basis und bei Patienten mit melancholischer Stimmung. In subkutaner Anwendung ist es bei maniakalischer und sexueller Erregung sehr zu empfehlen und repräsentiert ein empfehlenswertes Ersatzmittel für Morphinum bei Entziehungskuren, das selbst in größeren Dosen keine Euphorie hervorruft und ohne kumulative Wirkung ist.

Rp. Dionin 0,5 g.

Sirupi simplicis 100,0.

M. D. S. Abends einen Teelöffel voll zu nehmen.

Veronal

Sehr beliebtes Hypnotikum und Sedativum, das in entsprechenden Dosen von jeglichen unangenehmen Neben- und Nachwirkungen gänzlich frei ist.

Veronal ruft im Verlaufe einer halben bis einer ganzen Stunde mehrstündigen, ruhigen, dem physiologischen Schlafe durchaus gleichen Schlaf hervor. Es beeinflußt infolge seiner spezifisch eiweißseparierenden Wirkung den Ernährungszustand günstig und ist vor allen Dingen indiziert bei reiner, nervöser Agrypnie, ferner bei allen mit Depressionen einhergehenden Erkrankungen.

Veronal hat sich ferner als sehr wirksames und ungefährliches Beruhigungsmittel bei maniakalischen Erregungszuständen erwiesen.

Mittlere Dosis für erwachsene männliche Personen 0,5 g bis 1,0 g, Frauen und Kinder die Hälfte. In heißem Tee zu nehmen.

Neuronal

(Bromdiäthylacetamid.) Unschädliches Schlafmittel von hervorragender Wirkung in Dosen von 0,5—2,0 und 3,0 g. Nebenwirkungen, wie Benommenheit, Motilitätsstörungen und kumulative Wirkung nicht beobachtet. Analgetikum und Sedativum bei nervösem Kopfschmerz, auch dem der Epileptiker und den Unruhezuständen der menses, in Gaben von 0,3—0,5 g. Mindert und mildert die Anfälle der Epilepsie. Neuronal-Tabletten zu 0,5 g.

Ausführliche Literaturberichte durch:

KALLE & Co., A.-G., Chemische Fabrik, BIEBRICH a. Rh.

Laboratorium von Prof. Dr. A. v. Poehl St. Petersburg (Russland).

SPERMINUM-POEHL (4 Ampullen M. 8.—
Essenz = M. 8.—)
gegen Nervenleiden und Dyskrasien;

CEREBRINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 8.—)
gegen Epilepsie und Alkoholismus;

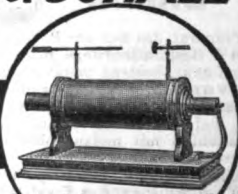
OVARINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 8.—)
gegen einige Frauenkrankheiten;

HAEMOGLOBINUM-POEHL
(100 Pillen = M. 1.10.)
gegen Blutarmuth, sowie sämtliche

ORGANOPRAEPARATE.

*Im Verkauf in allen grösseren Apotheken. Berichte sendet gratis der
Generalagent Richard von Poehl, St. Petersburg, Dneprowsky 1*

REINIGER GEBBERT & SCHALL ERLANGEN ELEKTRO-MED. APP.



RÖNTGEN APPARATE

FILIALEN:

BERLIN-N MÜNCHEN WIEN-IX
FRIEDRICHSTR. 131 C SONNENSTR. 13 UNIVERSITÄTSSTR. 12
HAMBURG BUDAPEST-VI
BÜSCHSTR. 12. ALTBAŠSE 42.

ILL. KATALOGE GRATIS.

Dr. A. Gude & Co., Leipzig

bitten zu beachten.

Liquor mangano-ferri-peptonat. Gude.

MANGAN-EISEN-PEPTON

nur in Apotheken erhältlich
Liquor Gude

vom
Erfinder Dr. A. Gude **Liquor Gude**
und seit 1890 hergestellt von

Dr. A. Gude & Co. in Leipzig.

Bereits über 7000 Ärzte, Hospitäler und andere Heilanstalten bescheinigen uns dieses Präparat gegen Chlorose, Anämie, Skrophulose, Frauen- und Nervenkrankheiten, Malaria etc.

Liquor Gude Essentia-mangano-ferri-peptonata. Gude **Liquor Gude**
nach Vorschrift des Erfinders u. Fabrikanten Dr. A. Gude.

Wirkliche und alleinige Inhaber der Original-Vorschrift sind:

Dr. A. Gude & Co., Leipzig.

Somatose.

Hervorrag. Kräftigungsmittel für fiebernde Kranke, Schwächliche, Nervenleidende, Rekonvaleszenten.

In hohem Maße appetitanregend.

Erwachsene: 6—12 g täglich.
Kinder: 3—6 g täglich.

Aristochin.

Kohlensäureester des Chinins. Vollkommen geschmackfrei, vorzüglich resorbierbar, frei von den charakteristischen Nebenwirkung. d. Chininsalze.

Vorzügliches Mittel gegen Neuralgien.

Dos.: 0,5—1,0 g ein- od. mehrmals tägl.

Veronal.

Mittl. Dosis: 0,5—0,75—1,0 g in heißen Flüssigkeiten gelöst zu nehmen.

(Geruchlos, fast ohne Geschmack.)



Isopral.

Dos.: 0,5—1,0 g bei einfachen Agrypnien; 1,0—2,0—3,0 g bei Erregungszuständen.

Lösung oder Tabletten.

(In Glas verschlossen und kühl aufzubewahren.)

Vorzügliche Hypnotica

durch Intensität und Sicherheit der Wirkung ausgezeichnet; frei von schädigenden Nebenwirk.

== Ältere bewährte Schlafmittel. ==

Trional.

Hedonal.

absolut unschädlich, frei von Nebenwirk. Dos.: 1 1/2—2 g.

Sulfonal.

Bornyval

zeigt die reine
Baldrianwirkung
in **mehrfacher**
Multiplikation
ohne unangenehme
Nebenerscheinungen.

Spezifikum

gegen alle **Neurosen**

(Borneol-Isovaleriansäureester)

des Zirkulations-, Verdauungs- und Zentral-Nervensystems, besonders gegen: Herzneurosen, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, nervöse Agrypnie u. Cephalgie, Menstruations- u. klimakt. Beschwerden.

Bornyval ist in den Apotheken auf ärztliches Rezept zum Preise von Mk. 1.80 die Schachtel von 25 Gelatineperlen zu je 0,25 g zu haben. Dosis: meist 3—4 mal täglich 1 Perle.

Literatur zu Diensten.

J. D. Riedel, Berlin N. 39.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

———— Soeben erschienen: ————

KOMPENDIUM DER FRAUENKRANKHEITEN.

Von

Dr. med. Hans Meyer-Rüegg,

Privatdozenten der Geburtshilfe und Gynäkologie an der Universität Zürich.

Mit 148 Figuren. 8. geb. in Ganzleinen 5 A.

Pyramidon und Salicylsaures Pyramidon

haben sich als die zuverlässigsten Antineuralgica bewährt.

Mit besonderem Erfolg angewandt gegen: Kopfschmerzen aller Art, auch bei Nephritikern, gegen Migräne, Neuralgien, Ischias, tabische Schmerzen, Alkoholneuritis, Trigeminusneuralgien, Menstruationsbeschwerden etc.

Dosis von Pyramidon 0,3—0,5 g 3 mal täglich, als Pulver oder als wässrige Lösung zu nehmen.

Vom salicylsauren Pyramidon beträgt die wirksame Dosis 0,5—0,75 g.

Trigemin

ein **Analgeticum** und **Sedativum** dessen Wirkung sich als eine vorzügliche und spezifische bei den **schmerzhaften Affektionen der direkten Gehirnnerven** erweist. Indikationen: Typische Trigeminusneuralgie, Zahnschmerzen, Occipitalneuralgie, Ohrenscherzen und Kopfschmerzen verschiedener Art und Ursachen.

Dosis 0,5—0,75 g in Oblaten mit etwas Wasser zu nehmen.

Trigemin wirkt weder hypnotisch noch beeinflusst es die Funktion des Herzens.

Ausführliche Litteratur und Muster

über vorstehende Präparate stehen den Herren Aerzten jederzeit zur Verfügung.

Farbwerke vorm. MEISTER LUCIUS & BRÜNING, Hoechst a. M.

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür. Wald.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie Erholungsbedürftige. — Komfortabler Aufenthalt in herrlicher Umgebung. — Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Patientenzahl, individuelle Behandlung.

Specialprospekte.

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

Wasserheilanstalt zu Michelstadt im Odenwald

Station der preuss.-hess. Odenwaldbahn (Frankfurt a. M.) Hanau-Eberbach (Heilbronn-Stuttgart).

Heilanstalt für chronisch Kranke der verschiedensten Art, bes. Nervenleidende, Blutarme, Rheumatiker etc. (Geisteskr. ausgeschl.), Anwendung des wissenschaftlichen Wasserheilverfahrens, der Elektrizität, Massage, Heilgymnastik, diätetischer u. psychiatrischer Behandlung.

Landaufenthalt für Erholungsbedürftige, Reconvalescenten etc.

Die Anstalt ist das ganze Jahr hindurch im Betrieb. — Wochenpreise je nach Ansprüchen M 25. — bis M 60. — Näheres durch Prospekte.

San.-Rat Dr. Scharfenberg, dir. Arzt u. Bes.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Dr. Kitscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.

Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. Dr. Otto Dettmar.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke. Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Modern und neu eingerichtet.

Prospekte.

Dr. med. Adolf Passow.

Park-Sanatorium Pankow-Berlin

Fernsprecher: Amt Pankow 23.

Kurhaus für Nerven-, Stoffwechselranke und Erholungsbedürftige.

Eigenes Badehaus. Lichtbäder. Vibrations-Massage. Bassinbad etc. Turnsaal mit Apparaten für medicomechanische und Uebungstherapie.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Blitz, Besitzer und leitender Arzt.

Näheres durch den Prospekt.



Haus Rockenau

bei Eberbach

am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Nervenranke (Näheres im Prospect).

Alkohol- u. Morphinranke
der besseren Stände.

Prospekte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

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

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht.

Prospecte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.

Kuranstalt für Nervenleidende. — Erholungsstätte.

Deutschlands ältestes offenes Sanatorium.

Grosser alter Park.

San.-Rat Dr. MULLER und San.-Rat Dr. REHM,

Telephon Nr. 34. Blankenburg (Harz). Telephon Nr. 34.

Auch im Winter gut besucht.

Näheres durch Prospekte.

Arztlicher Leiter: San.-Rat Dr. REHM.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.

Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — Prospekte.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenranke, Alkoholiker,
Morphinisten, Herz- und Stoffwechselranke.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionsbehandlung.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Dr. Matthes.

Dr. Grosch,

chemal. Assistent v. Hrn. Geh. Rath Prof. Dr. Binswanger-Jena.

Bad Nauheim

Institut für physikal. Therapie verb. mit Privatklinik.
Compensat. Uebungstherapie. Elektrotherapie. Massage bei Nerven-
leiden und Kreislaufstörungen.

Dr. Lilienstein.

Wiesbaden.

Institut

für Behandlung von

Bewegungs-Störungen

Ataxie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenk-Affectionen.

Compensatorische Uebungstherapie, schwedische Heilgymnastik, Massage,
Vibrationsmassage, Elektrotherapie, sinusoidale Bäder, lokale und allgemeine
elektrische Lichtbäder.

Dr. R. Friedlaender.

Dr. L. Badt.

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

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**
zu Berlin.)

Vierundzwanzigster

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.

1905.

16. August.

Nr. 16.

A Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

An der **Heilanstalt Dösen** bei **Leipzig** ist eine **neue Arztstelle** begründet. Gehalt beginnend mit 3600 *M* und alle 3 Jahre um 250 *M* steigend auf 4850 *M*. Ausserdem freie Wohnung, Heizung und Beleuchtung. — Psychiatrische Erfahrung erforderlich.

Bewerber werden gebeten, sich unter Beifügung des Approbationsscheins, der Zeugnisse und eines kurzen Lebenslaufs zu wenden an den Direktor

Obermedicinalrat Dr. Lehmann.

Am städtischen Irrenhause in Breslau ist

eine Assistenzarztstelle

zum 1. Oktober 1905 zu besetzen. Gehalt jährlich 1200 *M* neben freier möblirter Wohnung, Heizung, Beleuchtung, Bedienung und Beköstigung.

Bewerbungen sind mit Zeugnissabschriften, Lebenslauf und Angabe über die militärdienstlichen Verhältnisse bis 20. August 1905 an das Curatorium einzureichen.

An Stelle des sich zur Ruhe setzenden **neurologischen Mitarbeiters** wird für ein modernes **Sanatorium** in einer **Weltkurstadt** Mitteld Deutschlands ein **neurologisch und psychiatrisch** wissenschaftlich und praktisch durchaus ausgebildeter, möglichst unverheirateter **Kollege gesucht**. Etwas Kapital als Einlage erwünscht. Offerten unter **F. K. OI. 154** an **Rudolf Mosse**, Frankfurt a. M. erbeten.



Reizender
**Sozial- und
Waldkurort**
i. bad. Schwarzwald,
775 m üb. Meer.

Villa Luifenheim, Kuranstalt am Südhange des
waldigen Boetzbergs.

Das ganze Jahr geöffnet.

Neu umgebaut u. modernisiert. 30 Zimmer u. Salons, fast alle mit Südveranden. Lift. Küche unter ärztl. Aufsicht. Grosse mit d. Villa durch 50 m lange Wandelbahn verbund. Liegehalle f. Freiluftkuren a. Rande d. Waldes. Ruhige Lage. Diätikuren, Elektrotherapie, Hydrotherapie in eig. *Wasserheilanstalt*.

Heilanzeigen: namentl. Krankheiten der Nerven, des Magen-Darmkanals und des Stoffwechsels.

Lungen- und Geisteskranke ausgeschlossen. Prospekte kostenlos.

Leitende Aerzte: **Dr. Determann - Dr. van Oordt.**

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.
Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. Dr. Otto Dettmar.

D. A. Friedländer's
Privatklinik **HOHEMARK** im Taunus
bei Frankfurt a. M.
für *Nervenranke, Kranksinnige*
und *Erholungsbedürftige.*
Hydro-Electro-Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.

Wir suchen zu kaufen

zu hohen Preisen vollständige Reihen und einzelne Bände von:

Archiv für Kriminal-Anthropologie,
Centralblatt für allgem. Pathologie,
Jahresbericht der Neurologie und Psych.,
Iconographie, Nouv., de la Salpêtrière,
Ziegler's Beiträge.

SPEYER & PETERS, Specialbuchhandlung für Medicin,
Berlin N.W. 7, Unter den Linden 43.

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphinumranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Römer.

Heilanstalt für Nervenranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphinumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluss.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.

Prospecte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Director.

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

16. August.

Nr. 16.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Zur klinischen Beurtheilung der Confabulation, von **C. Neisser** in Bunzlau. 2. Weitere Beiträge zur Natur des sogen. Supraorbitalreflexes, von **Dr. Carl Hudovernig**. 3. Asthenia paroxysmalis, von **Dr. M. Bornstein**. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität, von **Obersteiner**. 2. Zur vergleichenden Anatomie der Associationsysteme des Gehirns der Säugethiere. II. Der Fasciculus longitudinalis inferior, von **Redlich**. 3. Ueber die Affenspalte und das Operculum occipitale des menschlichen Gehirns, von **Zuckermandl**. — Physiologie. 4. Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Elektrizität auf die secretorische Thätigkeit des Magens, von **Freund**. 5. Some observations upon the functions of the thyroid and parathyroid glands, by **Vincent and Jolly**. — Pathologische Anatomie. 6. Zur Anatomie des Centralnervensystems einer Doppelmisbildung bei der Ziege, von **Bien**. — Pathologie des Nervensystems. 7. Hypophysistumoren ohne Akromegalie, von **Kollarits**. 8. Bitemporale Hemianopsie und Diabetes insipidus, von **Redslob**. 9. Beiträge zur Lehre von der Akromegalie, von **Stadelmann**. 10. Ueber Lückenbildung zwischen den einzelnen Zähnen; ein frühdiagnostisches und bisher wenig bekanntes Zeichen der Akromegalie, von **Graves**. 11. Ein Fall von Tumor der Hypophysengegend mit Obductionsbefund, von **Berger**. 12. Type infantile du gigantisme, par **Brissaud et Meige**. 13. Nouveaux cas d'achondroplasia, par **Comby**. 14. Ueber das Wesen der Osteomalacie und seine therapeutischen Konsequenzen. Ein Beitrag zur Lehre von den Krankheiten der Schilddrüse. Nebst Bemerkungen über den seelischen Zustand bei der Knochenweichung, von **Hoennicke**. 15. Spielen die Glandulae parathyroideae in der menschlichen Pathologie eine Rolle? Studien und Gesichtspunkte betreffend gewisse, sogen. motorische Neurosen oder Muskelkrankheiten (Tetanie, Myoklonie, Myotonie, Paralysis agitans, Myasthenie und Myatonie) und deren Stelle in der Nosologie, von **Lundborg**. 16. Infantilt myxödem, af de la Chapelle. 17. Beitrag zur Pathologie der Basedow'schen Krankheit, von **Pässler**. 18. Ein bisher nicht beachtetes Symptom der Basedow'schen Krankheit, von **Jellinek**. 19. Ein Fall von Basedow'scher Krankheit combinirt mit Muskelatrophien und verminderter Ausscheidung des Magensaftes, von **Miesowicz**. 20. Ueber Glycosurie und Diabetes bei Morbus Basedowii, von **Rauchwerg**. 21. Mental disease with exophthalmic goitre, by **Steen**. 22. Ueber die klimatische und organotherapeutische Behandlung der Basedow'schen Krankheit, von **Fäl**. 23. Zur Organotherapie der Basedow'schen Krankheit, von **Hudovernig**. 24. Trois cas de goitre exophthalmique traités par le sang et le sérum de moutons éthyroïdés, par **Sainton et Pisané**. 25. Vorläufige Mittheilungen über Behandlung des Morbus Basedowii mit Organopräparaten von thyreoidektomirten Ziegen, von **Christens**. 26. Ein Beitrag zur Serumbehandlung des Morbus Basedowii, von **Dürrig**. 27. Einige Beobachtungen über Moebius' Antithyreoidin, von **Thienger**. 28. Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidin (Moebius), von **Hempel**. 29. Drei Fälle von Morbus Basedowii, von **Peters**. 30. Antithyreoidin-Moebius bei Basedow'scher Krankheit mit Psychose, von **Lomer**. 31. Ueber die Beziehungen von Infection, Gefäss- und Bluthrüsenerkrankungen zur Sklerodermie, von **Huismans**. 32. Ein Fall von circumskripter Sklerodermie, behandelt mit Mesenterialdrüse, von **Schwerdt**. 33. Ein Fall von Raynaud'scher Krankheit, von **Vladár**. 34. Ueber Dysbasia angiosclerotica („intermittirendes Hinken“), von **Erb**. 35. Ueber multiple acute Hautgangrän nebst Untersuchungen über durch rohe Salzsäure hervorgerufene Nekrosen, von **Zieler**. — Psychiatrie. 36. Ueber den sogen. Transstivismus (Wernicke) bei Geisteskranken, von **Pick**. 37. Beitrag zur Lehre von den psychischen Epidemien, von

Weygandt. — Therapie. 38. Ueber Heissluftbäder bei Nervenkrankheiten, von **Jacobsohn**.
39. Grundzüge zur Behandlung der Geisteskrankheiten, von **Binswanger**.

III. Bibliographie. Brasilianisches Archiv für Psychiatrie, Neurologie und verwandte Wissenschaften, von **Juliano Moreira** und **Afranio Peixoto**.

IV. Aus den Gesellschaften. Berliner physiologische Gesellschaft. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

V. Vermischtes. — VI. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur klinischen Beurtheilung der Confabulation.

Von **C. Neisser** in Bunzlau.

„Zur Psychologie der Confabulation“ hat **PICK** in diesem Centralblatte jüngst einen Beitrag gebracht, welcher einen vertieften Einblick in das Zustandekommen der Confabulationen eröffnet. Er beschäftigt sich hierbei hauptsächlich mit denjenigen Zuständen, wo es sich um mehr weniger umfängliche Gedächtnislücken handelt, welche durch Erinnerungsfälschungen sozusagen ausgefüllt werden. Ist die Darstellung, welche er diesen Confabulationsformen und ihrer Genese widmet, eine wohl erschöpfende zu nennen, so streift **PICK** doch auch diejenigen Erinnerungsfälschungen, welche spontan und mit phantastischer Ausgestaltung bei gewissen functionellen Psychosen aufzutreten pflegen. Für diese Formen hat bekanntlich **KRAEPELIN** in seiner monographischen Bearbeitung des Symptoms der Erinnerungstäuschungen eine Anzahl vorzüglicher Beispiele gegeben, klassische Paradigmata waren ferner u. a. in der berühmten **SANDER**'schen Darstellung der von ihm sogenannten originären Verrücktheit enthalten und später habe ich selbst im Anschluss an eine kritische Würdigung dieser letzteren Krankheitsaufstellung darauf aufmerksam gemacht, dass dieses Symptom bei einer relativ kleinen Gruppe von Kranken im Vordergrund des Bildes steht, ja geradezu das klinische Gepräge desselben bestimmt, so dass der Name *Paranoësis confabulans* dafür als geeignet vorgeschlagen wurde. Neuerdings sind diese Fälle in die Form der *Dementia paranoides* eingereiht worden. Ueber die klinische Berechtigung dieser Classification soll hier nicht gehandelt werden. Zweck dieser kurzen Mittheilung ist nur, in Ergänzung der **PICK**'schen Auseinandersetzung erneut darauf hinzuweisen, dass dem Symptom der Erinnerungsfälschungen bei diesen Kranken eine besondere Stellung anzuweisen ist. Und zwar klinisch ebenso wie pathogenetisch. Ueber die Pathogenese in diesen Fällen sind wir zwar leider nicht näher unterrichtet, aber die Beobachtung ergibt, dass diejenigen Factoren, welche nach **KRAEPELIN**, welchem **PICK** in dieser Hinsicht beitrifft, bei dem Zustandekommen des Phänomens wirksam sind, fehlen können, dass weder eine „Bewusstseinstrübung“, noch eine besondere „Schwäche der Kritik“ sonst an den Patienten wahrnehmbar zu sein braucht. Und wenn ferner — sicher mit Wahrheit — eine krankhaft erhöhte, ungezügelter Phantasiethätigkeit constatirt worden ist, so ist dies lediglich eine psychologische Formulirung, nicht aber eine Erklärung des Thatbestandes. Mir scheint eine andere, mehr klinische

Formulirung den Vorzug zu verdienen, nämlich dass die Erinnerungsfälschungen als selbständiges Reizsymptom auftreten können. Eine pathogenetische Aufklärung ist damit natürlich auch nicht gewonnen, mindestens solange nicht, als der centrale, vielleicht recht complicirte Mechanismus nicht gekannt ist, welcher unter der Wirkung pathologischer Reizvorgänge die fragliche symptomatische Erscheinung auszulösen geeignet wäre. Könnte man sich mit der früher von WERNICKE einmal entwickelten grob-schematischen Annahme einer „schichtweisen Ablagerung“ der successive erworbenen Erinnerungsbilder befreunden, so wäre ein Verständniss für die Möglichkeit des Auftretens der „hallucinirten Erinnerungen“ als besonders gearteter Reizvorgänge eher zu gewinnen. Aber auch ohne dass wir physiologisch oder psychologisch den Hergang kennen, gestattet uns die Kennzeichnung des Phänomens als eines directen Reizsymptoms dasselbe anderen Reizsymptomen einfach anzureihen, wie z. B. den gehäuften Hallucinationen und anderen pathologischen Innervationen, wie ich solche beispielsweise in meinem kleinen Aufsätze „über die Sprachneubildungen Geisteskranker“¹ erwähnt habe. Klinisch ersehen wir die selbständige Bedeutung des Symptoms dadurch, dass wir das Auftreten und die Entwicklung desselben in geeigneten Fällen zeitlich umgrenzen und deutlich verfolgen können. Völlig beweisend aber für die selbständige Bedeutung und den Charakter als Reizsymptom scheint mir die Thatsache zu sein, dass dasselbe gelegentlich geradezu anfallsweise in die Erscheinung tritt, wie ich dies schon zwei Mal beobachten konnte. Meine Notiz über den einen dieser Fälle möchte ich zur Veranschaulichung kurz mittheilen:

Frau X., 24 Jahre alt, stark erblich belastet, befand sich nach einer mehrmonatlichen, acut einsetzenden Psychose vom Charakter des acuten hallucinatorischen Wahnsinns (im Sinne von SOMMER) in einer Remission, jedoch mit unvollständiger Einsicht und gemüthlich sehr labil, wohl auch nicht ganz frei von Sinnestäuschungen, jedenfalls noch mit einer Neigung zu krankhafter Eigenbeziehung. Ganz plötzlich — 2 Tage vor der Periode — trat ein Zustand von intensivem Krankheitsgefühl mit extremen Stimmungsschwankungen auf. Nach Durchbruch der Menses Beruhigung. Ich fand sie in einer eigenthümlich, fast feierlich ernstern, jedenfalls deutlich pathologischen Gemüthsstimmung. Neben ihrem Bett steht ein Topf mit Krokusgewächsen. Im Anschluss an eine die Blumen erwähnende Bemerkung sagt sie sehr lebhaft: „Das sind nicht die echten, die echten sind weiss!“ Wo haben Sie die gesehen? „In Breslau; ich habe ja den ersten Garten in Breslau angelegt, gleich nach meiner Geburt. Es fällt mir das ja erst jetzt ein, ich habe ja das alles nicht gewusst.“ (Fasst sich an den Kopf, immer hastiger und erregter sprechend.) „Ich habe ja das alles hier (zeigt auf einen neben ihr liegenden Band Goethe) selbstgedruckt und herausgegeben, alles, alles ...“ Verzweifelt weinend: „Mein Mann hat mir ja alles zerstört; er hat uns schon als Kinder verdorben; seine Familie — ach Gott, das habe ich ja alles früher nicht gewusst — sind unsere grössten Feinde!“ — Was hat er Ihnen denn zerstört? „Er hat, wie wir spielten, die Fenster eingeschlagen — ja wohl, Sie können mir es glauben, es ist alles wahr, das steht mir jetzt so frisch vor den Augen, das ist die klarste Erinnerung — er hat meine Brüder ermordet, meinen Bruder hat er die Augen mitten entzwei geschnitten und ich habe sie geheilt ...“ Nach noch einigen Sätzen ähnlichen

¹ Zeitschrift f. Psychiatrie. LV.

Inhaltes, die ich nicht mehr notirt habe, lehnte sie sich zurück und hörte auf zu sprechen. Später sind analoge Aeusserungen oder Zustände bei der Patientin, welche noch mehrere Monate in Anstaltsbeobachtung blieb, bis ein Versuch mit ihrer Entlassung gemacht werden konnte, nicht in die Erscheinung getreten.

Die mitgetheilten Auslassungen der Kranken geben insofern ein unvollkommenes Bild des Zustandes, als sie den Eindruck der Acuität des übermächtigen Zuströmens von Erinnerungen bezw. von vermeintlichen Erinnerungen nicht schaffen können, ein Eindruck, welcher für den unmittelbaren Beobachter durchaus zwingend war. Zur richtigen Würdigung des Symptoms in solchen Fällen wird man auch die Thatsache nicht ausser Acht lassen dürfen, auf welche ich schon in der oben erwähnten Arbeit „über die originäre Verrücktheit“ hingewiesen habe, „dass die Kranken oder mindestens doch einzelne Kranke eine unmittelbare Wahrnehmung von dieser Abnormität besitzen“. Einer jener Kranken sagte selbst von sich: „Jede Erinnerung, die jetzt kommt, tritt — seit 1—2 Jahren — immer klarer hervor, ich sehe die ganze Scene, ich höre die Worte, als wenn sie jetzt gesprochen würden, es ist als wenn mir ein Cyklorama vorgestellt würde.“ Ein zweiter Kranker (von KRAEPELIN's Fällen) sagte selbst von sich: „Wenn ich einmal combinire, da giebt ein Ding das andere, es ist die reinste Hunnenschlacht des Geistes.“ Und ein anderer, dort näher beschriebener Patient äusserte: „Das kommt mir alles erst nachträglich ein. Die Erinnerung ans Vergangene kommt immer klarer, als wie zur Zeit, wo ich es erlebt habe. Wenn ich heute mit Ihnen spreche, das ist in einigen Jahren mir viel lebhafter.“

Wenn auch nicht zum Capitel der Erinnerungstäuschungen gehörig, so dürfte doch die Erwähnung der klinischen Thatsache am Platze sein, dass nicht allzu selten bei functionellen Psychosen, namentlich depressiven Charakters, zusammenhängende Zeiten vorkommen, während deren ein beständiges Aufsteigen von Erinnerungen — ich spreche nicht von Zwangsvorstellungen, Erinnerungszwang u. dergl. — geradezu das symptomatische Bild beherrscht. Auch hier dürfte es sich um pathologische Reizwirkungen, nicht um secundäre psychologische Vorgänge handeln.

[Aus der Universitätsklinik für Psychiatrie in Budapest (Director: Prof. E. E. MORAVCSIK).]

2. Weitere Beiträge zur Natur des sogen. Supraorbitalreflexes.

Von Dr. Carl Hudovernig, I. Assistent der Klinik.

Nachdem die Discussion über die Natur des sogen. Supraorbitalreflexes nahezu ausschliesslich in diesem Centralblatte erfolgte, sehe ich mich einer eingehenden Besprechung der hierauf bezüglichen Arbeiten enthoben und kann mich mit einer kurzen Berufung begnügen, insofern die betreffende Mittheilung nicht anderwärts erschien.

Die erste, ein ganz analoges Phänomen besprechende Arbeit, welche jedoch scheinbar der allgemeinen Aufmerksamkeit entging, stammt aus dem Jahre 1896;

damals beschrieb WALKER OVEREND¹ als einen „neuen Reflex am Schädel“ folgende Erscheinung: Eine rasche Zuckung zeigt sich im Orbicularis oculi, und zwar bei leichter Beklopfung einseitig, bei stärkerer doppelseitig, wenn man folgenden Hautbezirk reizt: ein Dreieck, dessen Grenzen aus der Mittellinie der Stirn bis zur Behaarung reichend, aus dem Bogen der Augenbraue, und aus der Verbindungslinie dieser beiden besteht. Bei Chorea und Hauthyperasthesie erstreckt sich dieser Bezirk nach rückwärts bis zum Parietalhocker; in einzelnen Fällen kann die Erscheinung auch vom Verbreitungsbezirke des N. infratrochlearis ausgelöst werden. WALKER OVEREND hält das Phänomen für einen wirklichen Hautreflex; wegen des umschriebenen Auslosungsbezirkes kann es weder als eine periostale Reaction, noch als eine Verbreitung der physikalischen Vibration gelten; auch handelt es sich nicht um eine Schutzbewegung des Auges. Der motorische Antheil des Reflexbogens sei mit dem des Conjunctivalreflexes identisch, der sensible verläuft im supraorbitalen und supratrochlearen Ast des N. frontalis, das Centrum befindet sich wahrscheinlich im Mittelhirn. Bei Hemiplegieen mit Sensibilitätsstörungen fehlt der Reflex in den ersten Tagen, selbst wenn activer Augenschluss möglich ist; sein Fehlen scheint eine Folge von Anästhesie zu sein.

5 Jahre danach beschreibt D. J. MC CARTHY² unter dem Namen „Supraorbitalreflex“ einen „neuen Reflex im Gebiete des 5. und 7. Nervenpaares“; derselbe besteht in einer fibrillären Zuckung im Orbicularis oculi, ausgelöst durch Beklopfung des N. supraorbitalis; weil dieser Reflex bei Trigeminausaffectionen und Durchschneidung seiner Aeste, und ferner bei Facialislähmung fehlt, hält ihn MC CARTHY für einen „reinen Nervenreflex“.

Kurz danach erwähnt v. BECHTEREW³ in einer Besprechung der Reflexe im Antlitz- und Kopfgebiete dasselbe Phänomen als „Augenreflex“, dessen motorische Erscheinung in einer gewöhnlichen Contraction des Orbicularis oculi, und einer dadurch bedingten Annäherung der Augenlider besteht; das Reizgebiet erstreckt sich nach v. BECHTEREW auf den ganzen frontotemporalen Antheil und auf den Jochbogen. Den Reflexbogen nimmt auch v. BECHTEREW im 5. und 7. Nerven an, und hält denselben nicht für „einen Reflex des Stammes des N. supraorbitalis, sondern derselbe stellt einen gewöhnlichen periostalen Reflex dar“.

In einer gleichzeitig mit obiger Arbeit erschienenen Notiz⁴ wies ich nach, dass der von MC CARTHY geschilderte Reflex bei Facialislähmung stets fehle, konnte ihn jedoch in einem Falle von unzweifelhaft gelungener Entfernung des Ganglion Gasseri unverändert hervorrufen; da somit die motorische Erscheinung auch bei totaler Unterbrechung des centripetalen Antheiles im supponirten Reflexbogen vorhanden war, konnte ich in dem Vorgang keinen Reflex sehen, sondern hielt denselben für eine Weiterverbreitung der mechanischen Muskelreizung, welche ich vom ganzen M. frontalis hervorrufen konnte.

¹ Lancet. I. 1896. S. 619.

² Neurolog. Centralbl. 1901. S. 800.

³ Ebenda. S. 930.

⁴ Neurolog. Centralbl. 1901. S. 933.

LUKÁCS¹ fand, dass die Orbiculariscontraction von mehreren Stellen auslösbar sei, und zwar Stirn, Jochbein, Nasenwurzel und Austritt des Facialis; mitunter auch vom Unterkiefer, medial vom Masseter. Diesbezüglich giebt es individuelle Schwankungen. Nach LUKÁCS sei meine Ansicht von der mechanischen Weiterverbreitung unhaltbar, da der Reflex auch von Stellen ohne Muskelbedeckung auslösbar sei; viel eher hätte ich an eine directe mechanische Facialisreizung per analogiam des CHVOSTEK'schen Zeichens denken können, doch gleich bemerkt LUKÁCS, dass eine „partielle Contraction eines Muskels keineswegs mit dem CHVOSTEK'schen Phänomen identisch sei“. Dieser Ansicht LUKÁCS's pflichte ich vollkommen bei und dachte auch deshalb nie an die von ihm angegebene Erklärungsmöglichkeit. Unter der Betonung eventueller sensibler Facialisfasern bestätigt LUKÁCS, dass bei Trigeminiisdurchschneidung der Reflex ausbleibt; aus diesem Grunde hält LUKÁCS das Phänomen für einen Reflex. Bezüglich des von mir erwähnten Falles bemerkt LUKÁCS, dass er noch keine Exstirpation des Ganglion Gasseri mit vollkommener Anästhesie beobachtete.

In einer späteren Mittheilung verwirft WALKER OVEREND² meine Erklärung, da die Contraction auch bei isolirter Reizung der Haut des einen äusseren Augwinkels eintritt; immerhin hält WALKER OVEREND den früheren Hautreflex nur für einen periostalen Reflex. Leider vermisste ich eine Angabe, wo in dem von mir citirten Falle die centripetale Leitung stattfinden konnte.

In seiner zweiten Mittheilung beschreibt v. BECHTEREW³ das ausgedehnte Reizgebiet, welches jedoch in vielen Fällen eng umschrieben ist, und betont, dass die motorische Erscheinung kein fibrilläres Zittern, sondern eine Contraction sei. Eben wegen des ausgedehnten Reizgebietes kann es sich um keine Verbreitung der mechanischen Muskelreizung handeln. Bei Trigeminiusaffectationen sei die Contraction an der erkrankten Seite abgeschwächt; bezüglich des Verhaltens bei Facialislähmungen bestätigt v. BECHTEREW meine Angaben, und verweist auf den möglichen differentiell-diagnostischen Werth des Phänomens zwischen peripheren und centralen Facialislähmungen. In dem von mir erwähnten Falle vermisst v. BECHTEREW die Angabe, ob keine Abschwächung der Contraction an der anästhetischen Seite vorhanden war? (Nachdem ich keine solche fand, hielt ich die besondere Betonung dieses Umstandes für überflüssig.)

Ich will ausdrücklich betonen, dass v. BECHTEREW in seiner ersten Mittheilung das Phänomen als einen Reflex des Trigeminus und Facialis bezeichnete. In der zweiten Mittheilung v. BECHTEREW's glaube ich jedoch in folgenden Stellen doch eine gewisse Annäherung an den von mir vertretenen Standpunkt zu finden: „Augenscheinlich ist der Trigeminus bei der Entwicklung des Phänomens betheilig, wiewohl nicht zu leugnen ist, dass Erkrankung des Trigeminus das Phänomen nur in mässigem Grade abschwächt, ohne es ganz aufzuheben“... Ueber die Rolle des Facialis sagt v. BECHTEREW: „Diese Thatsache deutet unzweifelhaft auf eine nahe Beziehung des Facialis zu dem

¹ Neurolog. Centralbl. 1902. S. 147 u. Orvosi Hetilap. 1901. Nr. 51.

² Lancet. 1902. 25. Januar.

³ Neurolog. Centralbl. 1902. S. 107.

Reflex und findet eine Erklärung in der Weise, dass Lähmung des Facialis zu Erschlaffung des *M. orbicularis oculi* und somit zum Schwunde des normalen Muskeltonus führt; in Folge dessen geht nicht nur das Vermögen reflectorischer Erregung des *M. orbicularis oculi* verloren, sondern auch die Möglichkeit einer Contraction des Muskels auf dem Wege unmittelbarer Reizübertragung durch Periost, Bänder und Muskelapparat“... Im Hinblick auf diese Umstände kommt v. BECHTEREW zu dem Schlusse, dass „das erörterte Phänomen zum Theile bedingt sei durch reflectorische Einflüsse, zum Theile in Abhängigkeit stehe von unmittelbarer Ausbreitung mechanischer Reize längs Periost, Bändern und Muskeln bis zum *M. orbicularis oculi*“.

In einer späteren Mittheilung hebt MC CARTHY¹ hervor, dass das von ihm geschilderte Phänomen mit dem v. BECHTEREW's nicht identisch sei. Das fibrilläre Zittern konnte durch Hautreize solcher Stellen, welche nach Durchschneidungen des *N. supraorbitalis* anästhetisch wurden, nicht hervorgerufen werden, doch gut von den Stellen mit normaler Sensibilität. Es handelt sich demnach um keinen Periostreflex. — Bezüglich meiner Mittheilung findet MC CARTHY, dass Entfernungen des Ganglion Gasseri oft nicht gelingen, demnach können Fälle dieser Art „nicht zum Beweise für die Gegenwart oder Abwesenheit meines Reflexes nach ‚Entfernung‘ des Ganglion Gasseri herangezogen werden“. Dass diese Aburtheilung MC CARTHY's denn doch zu summarisch sein dürfte, und es nicht möglich sei, jede solche Operation a priori als misslungen zu bezeichnen, das bemerkte ich bereits in einer Mittheilung an den Herausgeber“.² Immerhin ist es erstaunlich, dass MC CARTHY sich trotz seiner aburteilenden Kritik dennoch auf Fälle mit entferntem Ganglion Gasseri beruft, um die reflectorische Natur seines Phänomens zu beweisen.

Seither hatte ich Gelegenheit, den in meiner ersten Mittheilung geschilderten Fall neuerdings zu untersuchen, und hat mir Herr Prof. JULIUS DOLLINGER drei weitere Fälle zur diesbezüglichen Prüfung überlassen, wodurch ich nun in der Lage bin, über vier analoge Fälle, bezw. die bei denselben gemachten Erfahrungen zu berichten, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der bei anderen Fällen erhobenen Befunde. Herrn Prof. DOLLINGER erlaube ich mir auch an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung der Fälle meinen Dank auszusprechen.

Fall I. Frau G. eine intelligente Dame, 49jährig, über deren Operation und damaligen Status ich 1901 in meiner ersten Notiz berichtete. Im April 1904, also 6 Jahre nach Entfernung des rechten Ganglion Gasseri ist Patientin noch immer frei von Schmerzen, nur manchmal zeigt sich ein leichtes, aber schmerzloses Kribbeln in der rechten Gesichtshälfte, und betont Patientin, dass sich die gänzliche Gefühllosigkeit ihrer rechten Gesichtshälfte nunmehr auf ein kleineres Gebiet beschränke, als nach der Operation, und gelegentlich meiner ersten Untersuchung. Letzteres war auch objectiv nachweisbar, indem die mediale Grenze der Anästhesie und Analgesie (beide auch jetzt noch vollkommen) unverändert die Mittellinie des Gesichtes blieb, die laterale jedoch der Medianlinie näher rückte,

¹ Neurolog. Centralbl. 1902. S. 843.

² Ebenda. 1902. S. 1040.

und einer Geraden entsprach, welche beiläufig den rechten äusseren Augenwinkel mit dem Mundwinkel verbindet. Nach dem Sensibilitätschema in STRUMPELL's Lehrbuch (III, S. 22) erstrecken sich die Anästhesie und Analgesie auf den 1. und 2. Trigeminusast vollständig, vom 3. bloss auf das ganze Gebiet des N. mentalis und auf die mediale Hälfte des Buccinatoriusgebietes, während die übrigen Hautbezirke des 3. Trigeminusastes bloss hypästhetisch und hypalgetisch sind. Ueberdies: Schleimhaut der rechten Mundhöhle anästhetisch; keine Geschmacksempfindung an den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte; rechts keine Thränenabsonderung. Prüfung des „Supraorbitalreflexes“: Die Orbiculariscontraction war beiderseits gleich, ob nun die Reizung an der anästhetischen oder gesunden Seite erfolgte, und konnte durch das Beklopfen folgender Stellen hervorgerufen werden: M. frontalis in seiner ganzen Ausdehnung, selbstverständlich auch Mittellinie der Stirn inbegriffen; Nasenwurzel; Jochbogen. Bezüglich dieser sei betont, dass das Beklopfen der medialen, also in diesem Falle anästhetischen Jochbogenhälfte von einer lebhaften Orbiculariscontraction gefolgt war; hingegen konnte das Beklopfen der lateralen Jochbogenhälfte, d. h. derjenigen mit normaler Sensibilität, keine Orbiculariscontraction hervorrufen.

Fall II. Frau Cs., 45jährig, leidet seit 1898 an typischer Neuralgie des rechten Trigeminus, welche jeder Behandlung trotzte. Im Mai 1903 Entfernung des rechten Ganglion Gasseri; Untersuchung 11 Tage später. Seit der Operation keine Schmerzen, bloss leichte Parästhesien. Patientin fühlt Berührung mit dem Pinsel an den Nasenflügeln unterhalb des Kinnes und über den Stirnhöckern; Hypästhesie an einem etwa zwei Finger breiten Streifen vor dem rechten Ohre; vollkommene Anästhesie an den übrigen Stellen der rechten Gesichtshälfte. Befund mit der Nadel identisch. An der Austrittsstelle des rechten Supraorbitalnerven vollständige Anästhesie und Analgesie. — „Supraorbitalreflex“ beiderseits ganz gleich, sowohl vom M. frontalis, als auch vom Jochbogen auslösbar. Die Contraction des rechten Orbicularis erfolgte an diesem Tage etwas langsamer, ob nun die Reizung rechts oder links geschah. Die Operation musste bei dieser Kranken wegen starker Blutung in zwei Abschnitten vorgenommen werden, der zweite 4 Tage nach Eröffnung der Schädelhöhle. Bei der Untersuchung wurden noch Parese des rechten Abducens und Facialis, sowie leichte rechtsseitige Ptose gefunden. — Nach 10 Tagen reiste Patientin ab; bei der damaligen Untersuchung war die Facialisparese geschwunden, die Paresen der Augenmuskeln bedeutend gebessert und die durch Beklopfen der oben erwähnten Punkte erhaltliche Orbiculariscontraction beiderseits gleich rasch, und zeigte dieses Mal die rechte Seite keine Abschwächung.

Fall III. Bei der 53jährigen Frau T. wurde nach 10 Jahre hindurch bestehender Neuralgie des rechten Trigeminus im März 1904 das rechte Ganglion Gasseri entfernt. Seit der Operation keine Schmerzen. Erste Sensibilitätsprüfung 2 Tage später, und konnte dieselbe wegen des grossen Verbandes nur oberflächlich sein, wobei Hypästhesie der freien Theile der rechten Gesichtshälfte gefunden wurde. Eingehende Sensibilitätsprüfung 10 Tage nach der Operation, deren Resultate hier nur insoweit mitgetheilt werden, als solche zur Beurtheilung des Falles in Betracht kommen. Rechte Gesichtshälfte leicht gedunsen, mit partieller Hautabschälung. Vollständige Anästhesie und Analgesie bloss in den zwei medialen Drittheilen des rechten N. mentalis-Gebietes; im lateralen, sowie in der medialen Hälfte des rechten N. zygomaticus-Gebietes Hypästhesie und Hypalgesie; Sensibilität in den übrigen Theilen der rechten Gesichtshälfte normal, ebenso an Nasenschleimhaut und Bindehaut. Rechte Hälfte der Unterlippe, Schleimhaut des rechten unteren Kiefers, Mundschleimhaut und Zunge rechterseits anästhetisch und analgetisch; an den vorderen zwei Drittheilen der rechten Zungenhälfte verminderte Geschmacksempfindung. — „Supraorbitalreflex“ beiderseits vollkommen gleich, und

kann von beiden *Mm. frontales* und Nasenwurzel leicht, von den Jochbögen etwas schwerer ausgelöst werden. Die *Orbiculariscontraction* der rechten, d. h. operirten Seite ist bei Beklopfen der gesunden Seite etwas schwächer, doch beim Beklopfen der hypästhetischen Seite erhält man auf derselben Seite eine der anderen vollkommen gleichende kräftige *Contraction*. Bei der makroskopischen Untersuchung erwies sich das entfernte Gebilde als unversehrtes Ganglion Gasseri.

Fall IV. Die 44-jährige Frau K. zeigte nie hysterische Symptome. Anfangs 1901 im Anschlusse an eine Erkältung Neuralgie des rechten Trigemini mit geringer Schmerzhaftigkeit des *N. occipitalis*. Nach vollkommen resultatloser Behandlung, und wegen überaus heftiger Schmerzen im September desselben Jahres Entfernung des rechten Ganglion Gasseri, und wurde das Gebilde von Herrn Prof. LÉNOSSEK auf Grund makro- und mikroskopischer Untersuchung als Ganglion Gasseri bezeichnet. 6 Stunden nach der Operation Hypästhesie und Hypalgesie des rechten Trigeminigebietes. Am nächsten Tage Analgesie der rechten Hälfte des Unterkiefers, Nase und Lippen und rechten inneren Augenwinkel. In den nächsten Tagen vorübergehende Schwellung rechts und Hypästhesie wie unmittelbar nach der Operation; Analgesie schwand. Die Schmerzen waren nicht vollkommen geschwunden, die Patientin verspürte auch im Januar des nächsten Jahres zeitweise Schmerzen der rechten Gesichtshälfte, wobei sie Geschmackseinwirkungen rechts sehr schwach fühlte, und rechts keine Thränenabsonderung hatte. Objectiv: Hypästhesie und Hypalgesie von der Mittellinie des Gesichtes nach der rechten Seite hin auf einem drei Finger breiten Streifen; Mundschleimhaut rechts anästhetisch. Im April 1904 klagt Patientin noch immer über Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte; ausgesprochene Hypästhesie und Hypalgesie im Verbreitungsbezirke des 1. und 2. rechten Trigeminiastes, mit Ausnahme des *N. ethmoidalis*, welcher gleich dem 3. Aste normale Sensibilitätsverhältnisse aufwies. — Auch bei dieser Kranken konnte durch Beklopfen beider Frontalmuskeln, der Nasenwurzel und der medialen Jochbogenhälfte die *Contraction* des *M. orbicularis oculi* beiderseits vollkommen gleich hervorgerufen werden.

Theils auf Grund der geschilderten, theils nach Beobachtung anderer Fälle, glaube ich meine auf den klinischen Theil des Phänomens bezüglichen Erfahrungen in Folgendem zusammenfassen zu können:

Als Reizstelle kommt in erster Reihe der *M. frontalis* in seiner ganzen Ausdehnung in Betracht. Ueberdies konnte die motorische Erscheinung bei der Mehrzahl der Untersuchten auch durch Beklopfen der Nasenwurzel, bis zum inneren Augenwinkel reichend, hervorgerufen werden. Schliesslich kann das Phänomen durch Beklopfen des Jochbogens, speciell seiner medialen Hälfte hervorgerufen werden. Von anderen Theilen des Gesichtes, namentlich vom Unterkiefer, vermochte ich in keinem Falle die *Orbiculariscontraction* zu erhalten. Nach dieser Richtung hin erheischt somit meine erste Mittheilung (in welcher ich weniger den klinischen Theil, als die Frage, ob es sich um einen wirklichen Reflex handle, vor Augen hielt) eine Erweiterung, indem ich damals bloss im *M. frontalis* die Reizstelle erblickte.

Durch Beklopfen der genannten Stellen mit dem Percussionshammer erhält man eine motorische Erscheinung, welche sich ausschliesslich auf den *M. orbicularis oculi* beschränkt, und in Fällen mit geringer Reizbarkeit in einem fibrillären Zittern, meist jedoch in einer regelmässigen *Contraction* des Muskels besteht. Ob fibrilläres Zittern oder ob *Contraction* entsteht, ist von der Reizstelle

unabhängig. Auch in meiner ersten Mittheilung über diesen Gegenstand sprach ich nicht bloss von einem fibrillären Zittern, wie dies v. BECHTEREW bemerkt und als unrichtig bezeichnet, denn es heisst da gleich Eingangs: „... dass die leichte Contraction oder das fibrilläre Zittern des *M. orbicularis* ...“

Was das Verhalten des Phänomens unter pathologischen Verhältnissen betrifft, konnte ich bei der Facialisparesie oder Lähmung keine Abweichung von meiner ursprünglichen Schilderung finden, weshalb ich mich mit einem Hinweise auf meine damalige Beschreibung begnüge, welche mit den Befunden v. BECHTEREW's übereinstimmt.

Im Gegensatz zu v. BECHTEREW, Mc CARTHY und LUKÁCS konnte ich keinen Einfluss der Trigeminaffectionen auf das Phänomen beobachten, während die genannten Autoren ein Fehlen, v. BECHTEREW bloss eine Abschwächung der Contraction der afficirten Seite fanden. Eben weil ich bereits in meiner ersten Notiz auf das Fortbestehen der Erscheinung trotz zweifellos gelungener Entfernung des Ganglion Gasseri hinweisen konnte, und somit keine Beeinträchtigung desselben durch das Ausschalten des supponirten centripetalen Reflexbogenantheiles sah, vermochte ich die auf die bekannte Weise hervorgerufene Orbiculariscontraction nicht für eine reflectorische halten. Die neuerlichen Beobachtungen an den mitgetheilten Fällen führen zu demselben Ergebnisse, weshalb ich nach dieser Hinsicht meine ursprüngliche Ansicht nicht abändern kann.

Im ersten Falle ist die totale Entfernung des Ganglion Gasseri zweifellos, und dessenungeachtet besteht die Orbiculariscontraction. Die Frage, weshalb bei dieser Kranken 6 Jahre nach der Operation die Anästhesie von geringerer Ausdehnung ist, als drei Jahre früher, gehört nicht in den Rahmen dieser Mittheilung, und will ich nur auf jene Möglichkeit verweisen, dass die dem Plexus cervicalis entstammenden sensiblen Nerven eventuell eine grössere Ausbreitung erreichten, d. h. theilweise die Function des entfernten Trigeminus übernahmen.

Im zweiten Falle sprechen das Aufhören der neuralgischen Schmerzen, sowie die Veränderungen der Haut- und Schleimhautsensibilität entschieden für die Ausschaltung der Trigeminaleitung; und dennoch ist das fragliche Phänomen in gewohnter Art hervorzurufen. Wohl wäre zu bemerken, dass am 11. Tage nach der Operation die Orbiculariscontraction an der operirten Seite langsamer vor sich ging, was jedoch eine Woche später nicht mehr der Fall war. Gleichzeitig jedoch bestand bei der Kranken — vielleicht als Folgeerscheinung der in zwei Abschnitten durchgeführten Operation und der grossen Blutung — eine leichte Paresie mehrerer rechtsseitiger Hirnnerven, und zwar im Abducens, Oculomotorius und Facialis. Und das Bestehen einer Facialisparesie erklärt in genügender Weise die vorübergehende langsamere Orbiculariscontraction, welche mit Besserung der Facialisparesie einer normalen Contraction wich, was dem erwähnten Verhalten bei Facialislähmung wohl entspricht.

Fall III erheischt keine besondere Erklärung. Die Entfernung des Ganglion Gasseri ist vom Aufhören der Schmerzen und Veränderungen der Sensibilität gefolgt, das entfernte Gebilde erwies sich als unversehrtes Ganglion Gasseri.

Somit ist die Ausschaltung der Leitung im Trigeminus unzweifelhaft, und trotz solcher besteht der „Supraorbitalisreflex“.

Beim 4. Fall sind die Verhältnisse etwas complicirter. Nach der Operation erfuhren die Schmerzen bloss eine Verminderung. Doch bezeichnete Herr Prof. MICHAEL V. LENHOSSEK das entfernte Gebilde nach makro- und mikroskopischer Untersuchung als Ganglion Gasseri. Die Sensibilitätsverhältnisse zeigten nach der Operation keine solchen Veränderungen, wie bei den drei ersten Kranken, obwohl auch hier ausgesprochene Hypästhesieen im Trigeminusgebiete nachweisbar sind, ferner tiefere Störungen der tactilen und Geschmacksempfindung im Munde. All diese Umstände rechtfertigen die Annahme, dass auch bei dieser Kranken das Ganglion Gasseri entfernt wurde. Immerhin ist es auffallend, dass bei dieser Kranken, trotz gelungener Operation, die Schmerzen weiterbestanden. Diesbezüglich nahm ich s. Z. gelegentlich einer Krankenvorstellung (psychiatr.-neurolog. Section des Aerztervereins, 20. Januar 1902) drei Möglichkeiten an. Einerseits könnten Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose auftauchen, nämlich dass Patientin an einer sogen. neurasthenischen Neuralgie litt; doch erscheint diese Annahme nicht plausibel, da bei Frau K. nie irgendwelche hysterische Symptome bestanden, das Entstehen der Neuralgie ganz dem rheumatischen Charakter entsprach und auch in späterer Folge jede suggestive Therapie erfolglos blieb, eine antineuralgische jedoch Besserung brachte. Gegen die zweite Annahme, dass nämlich das Ganglion Gasseri nur zum Theil entfernt wurde, sprechen einerseits die anatomischen und mikroskopischen Befunde, andererseits die Sensibilitätsdefecte nach der Operation. — Die dritte Möglichkeit, welche ich auch gelegentlich meines erwähnten Vortrages als die wahrscheinlichste bezeichnete, ist: Namentlich seit den diesbezüglichen Untersuchungen ZANDER's¹ ist es bekannt, dass sich an der sensitiven Innervation des Gesichtes neben dem Trigeminus auch noch reichlich Fasern aus dem Plexus cervicalis theilnehmen. Es ist nun anzunehmen, dass die neuralgischen Gesichtsschmerzen der Frau K. nicht bloss im Trigeminus, sondern auch in den Nerven des Plexus cervicalis vorhanden waren (wofür auch die Druckempfindlichkeit des N. occipitalis spricht) und sowohl das Weiterbestehen der Schmerzen, als auch die geringe Veränderung der Sensibilität scheinen dafür zu sprechen, dass bei der Kranken die Cervicalnerven in ganz besonderem Maasse an der Innervation des Gesichtes theilnahmen, wie dies ZANDER für manche Fälle nachgewiesen hat. — Als Endresultat bleibt auch für Fall IV, dass das Ganglion Gasseri entfernt wurde, und dessenungeachtet besteht die „reflectorische“ Orbiculariscontraction.

In den über das Verhalten in krankhaften Fällen angeführten Daten glaube ich nun genügend Anhaltspunkte zur Beantwortung folgender Fragen zu besitzen: 1. Kann jene Contraction des M. orbicularis oculi, welche nach Percussion des M. frontalis, der Nasenwurzel und des Jochbogens entsteht, als ein Reflex bezeichnet werden? 2. Wenn nicht, auf welche Weise entsteht das fragliche Phänomen?

Bereits in meiner ersten Notiz habe ich dem Umstand, dass die Orbicularis-

¹ MERKEL-BONNET's anatomische Hefte. IX. Heft 28—30.

contraction auch nach Entfernung des Ganglion Gasseri auslösbar bleibt, eine entscheidende und ausschlaggebende Wichtigkeit beigemessen, denn mit Umgehung des genannten Ganglion gelangen keine Trigeminafasern in das Gehirn. Wenn daher die fragliche Contraction bei Ausschaltung der centripetalen Leitung zu Stande kommen kann, so kann dieselbe nicht als reflectorisch bezeichnet werden.

Diese Wichtigkeit der Entfernung des Ganglion Gasseri wird von den Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigten, in verschiedener Weise gewürdigt. v. BECHTEREW erkennt sie an, vermisst bloss die Angabe, ob an der operirten Seite keine Abschwächung der Orbiculariscontraction vorhanden war? Dass dies nicht der Fall war, habe ich bereits betont.

WALKER OVEREND bemerkt bloss, dass die Umstände meiner Untersuchung einer Erwägung bedürfen, bezeichnet aber seinen ursprünglichen Hautreflex als Periorreflex.

MC CARTHY bemerkt, dass Entfernungen des Ganglion Gasseri mitunter nicht gelingen, weshalb solche Fälle überhaupt nicht in Betracht kommen können. Ich habe bereits bemerkt, dass diese Folgerung denn doch etwas zu allgemein sei, und dass es nicht statthaft sei, eine jede dieser Operationen a priori als misslungen zu bezeichnen. Aus diesem Grunde liesse sich eventuell Fall IV ausscheiden, aber die drei ersten unterliegen dennoch keinem Zweifel. Und wie bereits betont, ist diese Aburtheilung MC CARTHY's umso überraschender, da er gleichzeitig analoge Fälle als Beweis für die reflectorische Natur seines Phänomens citirt.

LUKACS bemerkt bloss, dass er noch keine Entfernung des Ganglion Gasseri mit darauffolgender vollkommener Anästhesie sah. Diesbezüglich verweise ich bloss auf ZANDER's Untersuchungen, dass das Verbreitungsgebiet der sensiblen Nerven des Gesichtes keineswegs constant ist, und dass einerseits Verschiebungen der allgemein angenommenen Grenzlinie, andererseits Superpositionen der Verbreitungsgebiete vorkommen. Die diesbezüglichen Resultate der ZANDER'schen Untersuchungen beruhen theils auf anatomischen Präparaten, theils auf Sensibilitätsuntersuchungen nach Durchschneidung einzelner Trigeminaäste. Und in diesen Untersuchungen finde ich auch die Erklärung, warum in den geschilderten vier Fällen die Ausfälle in der Sensibilität nicht analog waren.

Nach alledem scheint es zweifellos zu sein, dass mit der Entfernung des Ganglion Gasseri jede centripetale Leitung im Trigenus unterbrochen ist. Da die centripetale Leitung bis zum centralen Theile des Nervensystems eine unerlässliche Bedingung eines jeden Reflexes ist, kann eine motorische Erscheinung nicht als Reflex bezeichnet werden, wenn dieselbe auch bei Ausschaltung dieses Reflexbogens zu Stande kommen kann.

In vier Fällen von Entfernung des Ganglion Gasseri, wo also jede Leitung im Trigenus ausgeschlossen ist, war das Weiterbestehen des „Supraorbitalisreflexes“ nachweisbar. Eine andere centripetale Leitung, als im Trigenus, kann nicht in Betracht kommen. Als solche können die Fasern des Plexus cervicalis nicht gelten, da einerseits die Reizstelle

eine constant durch den Trigemini innervirt ist, andererseits aber durch eine Leitung durch den ganzen Plexus und dem grössten Theile der Oblongata mit ausschliesslicher Reizung des Facialiskernes undenkbar ist. — Eine weitere Möglichkeit für die centripetale Leitung beim „Supraorbitalreflex“ erwähnt LUKÁCS, und zwar eventuelle sensible Facialisfasern, und beruft sich diesbezüglich auf Mittheilungen FRANKL's und LICHTENBERG's. Doch liegen derzeit noch keine endgültigen anatomischen oder physiologischen Nachweise sensibler Facialisfasern vor; das eigenartige Verhalten des gekreuzten „Reflexes“ bei Facialislähmung lässt sich auch mit sensiblen Facialisfasern nicht erklären; schliesslich erblicken alle Autoren, selbst LUKÁCS im Trigemini den sensiblen Theil des Reflexbogens.

Aus alldem folgt, dass das als „Supraorbitalisreflex“ bezeichnete Phänomen kein Reflex sein kann.

Das Entstehen dieses Phänomens kann nur auf mechanische Weise erfolgen. Nachdem jedoch die Orbiculariscontraction nicht bloss durch die mechanische Reizung des M. frontalis erfolgt, sondern auch von Stellen ohne musculäre Bedeckung auslösbar ist, erheischt meine ursprüngliche Erklärung natürlicherweise eine Erweiterung, und zwar in dem Sinne, wie ihn v. BECHTEREW als theilweise Entstehungsursache in seiner zweiten Mittheilung gab, und in welcher ich eine Annäherung an den von mir vertretenen Standpunkte erblicken zu können glaube, dass nämlich das „erörterte Phänomen (zum Theile) in Abhängigkeit stehe von unmittelbarer Ausbreitung mechanischer Reize längs Periost, Bänder und Muskeln bis zum M. orbicularis oculi.“ Doch jene Erklärung v. BECHTEREW's, dass das Phänomen „zum Theile bedingt sei durch reflectorische Einflüsse“, kann ich auf Grund des früher Gesagten nicht beipflichten, sondern ausschliesslich in der unmittelbaren Ausbreitung des mechanischen Reizes die Ursache des fraglichen Phänomens erblicken.

Obwohl die erörterte Erscheinung kein Reflex ist, kann dieselbe doch grösseren differentiell diagnostischen Werth bei centralen und peripheren Facialislähmungen besitzen, wie dies v. BECHTEREW hervorhob, weshalb eine Benennung dieser Erscheinung wünschenswerth sein kann. Da dieselbe jedoch vom Trigemini oder dessen Aesten unabhängig ist, entsprechen nicht die folgenden Namen: „Frontalreflex“ W. OVEREND's, „Supraorbitalreflex“ Mc CARTHY's, „Trigemini-Facialisreflex“ LUKÁCS's, und v. BECHTEREW's ursprüngliche Benennung: „Augenreflex“. Vollkommen entsprechend zu sein scheint jedoch die zweite Benennung v. BECHTEREW's: „Augenphänomen“, neben welcher vielleicht „Orbicularisphänomen“ ebenfalls bezeichnend wäre.

Schliesslich ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. MORAVCSIK, sowie den Herren Prof. DOLLINGER und LENHOSSEK für die mir erwiesene gütige Unterstützung meinen besten Dank auch an dieser Stelle aussprechen zu dürfen.

[Aus der Nervenabtheilung von Dr. med. E. FLATAU im jüdischen Krankenhause zu Warschau.]

3. Asthenia paroxysmalis.

Von Dr. M. Bornstein, Assistenten der Abtheilung.

(Schluss.)

Wir können die angeführte Krankengeschichte folgendermaassen kurz resumiren:

Der 56jährige Kranke hat vor 9 Jahren an hartnäckigen Neuralgien des N. ischiadicus und trigeminus gelitten; seit etwa 5 Jahren wird er periodisch von Anfällen sui generis befallen, welche sich, ganz allgemein gesprochen, durch beträchtliche motorische Schwäche der oberen und unteren Extremitäten äussern. Diese Anfälle treten in der Regel in der Nacht auf und dauern von einigen bis 12 Stunden. Vollständige Lähmung konnte nicht festgestellt werden; die Sehnenreflexe waren nur mehr oder weniger abgeschwächt. Alle Sensibilitätsqualitäten waren erhalten. Die Anfälle waren von folgenden Symptomen begleitet: 1. von Seiten des vasomotorischen Systems: beträchtliche Blässe des Gesichts, Anschwellung der Hände, Schweisse, Trockenheit der Schleimhäute der Nase und Mundhöhle; 2. von Seiten der Psyche: auffallende Niedergeschlagenheit im Vergleiche zu der munteren Stimmung während der Gesundheit, Hemmung der Gedanken, Gleichgültigkeit gegen die Umgebung; 3. von seiten des Harnsystems: fast beständige Erniedrigung des spec. Gewichtes und Δ im Vergleiche zum Harn im gesunden Zustande und die einige Male festgestellte Thatsache, dass der Harn im Anfalle für Kaninchen viel weniger toxisch war, als der Harn nach dem Anfalle.

Was die letztgenannte Thatsache betrifft, muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass die entsprechenden Versuche nach der BOUCHARD'schen Methode ausgeführt waren, deren Glaubwürdigkeit jetzt von allen Seiten in Frage gestellt wird. Vielleicht hängt übrigens die grösste Toxicität des Harns nach dem Anfalle einfach von der grösseren Sättigung des Harnes (vergl. Ziffern für die festen Bestandtheile des Harnes während und nach dem Anfalle ab).

Weiter war die Einspritzungsgeschwindigkeit in einem Versuche 10 Mal niedriger als die durchschnittliche, was ohne Zweifel ihren Einfluss auf das Ergebniss des Versuches ausgeübt hat und eine so geringe Toxicität des Harnes im Anfalle gegeben hat. 4. Die Blutuntersuchung hat eine Hyperglobulie (Vermehrung der rothen Blutkörperchen) im Anfalle und vielleicht eine Hypoleukocytose, welche in der anfallsfreien Zeit noch mehr ausgesprochen war als im Anfalle selbst, ergeben. 5. Die elektrische Untersuchung hat im Anfalle langsame faradische Zuckung ergeben, während die Zuckung bei directer und indirecter Reizung mit dem galvanischen Strome blitzartig war. In der anfallsfreien Zeit konnte 3 Mal bei der Reizung der Nn. facialis, medianus und ulnaris mit faradischem Strome eine langsame wellenförmige Zuckung und bei der Reizung mit galvanischem Strome nur eine wenig auffallende Abnahme der elektrischen Erregbarkeit (nur 2 Mal im M. quadriceps cruris dexter und

M. extensor digit. communis dexter) festgestellt werden. Ausserdem waren keine elektrische Veränderungen vorgefunden.

Wenn wir nun die Frage stellen, was wir für ein Leiden in diesem Falle vor uns haben, so müssen wir uns vor allem, um eine Antwort geben zu können, zur Litteratur wenden und nachforschen, ob etwas Aehnliches nicht von irgend jemandem beobachtet war. Und vor allem werden wir unsere Aufmerksamkeit den Arbeiten von GOLDFLAM über familiäre paroxysmale Lähmung schenken. Schon vor ihm haben verschiedene Forscher ähnliche Fälle beschrieben (HARTWIG, SAMUELSON, SZACHNOWICZ, WESTPHAL, FISCHL, COUSOT, GREIDENBERG cit. bei GOLDFLAM), aber erst GOLDFLAM hat in seinen drei dieser Krankheit gewidmeten Arbeiten auf Grund seiner 12 eigenen und 12 älteren Fälle ihre verschiedene charakteristische Merkmale festgestellt und versucht ihre Aetiologie aufzuklären.

Ein charakteristisches Merkmal der GOLDFLAM'schen Krankheit ist vor allem ebenfalls eine anfallsweise auftretende Lähmung aller Extremitäten und des Rumpfes. Der Anfall tritt in der Regel während der Nacht auf und dauert von einigen Stunden bis einige Tage. In typischen Anfällen ist die Lähmung vollständig: der Kranke ist nicht im Stande irgend welche Bewegung mit seinen Extremitäten (besonders stark gelähmt sind die centralen Abschnitte der Extremitäten) und dem Rumpfe auszuführen, oft sind sogar die Halsmuskeln gelähmt, so dass der Kranke mühsam den Kopf bewegt. Dagegen sind die Hirnnerven — und GOLDFLAM betrachtet dies für ein charakteristisches Merkmal des Leidens — in der Regel frei von Lähmungen, mimische Gesichtsbewegungen, Kaumusculatur, Bewegungen der Augäpfel und Sprache normal. Der Anfall beginnt gewöhnlich mit Parese der unteren Extremitäten, wonach der Reihe nach die Lähmung des Rumpfes und der oberen Extremitäten folgt. Der Anfall kommt plötzlich, Vorboten fehlen in der Regel; manchmal kündigen den Anfall Parästhesien in den unteren Extremitäten, Durst, gesteigerter Harndrang (der Kranke von WESTPHAL) an. Das Bewusstsein ist im Anfall immer erhalten, die Psyche im allgemeinen ganz normal. Die Sehnenreflexe (Patellar- und vom Tendo Achillis) sind entweder abgeschwächt oder verschwinden ganz; GOLDFLAM hat ebenfalls das Verschwinden mancher Hautreflexe (plantarer, scrotaler, Bauchreflexe) beobachtet, Sensibilität (alle Qualitäten) ist erhalten; die Nerven und Muskeln sind nicht schmerzhaft bei Druck. Die Functionen der Sphincteren normal. Als äusserst charakteristisches Merkmal hebt GOLDFLAM Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven, welche bei solchen Kranken im Anfall selbst und in der anfallsfreien Zeit, als die Kranken den Eindruck ganz gesunder Personen machen, auftreten, hervor. Diese Veränderungen lassen sich kurz in folgender Weise zusammenfassen: Im Anfall treten vorzugsweise quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, nämlich enorme Abnahme — fast ein Verschwinden der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den Muskeln und Nerven (Cadaverreaction) auf. — Diese Thatsache, welche WESTPHAL als erster bei dieser Krankheit beobachtet hat, war so auffallend und so ausserordentlich, dass WESTPHAL im

Anfänge ganz bestürzt war und vermuthete, ihre Ursache liege in einem Versagen der elektrischen Maschine. Und doch bestätigte GOLDFLAM diese Thatsache wiederholt bei seinen Kranken. In der anfallsfreien Zeit überwiegen qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, welche GOLDFLAM auf folgende Weise resümiert: bei indirecter und besonders bei directer Reizung mit galvanischem Strome, tritt eine tonische, träge Zuckung des Muskels, sowohl bei Reizung mit An wie mit K auf, weiter KaSte (d. h. tetanische Contraction bei Kathodereizung) kommt schon bei verhältnissmässig schwächerer Stromstärke beinahe bei solcher, welche eine Zuckung des Muskels beim Schliessen und Oeffnen des Stromes an der Anode hervorrufen, zu Stande. Endlich waren die Zuckungen bei directer faradischer Reizung ebenfalls langsam (faradische Entartungsreaction). Die mechanische Erregbarkeit pflegte in den Anfällen ebenfalls auf 0 zu fallen.

Die Anfälle verlaufen ohne Fieber, manchmal bei subnormaler Temperatur. Der Anfall endet nach einer gewissen Zeit (in der Regel 24—48 Stunden) im Laufe einiger Stunden kehrt die normale Muskelfunction zurück, wobei die Besserung in entgegengesetzter Richtung als die Lähmung d. h. in absteigender Richtung (beginnend mit den Fingern der Hand) fortschreitet, und der Kranke kehrt zum normalen Zustande zurück. Ausser den voll entwickelten Anfällen kommen auch abortive vor, in welchen anstatt Lähmung nur Paresen vorhanden sind, die Sehnenreflexe nicht vollständig verschwinden, sondern nur schwächer werden, es nicht zur Cadaverreaction im Anfalle kommt, nur die elektrische Erregbarkeit abnimmt u. s. w. GOLDFLAM unterzeichnet das Auftreten der Anfälle in der Nacht, und ist der Ansicht, dass im allgemeinen die Ruhe das Auftreten der Anfälle fördert, während energische Bewegung dieselben hemmt. Er überzeugte sich davon sogar experimentell. Einen seiner Kranken, welcher zu ihm im Zustande vollkommener Gesundheit gekommen war, hat er einst auf eine Stunde niedergesetzt und hat bei ihm eine bedeutende Abnahme der Muskelkraft in den unteren Extremitäten und fast vollständiges Verschwinden des Achillesreflexes, welcher gewöhnlich leicht auslösbar und der mechanischen Erregbarkeit des M. quadriceps, welche vor dem Experimente deutlich war, hervorgerufen. So ist in kurzen Zügen das klinische Bild des von GOLDFLAM beschriebenen Leidens.

Als kardinales ätiologisches Moment hebt GOLDFLAM die homologische Heredität dieser Krankheit und ihren familiären Charakter hervor. GOLDFLAM hat zwei mit diesem Leiden behaftete Familien beschrieben, von welcher die eine 18 kranke Mitglieder zählte, die Männer und Frauen zweier Aeste zusammengerechnet, und in der zweiten waren von sechs Mitgliedern die drei älteren Geschwister befallen und die drei jüngeren ganz gesund.

Die Krankheit beginnt — nach GOLDFLAM — in den jugendlichen und manchmal in den Kindheitsjahren, befällt sowohl das männliche wie weibliche Geschlecht der befallenen Familie; die Heredität kann nicht direct und continuierlich sein; es kann vorkommen, dass ein Geschlecht frei vom Leiden bleibt, und dieses erst im folgenden auftaucht. Die Häufigkeit der Anfälle kann indi-

viduell verschieden sein, im allgemeinen kann man nach GOLDFLAM sagen, dass die Anfälle in der Kindheit und dem jugendlichen Alter in der Regel selten sind, mit dem Alter nimmt ihre Häufigkeit oft zu, um im vorgerückten Alter wiederum seltener zu werden; doch dauern sie bis zum Lebensende.

Die Anfälle bei demselben Kranken und in der ganzen Familie sind gewöhnlich zu einander stereotypisch ähnlich.

Was die Prognose betrifft, so behauptet GOLDFLAM, dass das Leiden nie letal endet. Die Anfälle selbst scheinen das Leben nicht unmittelbar zu bedrohen.

Es werden zwar manchmal die Respirationsmuskeln mit inbegriffen, doch hat der Autor nie ernste Schwierigkeiten der Athmung beobachtet; die ebenfalls einige Male im Anfalle festgestellten Symptome von Seiten des Herzens, nämlich Bradycardie und Abschwächung der Energie der Herzcontractionen, haben nie ernstere Störungen hervorgerufen.

Was die Pathogenese dieses Leidens betrifft, so spricht GOLDFLAM in seiner ersten Arbeit auf Grund des geschilderten klinischen Bildes und der Versuche mit dem im Anfalle und in der anfallsfreien Zeit abgesonderten Harn eine ganz allgemein gefasste Hypothese — deren hypothetischen Charakter er übrigens selbst zugiebt — dass wir es mit einer periodischen Bildung irgend welcher toxischen Substanz zu thun haben, welche lähmend auf die Muskeln und die Nervenendigungen in den Muskeln wirkt. Denn es hat sich erwiesen, dass der im Anfall gelassene Harn einem Kaninchen in die Halsvene eingegossen (modificirte Methode von BOUCHARD) viel toxischer war als der in anfallsfreier Zeit gelassene.

In seiner zweiten Arbeit (1895) hat GOLDFLAM versucht, den Charakter und die Entstehungsweise des gebildeten Toxins näher aufzuklären, er hat sogar eine bedeutende Vermehrung des Indicans im Anfalle und bei der Untersuchung auf Ptomaine, nach der BRIEGER'schen Methode, einen ptomainartigen Körper vorgefunden, doch hat die Einspritzung dieses Gemisches bei einem Kaninchen keinen Anfall hervorgerufen, und GOLDFLAM enthält sich deswegen bestimmter Schlüsse. Wir machen darauf aufmerksam, dass das specifische Gewicht im Anfalle in der Regel sich von demjenigen im gesunden Zustande nicht unterschied. Demgegenüber ist es GOLDFLAM in der zweiten (1895) und dritten (1897) Arbeit über die besprochene Krankheit gelungen, auffallende anatomisch-pathologische Veränderungen in den Muskeln von Kranken festzustellen, Veränderungen, welche sich constant und unveränderlich bei verschiedenen von dieser Krankheit befallenen Kranken wiederholten. Diese Veränderungen bestanden in einer Hypertrophie der Muskelfasern, Rarefication der primitiven Fibrillen und Vacuolenbildung in diesen.

Auf Grund dieser Untersuchungen spricht GOLDFLAM die Vermuthung aus, dass das besprochene Leiden zur Gruppe der familiären (mit homologer Heredität) Krankheiten wie *Dystrophia musculorum progressiva*, neurotischer Muskelschwund *HOFFMANN's*, *FRIEDREICH'sche* Krankheit, *Myotonia congenita THOMSEN's* gehört. Besonders mit der letztgenannten Krankheit hat nach GOLDFLAM die von ihm beschriebene Krankheit viele gemeinsame Merkmale. Als letztes Ergebniss seiner Betrachtungen nimmt er an, dass die familiäre paroxysmale

Lähmung ein primäres myopathisches Leiden sei, denn „es fehlen jetzt alle Stützen, um irgend welches centrale Leiden anzunehmen“. Indem GOLDFLAM sich genau davon überzeugt hat, dass so eine Fragestellung die ganze Reihe auftauchender Zweifel nicht löst und vor Allem das paroxysmale Auftreten des Leidens nicht erklärt, hält er in seinen späteren Arbeiten die früher aufgestellte Intoxicationshypothese aufrecht und meint, dass sich ein Gift (besonders im ruhenden Zustande des Kranken) bilden und einen lähmenden Einfluss auf die in einer specifischen Weise krankhaft veränderten Muskeln ausüben muss. Zu Gunsten der Intoxicationshypothese scheint nach GOLDFLAM die wiederholt während der Anfälle festgestellte Hyperleukocytose zu sprechen.

Wenn wir unseren Fall mit den der paroxysmalen familiären Lähmung GOLDFLAM's in klinischer Hinsicht vergleichen, so fällt auf den ersten Blick die Aehnlichkeit beider klinischen Bilder auf. Hier wie dort treten Anfälle motorischer Schwäche der Extremitäten auf (in unserem Falle erreichte zwar die Abschwächung nie den Grad der Lähmung, doch in GOLDFLAM's Fällen kamen auch abortive Anfälle vor); hier und dort stellte sich der Anfall fast plötzlich ein, fing an den unteren Extremitäten an, dauerte etwa 24 Stunden oder mehr, hier und dort wurden die Sehnen- und Hautreflexe bedeutend schwächer; die Function der Sphincteren war normal, das Bewusstsein vollständig erhalten, in der anfallsfreien Zeit fühlte sich der Kranke ganz gesund, ebenso wie in der Mehrzahl der GOLDFLAM'schen Fälle u. s. w.

Wenn wir dennoch unseren Fall näher betrachten, werden sich recht bemerkenswerthe Unterschiede zwischen diesem und der GOLDFLAM'schen Krankheit ergeben. Im klinischen Bilde selbst kann man folgende differentialdiagnostische Merkmale auffinden.

1. In den Fällen von GOLDFLAM waren nach diesem keinerlei Veränderungen der Psyche vorhanden. Bei unserem Kranken konnte man in jedem Anfalle einen auffallenden depressiven Zustand beobachten. In der anfallsfreien Zeit war dies ein heiterer Mann mit beweglichen und ausdrucksvollen Gesichtszügen, weloher sich für die nähere und weitere Umgebung interessirte, Zeitungen las, gerne und viel sprach, mit seinem Gesundheitszustand zufrieden und voller Hoffnung war, dass sich die Anfälle seit diesem Momente nicht mehr wiederholen werden. Mit dem Beginne des Anfalles veränderte er sich zum Nichterkennen; das Gesicht wurde auffallend blass, die Mimik verschwand beinahe vollständig; die Lider waren halb gesunken, der Kranke war apathisch, gleichgültig für alles, was um ihn herum vorging, liess sich in der Regel in Gespräche nicht ein und wies nur mit schwachen Bewegungen auf die Hülfs- und Hoffnungslosigkeit seines Zustandes hin, auf Anfragen antwortete er ungerne, mit leiser, fast flüsternder Stimme (in den Fällen von GOLDFLAM war die Stimme fast unverändert), klagte über Fehlen von Gedanken im Kopfe, über die Unmöglichkeit, über irgend etwas nachzudenken. Bei geringster Besserung nahm das Gesicht einen anderen, heiteren Ausdruck an, der Kranke wurde beredter und allmählich, fast parallel zu dem Verlaufe des Anfalles selbst, kehrte der psychische Zustand zur Norm zurück.

2. Bei unserem Kranken waren die vasomotorischen Symptome viel zahlreicher und stärker ausgesprochen als bei GOLDFLAM. Ich habe schon die auffallende Blässe des Gesichtes erwähnt; ich will noch aus der Krankengeschichte an die öfteren und heftigen, den Anfall begleitenden Schweißse, Oedeme der Lider und Hände, die Empfindung einer heftigen innerlichen Kälte, welche oft einen solchen Grad erreichte, dass der Kranke mit den Zähnen klapperte, Hautjucken während des Anfalles (im ersten Falle von GOLDFLAM kündete das Jucken das Ende des Anfalles an) erinnern.

3. Einige Male wurden bei unserem Kranken während des Anfalles ziehende Schmerzen in den Waden und den ganzen oberen Extremitäten und eine auffallende Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die peripherischen Nerven und Muskeln (Muskeln der unteren Extremitäten, intercostale u. s. w.) festgestellt; GOLDFLAM hebt in seinen Fällen das Fehlen dieser Symptome ausdrücklich hervor.

4. Die Ergebnisse der elektrodiagnostischen Untersuchung stellen sich ebenfalls anders dar, als in den Fällen von GOLDFLAM. Was die qualitativen Veränderungen, welche dort in der anfallsfreien Zeit beobachtet waren, betrifft, nämlich die tonische, langsame Zuckung bei indirecter und besonders bei directer Reizung mit galvanischem Strome, so fehlte dieses Symptom bei uns vollständig. Die galvanische Zuckung war immer blitzartig und eine Nachdauer wurde nicht beobachtet. In unserem Falle wurde nur faradische Entartungsreaction beobachtet (langsame Zuckung bei directer und indirecter Reizung). — Diese Erscheinung konnte nicht nur während des Anfalles, sondern auch in anfallsfreier Zeit festgestellt werden; im Anfalle war die faradische Entartungsreaction in allen Muskeln und Nerven vorhanden, in anfallsfreier Zeit nur bei indirecter Reizung von drei Nerven (N. facialis, ulnaris und medianus). Was die von GOLDFLAM während des Anfalles beobachtete quantitative Unterschiede in der elektrischen Reaction betrifft, nämlich eine auffallende Abnahme der elektrischen Erregbarkeit auf faradischen Strom, welche sich oft bis zum vollständigen Schwunde derselben — Cadaverreaction — steigerte, so konnte man in unserem Falle nichts Aehnliches feststellen. In gewissen Muskeln war im Anfalle nur eine unwesentliche Abnahme (73, 71 R.-A.) der Erregbarkeit festzustellen und in einigen Muskeln der unteren Extremitäten war diese Abnahme in der anfallsfreien Zeit sogar beträchtlicher (64, 61 R.-A.). Es fehlte ebenfalls das von GOLDFLAM während der Anfälle beobachtete constante Symptom, dass die tonische Zuckung beim Stromschlusse an der Kathode und Anode (besonders bei indirecter Reizung) schon bei sehr schwachen Strömen auftrat. In unserem Falle musste zum Hervorrufen einer tonischen Zuckung der Muskeln vom N. peroneus aus eine Stromstärke von 6 M.-A. angewendet werden (sowohl im Anfalle wie in der anfallslosen Zeit).

5. Die Harnuntersuchung und die Versuche mit diesem haben ebenfalls abweichende Ergebnisse gegeben. Vor allem trat in unserem Falle constant und auffallend eine Abnahme des spec. Gewichtes des im Anfalle abgesonderten Harnes im Vergleiche mit dem Harn der anfallsfreien Periode auf; GOLDFLAM verzeichnet diese Erscheinung nicht und aus seinen Zahlen für das spezifische

Gewicht ist sie ebenfalls nicht ersichtlich. Weiter wies in den Fällen von GOLDFLAM der im Anfalle abgesonderte Harn constant eine höhere Toxicität auf, während sich bei uns umgekehrt der Harn nach dem Anfalle constant viel toxischer für Kaninchen erwies.

Was die ätiologischen Momente betrifft, so sind hier ebenfalls beträchtliche Unterschiede vorhanden. Vor allem konnten wir in unserem Falle keineswegs einen familiären Charakter feststellen, welcher Umstand nach GOLDFLAM von höchster Bedeutung ist. Weder bei den Eltern noch unter den Geschwistern und Kindern des Kranken war etwas ähnliches vorgefallen. Vielleicht ist übrigens in diesem Falle unser Kranke ein Stammvater künftiger Geschlechter mit paroxysmaler Lähmung, denn GOLDFLAM bemerkt, dass ein oder zwei Geschlechter verschont bleiben können und die Krankheit in den folgenden auf-tauchen kann (S. 18 der ersten Arbeit aus dem Jahre 1891), — deshalb beurtheilen wir diese Frage noch nicht endgültig. Dagegen müssen wir ausdrücklich bemerken, dass die Anfälle bei unserem Kranken erst im späten Alter aufgetreten sind, während GOLDFLAM behauptet, dass dieses Leiden in der Regel in frühen jugendlichen Jahren oder sogar in der Kindheit auftritt; weiter — im Gegensatze zu der Behauptung von GOLDFLAM, dass die Anfälle mit dem Alter seltener werden, wurden bei unserem Kranken die Anfälle mit zunehmendem Alter häufiger; im Beginne der Krankheit stellten sich die Anfälle jede paar Wochen ein, und nach einigen Jahren (während des Krankenhaus-aufenthaltes) hatte der Kranke je 2—3 Tage einen Anfall. Wir konnten ebenfalls den Einfluss der Ruhe auf die Entstehung der Anfälle nicht deutlich bemerken, was GOLDFLAM ohne Zweifel festgestellt hatte. Die Anfälle kamen bei unseren Kranken wirklich am häufigsten frühmorgens vor, es kam aber auch so vor, dass der Kranke ganz gesund das Bett verliess und erst, als er einige Zeit herumgegangen war, stellte sich der Anfall ein.

Die erwähnten ziemlich zahlreichen differentiellen Merkmale berechtigen unserer Ansicht nach noch nicht zur Behauptung, dass wir es in unserem Falle mit einen ganz anderen Leiden zu thun haben. Im Gegentheil, wir sind geneigt anzunehmen, dass es sich nur um eine Abart, eine Form, in welcher die GOLDFLAM'sche Krankheit auftreten kann, handelt. Zur Feststellung dieser Form in der Nosologie sind selbstverständlich noch weitere Beiträge in dieser Richtung nothwendig. Jedenfalls habe ich mir schon jetzt, um die erwähnten Unterschiede hervorzuheben, erlaubt, dieser Abart den Namen „Asthenia paroxysmalis“ zu geben.

Zuletzt einige Worte über die Pathogenese. Wir haben oben erwähnt, wie GOLDFLAM das von ihm beobachtete Leiden beurtheilt. Auf die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der Muskeln gestützt, meint er, dass man die paroxysmale familiäre Lähmung vor allem der Kategorie der Myopathien an-reihen muss und die Anfälle selbst sucht er hypothetisch derart zu erklären, dass ein sich in gewissen Zwischenräumen, besonders im Ruhezustande bildendes, bis jetzt noch nicht charakterisirtes Gift auf die specifisch veränderten Muskeln lähmend einwirkt.

Zuletzt spricht **GOLDFLAM** die Vermuthung aus, dass es vielleicht normale Stoffwechselproducte sind und kein spezifisches Gift, welche in der erwähnten Weise nur auf solche Muskeln wirken, die der paroxysmalen Lähmung eigen sind.

In unserem Falle waren die mit dem Harn des Kranken an Kaninchen ausgeführten Versuche ebenso wenig maassgebend und berechtigen ebenso wenig zu irgend welchen Schlüssen, wie in den Fällen von **GOLDFLAM**. Es bleibt uns folglich für Schlussfolgerungen über die Pathogenese nur die empirische klinische Beobachtung, theoretische Daten und Analogie mit verwandten Leiden übrig. Die mikroskopische Untersuchung des ausgeschnittenen Muskelstückchens kann nur theilweise in Rechnung genommen werden, denn ausser den nach **MARCHI** angefertigten Präparaten sind die übrigen nicht ganz gelungen und können deshalb keine genügend starke Stütze für Schlüsse über die Pathogenese bieten.

Der Muskel (*M. soleus*) wurde der Länge nach und quer geschnitten und es wurden sowohl die **MARCHI**'sche als auch andere Färbungsmethoden (Hämatoxylin, Eosin) angewandt. In den nach **MARCHI** gefärbten Schnitten wurde Folgendes beobachtet: Auf Querschnitten sieht man, dass die Muskelfasern abgerundete Contouren anstatt der gewöhnlichen polygonalen Form aufweisen. Die Durchmesser der Fasern betragen meistens 60—80 μ ; einige (sehr wenige) Fasern sind 130 μ breit; die schmalsten 40 μ . Eine Proliferation des Bindegewebes ist nicht zu beobachten. Auf Längsschnitten haben die Muskelfasern an manchen Stellen glatte Contouren beibehalten, aber die Mehrzahl der Fasern hat wellenförmige, wallartige Contouren. Bei stärkerer Vergrösserung finden wir auf Querschnitten sehr schmale Züge kleinster schwarzer Körnchen, welche vorwiegend die Peripherie der Muskelfasern einnehmen; und in manchen Fasern kann man diese schwarzen Körnchen und den schwarzen Staub nicht nur an der Peripherie, sondern auch im Inneren der Muskelfasern finden. Dieses Bild ist mehr oder minder stark ausgeprägt und beinahe in allen Fasern zu sehen. Auf schrägen und Längsschnitten sehen wir schmale Schnürchen an diesen schwarzen Körnchen ebenfalls vorzugsweise an der Peripherie, nur manchmal in den inneren Theilen der Muskelfasern. Auf diesen Längsschnitten haben wir in denjenigen Muskelfasern, welche glatte Contouren haben, eine sehr deutliche quere und longitudinale Streifung beobachtet; die letztere ist in den Muskeln mit wellenförmigen Contouren weniger ausgesprochen. Auf Querschnitten konnten wir ausserdem in spärlichen Fasern hellere Räume, von **GOLDFLAM** als Vacuolen beschrieben, feststellen. Auf Längs- oder schrägen Schnitten haben diese Räume die Form von Bisquitin (irreguläre, länglich-ovale Figuren), in welchen man beim Umdrehen der Mikrometerschraube eine Streifung bemerkt, deren Axe der Muskelfaser entspricht, und das allgemeine Bild dieser Streifung erinnert an die Gruppierung von Eisenspähen, welche von einem Magneten angezogen werden. Auf Querschnitten konnten wir in diesen Räumen beim Umdrehen der Mikrometerschraube keine deutliche Structur erkennen; nur in einigen (wahrscheinlich nicht ganz quer durchschnittenen Fasern) konnte eine der oben beschriebenen ähnliche Streifung festgestellt werden.

Aus anderen Stückchen, welche nach Ueberführung durch die MÜLLER'sche Flüssigkeit, Alkohol und Aether, in Celoidin eingebettet wurden, haben wir Schnitte erhalten, welche die Hämatoxylinfärbung nicht angenommen haben (vielleicht in Folge von zu langem Verbleiben im Alkohol). Wir haben deshalb versucht, die in Alkohol liegenden Stückchen in Paraffin einzubetten, aber hier haben wir ebenfalls keine guten Hämatoxylinpräparate erhalten. Die Muskelkerne haben sich nur mit Methylenblau gefärbt und man konnte feststellen, dass ihre Zahl nicht vermehrt war.

Die erwähnten Ergebnisse erinnern gewissermaassen an die von GOLDFLAM beschriebenen Veränderungen. Wir erachten uns nicht für competent genug, um aus den angeführten Bildern über ihren Charakter und ihre Bedeutung Schlüsse zu ziehen.

Auf Grund theoretischer Erwägungen glauben wir aber nicht, dass die Quelle des ganzen pathologischen Processes in den specifisch veränderten Muskeln gelegen sein könnte, wie dies GOLDFLAM für seine Fälle annimmt. Wir erlauben uns sogar zu äussern, dass so eine Auffassung der Pathogenese auch für die GOLDFLAM'sche Krankheit einer kritischen Betrachtung bedarf, denn sie erklärt uns nicht das cardinale Merkmal des ganzen Leidens, das paroxysmale Auftreten der Lähmungen. Die Hypothese eines periodisch sich bildenden Toxins, welches lähmend auf die schon früher specifisch veränderten Muskeln wirken soll, ist jenes ultimum refugium, jenes unbekanntes x, welches uns eine andere Unbekannte erklären soll. Wir bilden auf diese Weise eine Gleichung mit zwei Unbekannten. Schliesslich, wenn GOLDFLAM meint¹, dass das hypothetische Gift auf die schon früher veränderten Muskeln lähmend wirkt, wie soll man sich die Entstehung der Muskelveränderungen selbst vorstellen.

Lassen wir aber auf eine kurze Weile die GOLDFLAM'schen Fälle bei Seite, und kehren zu dem unserigen zurück. Wenn wir uns vor Allem an einige Punkte aus der Anamnese erinnern, so ergiebt sich Folgendes: Der Kranke hat 4 Jahre lang vor dem Auftreten der Anfälle an heftigen neuralgischen Schmerzen (Ischias, Neuralgia n. trigemini) gelitten; weiter hat er seit dem Auftreten der Anfälle bemerkt, dass sich oberhalb des linken Ohres eine kleine, röthliche Schwellung von der Grösse eines Hirsekornes gebildet hat, welche im Anfange schmerzte, später aber schmerzlos wurde. Seit dem Auftreten der Anfälle beklagte sich der Kranke, dass seine unteren Extremitäten immer kühl sind.

Bei der Untersuchung konnte man auf dem linken Unterlide eine kleine Warze feststellen (sie existirt seit der Geburt); auf der Unterseite des Scrotums links eine ziemlich grosse, blass-rosaroth, scharfe Warze; nach hinten von dem aufsteigenden Aste des rechten Unterkiefers eine kleine Geschwulst und eine ebensolche (oben erwähnter Knoten) oberhalb des linken Ohres. Während der Untersuchung erscheint im Gesichte eine anormale rothe Färbung mit bläulicher Nuance; die Fingerspitzen, Hände, Füsse, Nasenspitze fühlen sich kühl an.

Während einzelner Anfälle lässt sich eine Anschwellung des Gesichtes, be-

¹ Medycyna. 1895. S. 24.

sonders der Lider, der Hände und Füsse, starke Schweisse und die Empfindung innerlicher Kälte bemerken. Alle hier erwähnten Symptome gehören ohne Zweifel zu den vasomotorischen und trophischen. Zu den letzteren rechnen wir die zahlreichen Warzen und die anfänglich schmerzhaftige Schwellung oberhalb des linken Ohres; wir machen ebenfalls auf die heftigen Neuralgien bei unserem Kranken aufmerksam und es ist ja eine allgemein bekannte Thatsache, dass unsere Wissenschaft heutzutage das Wesen der Neuralgien in feinsten Ernährungsstörungen der Nerven selbst sieht. Aus diesen Prämissen ziehen wir den Schluss, dass in dem ganzen Prozesse das vasomotorische und trophische Nervensystem einen grossen Antheil hat. Wenn wir noch weiter berücksichtigen, dass im Anfalle eine auffallende Veränderung der Stimmung (Apathie), was auf die Betheiligung der höheren Nervencentren — ihre Hemmung — hinweist, auftritt, dass die Lähmung selbst — von schlaffem Charakter — mit Rücksicht auf das Fehlen deutlicher Sensibilitätsstörungen (abgesehen von leichten Parästhesieen der Finger) am wahrscheinlichsten nicht von den peripheren Nerven abhängig ist, sondern spinalen Ursprunges (für Paresen oder schlaife Lähmungen aller 4 Extremitäten mit Abnahme oder Schwinden der Sehnenreflexe kann bekanntlich die Ursache nicht im Gehirn oder im Gehirnstamme gesucht werden); dass weiter seit dem Auftreten der Anfälle bei dem Kranken Libido sexualis geschwunden und Impotentia coeundi aufgetreten ist (spinale Symptome), so werden wir zu der Annahme gezwungen, dass es sich vor Allem um das centrale Nervensystem handelt. Wie ist aber die Paroxysmalität des Leidens, dieser wichtigste und dunkelste Punkt in der ganzen Frage zu erklären? Wenn wir das ganze Gebiet der Neuropathologie durchmustern, so werden wir bemerken, dass das paroxysmale Element — vielleicht am auffallendsten — in denjenigen Leiden auftritt, welche mit vasomotorischen und zeitweise trophischen Symptomen (namentlich auf der Haut) eng verknüpft sind oder sogar ausschliesslich auf diesen beruhen. Einige Beispiele: Fast alle Angioneurosen weisen im hohen Grade den paroxysmalen Charakter auf.

In Anfällen treten auf: Acutes circumskriptes Oedem von QUINCKE, schmerzhaftige Schwellung und Röthung der Haut an den Extremitäten (Erytromelalgie), abortive Formen der RAYNAUD'schen Krankheit in der Form der sogenannten Syncope locale (die Fingerspitzen werden auf einmal weiss und kalt) oder Asphyxie locale (Anfälle cyanotischer Färbung und geringer Schwellung verschiedener Körpertheile) und zuletzt Akroparästhesieen (die Krankheit von SCHULTZE-NOTHNAGEL) u. s. w. Alle erwähnten Krankheiten werden heute als spezifische vasomotorisch-trophische Neurosen betrachtet, welche sich am häufigsten bei Leuten mit angeborener oder ererbter neuropathischer Disposition antreffen und sich in Folge irgend welcher äusseren Schädlichkeiten, die hier die Rolle disponirender Momente spielen, oder ohne solche entwickeln. Das paroxysmale Element bildet, wie ersichtlich, geradezu ein charakteristisches Merkmal vasomotorischer und trophischer Leiden und wir nennen sie dennoch Neurosen, obwohl in manchen Formen (entwickelte RAYNAUD'sche Krankheit, Sklerodermie u. s. w.) die trophischen Störungen mit der Zeit constant werden und einen hohen Grad erreichen.

Der paroxysmale Charakter wird verständlich, denn es ist eine festgestellte Thatsache, dass das vasomotorische Centrum schon in der Norm immerwährenden Schwankungen seines Tonus unterliegt. Man kann sich leicht vorstellen, dass diese Schwankungen bei Leuten mit neuropathischer Constitution immer stärker werden und bei günstigen Umständen endlich zu vasomotorischer oder trophischer Neurose führen können, welche in der Regel im Beginne in Form von Anfällen, entsprechend den Schwankungen im Zustande der Erregbarkeit des vasomotorischen Centrums, auftritt.

In unserem Falle handelt es sich aber vor allem um die Aufklärung der Pathogenese der Anfälle von schlaffer Parese oder Lähmung aller Extremitäten, bei welchen die vasomotorischen Störungen etwas nebensächliches, secundäres, nur eine begleitende Erscheinung darstellen, während in den eben besprochenen Neurosen, wie ihr Name selbst zeigt, die vasomotorischen und trophischen Störungen in den Vordergrund treten. Vor allem ist zu bemerken, dass wir es bei diesen Neurosen mit Veränderungen der Haut selbst zu thun haben, folglich kommen hier diejenigen vasomotorischen und trophischen Centren und Bahnen in Betracht, welche mit der Haut selbst verbunden sind, und deshalb sind in diesen Fällen in der Regel keine motorischen Erscheinungen vorhanden. Um die Anfälle von Parese in unserem Falle zu erklären, müssen wir uns vor allem das Verhältniss der Ernährung der willkürlichen (quer-gestreiften) Musculatur zum Nervensystem vergegenwärtigen. Bekannterweise üben die Zellen der vorderen Rückenmarkshörner einen speciellen trophischen Einfluss auf diejenigen Muskeln, welche sie in Bewegung setzen, aus. Als erste Bedingung für die Dauerhaftigkeit dieses trophischen Verhältnisses zwischen der Vorderhornzelle und dem entsprechenden Muskel oder Muskelgruppe muss man vor allem den normalen Zufluss von Blut sowohl zu den motorischen Rückenmarkszellen, wie zu den Muskeln betrachten und dieses hängt in letzter Instanz von der Thätigkeit des vasomotorischen Apparates, welcher die Verengung und Erweiterung der dieses Blut zuführenden Gefässe beherrscht, ab. Bei angeborener oder ererbter Abschwächung des vasomotorischen Centrums, welche sich durch die Möglichkeit grosser Schwankungen seines Tonus äussert, leidet die Ernährung der Nervenzellen und der Muskeln. Entsprechend der Häufigkeit und Intensität dieser Schwankungen häuft sich die Wirkung dieser Schädlichkeit rascher oder langsamer an, bis schliesslich die Functionen der Zelle leiden müssen: vorerst, selbstverständlich, jene specifische trophische Function und in der Folge auch die motorische. Zur gleichen Zeit, und besonders dem zu Folge beginnen in den entsprechenden Muskeln sich geringfügige Ernährungsstörungen anzuhäufen (diese Veränderungen üben vielleicht ihrerseits wieder einen nachtheiligen Einfluss auf die Functionen der Zelle selbst?). Es kommt ein Moment, wo die motorische Rückenmarkszelle „erlahmt“, sich erschöpft, wo ihre Functionen derart abnehmen, dass sie nicht mehr im Stande ist, motorische Impulse zu ertheilen und entsprechend dem Grade der Erschöpfung tritt Parese oder Lähmung auf. So ein Zustand dauert kürzere oder längere Zeit, im Laufe deren der vasomotorische Apparat besser zu functioniren beginnt, das Blut fängt an gleich-

mässiger zuzufliessen und der Lähmungsanfall geht langsam vorüber. Vielleicht spielt hier — insbesondere was die Heftigkeit und Dauer der Anfälle betrifft — eine gewisse Rolle das Oedem, welches im centralen Nervensystem auftreten kann, so wie es bei vasomotorischen Neurosen an der Peripherie beobachtet wird. Dieses Oedem des Gehirns und Rückenmarkes könnte nicht nur die directe Function, z. B. der Vorderhornzellen, beeinträchtigen, sondern auch Associationen von Neuronen im Gehirne und Rückenmarke wachrufen. Auf diese Weise wäre es möglich, die Abnahme der Leistungsfähigkeit der höheren Centren zu erklären. Die Hypothese von einer serösen Transsudation im Rückenmark hat vor mehreren Jahren HARTWIG gestellt; ERB und WESTPHAL fochten sie hauptsächlich deshalb an, weil sie die ausschliessliche Beschränkung der Erscheinungen auf die motorische Sphäre nicht erklärt. In unserem Falle hat sie viel mehr Begründung, denn es traten ausser der Lähmung noch vasomotorische Symptome und psychische Störungen auf.

Nur auf diese Weise kann ich mir die Entstehungsweise und den Mechanismus der Anfälle erklären, ohne zu der toxischen Hypothese Zuflucht zu nehmen.

Auf diese Weise kann man sogar die von GOLDFLAM festgestellten anatomischen Veränderungen, welche der Autor selbst als specifische betrachtet, erklären, von unserem Standpunkte aus wird ihre Specifität begreiflicher, denn sie entstehen langsam in Folge von nervösen Einflüssen, welche nicht in anatomischen, sondern functionellen Veränderungen der Vorderhornzellen begründet sind. Das erklärt uns ebenfalls, warum einzelne Anfälle mit einander identisch sind.

Von unserem Standpunkte aus wird endlich jene homologische Heredität und das Auftreten des Leidens in ganzen Familien, was GOLDFLAM als charakteristisches Merkmal unterzeichnet, begreiflicher. Auf Grund unserer Kenntnisse von pathologischer Vererbung ist es leichter, die Vererbung irgend welcher rein nervöser Merkmale (im gegebenen Falle eine ausserordentliche Labilität des vasomotorischen Apparates) als der specifisch veränderten Muskeln anzunehmen.

Mit Rücksicht auf die oben erwähnten Unterschiede zwischen unserem Falle und der GOLDFLAM'schen Krankheit, bemerke ich, dass ich mir alle geäusserten Schlüsse auf die letzteren anzuwenden, nur mit allem Vorbehalte erlaube.

In endgültiger und kurzer Zusammenfassung stellen sich diese Schlüsse, wenigstens für unseren Fall, so vor:

In Analogie zu dem, wie angeborene oder ererbte Schwankungen im Tonus des vasomotorischen Centrums die Ursache verschiedener vorzugsweise in Anfällen auftretender Leiden der Haut (wo schliesslich oft ernste und dauernde trophische Veränderungen auftreten), welche durch den Namen Angio- und Trophoneurosen umfasst werden, sein können, so können auch solche Fälle vorkommen, wo einer speciellen Prädisposition des Nervensystems zu Folge diese angeborenen und vererbten Schwankungen im Tonus des vasomotorischen Centrums ihren verderblichen Einfluss vor Allem auf den motorischen Apparat ausüben und die Ursache von in Anfällen auftretenden Lähmungen aller vier Extremitäten

täten bilden; diese Lähmungen werden von vasomotorischen Veränderungen der Haut und einem psychischen Zustande, welcher jenem bei schweren Migräneanfällen ähnlich ist (Apathie, Gleichgültigkeit gegen die Umgebung), begleitet.

Als Analogie zu den bei Angioneurosen vorkommenden trophischen Störungen der Haut können wir hier die Degenerationserscheinungen in den Muskeln betrachten. Diese Veränderungen erklären uns die Störungen der elektrischen Reaction.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Dr. med. EDWARD FLATAU, sage ich an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung dieses Falles meinen herzlichsten Dank.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität**, von H. Obersteiner. (Bd. XII. Wien u. Leipzig 1905, Franz Deuticke.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Diesem textlich wie illustrativ (26 Tafeln und 69 Abbildungen im Texte) gleich seinen Vorgängern überaus reichhaltigen Bande ist ein Verzeichniss der Autoren und Arbeiten der bisher erschienenen Bände angefügt. Es ist ein Stück Geschichte der österreichischen Neurologie, zugleich aber auch ein Document für die Bedeutung des Wiener neurologischen Institutes. Unter den 60 Autoren finden sich nicht nur Oesterreicher, die heute bereits klangvolle Namen in der Wissenschaft besitzen, sondern es fehlt fast kaum ein Culturstaat in der langen Reihe der Publicationen. Der überaus mannigfaltige Inhalt der 127 Arbeiten umfasst das Gesamtgebiet der normalen und pathologischen Anatomie makroskopisch und mikroskopisch, sowie vergleichend anatomisch und lässt überall die enge Fühlung mit der Klinik hervortreten.

- 2) **Zur vergleichenden Anatomie der Associationssysteme des Gehirns der Säugethiere. II. Der Fasciulus longitudinalis inferior**, von Prof. Dr. Emil Redlich. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. XII.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Die heute noch vielfach vertretene Anschauung, der Fasciulus longitudinalis inferior sei ein Associationsbündel zwischen Seh- und Hörsphäre und besitze besondere Wichtigkeit für das Zustandekommen des Lesens, wird nun auch durch die in bekannt grossem Maasstab unternommenen vergleichenden Studien des Verf.'s widerlegt. Zunächst ist zu bemerken, dass eigentlich eine Scheidung des unteren Längsbündels von der Radiatio optica genau genommen nicht möglich ist. Beide stehen sie mit der ganzen Occipital- und einem Theil der Scheitelrinde in Beziehung. Beide lagern sich um den Ventrikel, umgeben diesen in aboralen Partien in einem fast geschlossenen Ring, in oralen beschränken sie sich auf die laterale Begrenzung, wodurch die Umlagerung der medialen Bündel erklärt ist. Der als Fasciulus longitudinalis inferior bezeichnete Theil dieses Stratum sagittale occipitale hat mit dem Temporalhirn kaum nennenswerthe Beziehungen. Dagegen steht er in engstem Contact mit dem Thalamus opticus und dem Geniculatum externum. Damit ist seine Zugehörigkeit zu den Projectionssystemen sichergestellt. Auch in die äussere Kapsel senkt sich ein kleiner Theil der Fasern. Nur bezüglich jener Fasergruppe des unteren Längsbündels, die basal beim Menschen im Gyrus hippocampi liegt, ist eine sichere Entscheidung nicht zu treffen. Die Analogie jedoch mit den dorsalen Fasern, das Fehlen deutlicher Verbindungen zum

Schläfelappen, der bisher noch nicht erbrachte Nachweis des occipitalen Ursprunges der Fasern, sprechen nicht sehr für die Annahme eines Associationssystems. Es dürfte sich wohl um eine Verbindung des Gyrus hippocampi und der Schläfelappenrinde mit den subcorticalen Ganglien handeln.

Somit kann man den Fasciculus longitudinalis inferior des Menschen als Projectionssystem ansehen, dessen dorsale Fasern Scheitelrinde, basalste Schläfelrinde und dessen grösste dazwischen befindliche Fasermenge, Sehrinde mit subcorticalen Ganglien in Verbindung setzt. Er unterscheidet sich von dem medialen Theil des sagittalen occipitalen Marklagers wesentlich nur durch das Kaliber der Fasern; er hebt sich somit wesentlich durch diesen Unterschied, sowie durch andersartige Lagerung seiner Fasern und frühere Markentwicklung als Stratum sagittale occipitale laterale von dem Stratum sagittale occipitale mediale, der Sehstrahlung, ab. Die Bedeutung dieser Zweitheilung ist vielfach erörtert. Es steht nur soviel fest, dass im lateralen Marklager vorwiegend corticopetale, im medialen corticofugale Fasern sich finden. Vielleicht hängt die Stärke des Kalibers der äusseren Fasern mit dem längeren Verlauf zusammen, gemäss dem Gesetze von der excentrischen Lagerung der langen Bahnen.

Die Untersuchungen an Thiergehirnen bestätigen diese Ergebnisse der Forschung beim Menschen. Je niederer ein Thier in seiner Entwicklung steht, desto einfacher liegen bei ihm die entsprechenden Verhältnisse und gestatten so die Dinge leichter zu übersehen.

Wer sich viel mit anatomischer Litteratur beschäftigt, der wird diese Arbeit mit besonderem Genusse lesen. Zeugt sie doch, wie klar und einfach sich auch die complicirtesten hirnanatomischen Verhältnisse darstellen lassen, wie werthvoll eine einsichtige Kritik ist, und insbesondere wo und wie diese letztere anzuwenden ist, um das erstrebte Ziel zu erreichen.

3) Ueber die Affenspalte und das Operculum occipitale des menschlichen Gehirns, von E. Zuckerkandl. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. XII. S. 207.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Als Affenspalte ist am menschlichen Gehirn nur jene Furche zu bezeichnen, die durch Tieflage der Uebergangswindungen und Gedecktsein derselben durch das Operculum occipitale bis zur Berührung dieses letzteren mit dem primären Scheitellappen, bezw. nur mit dem Gyrus angularis, charakterisirt ist. Erfolgt die Berührung des Operculums nicht, dann hat man höchstens das Recht von Affenspaltengrube (ähnlich Fossa und Fissura Sylvii) zu sprechen. Treten die Uebergangswindungen an die Oberfläche, dann schwindet die Affenspalte. Schon bei gewissen Ostaffen ist dies bezüglich der ersten Uebergangswindung der Fall, während bei Westaffen und Menschen auch die 2. und 3. Uebergangswindung hervortritt. Diese Uebergangswindungen beeinflussen auch im wesentlichen Form und Verhalten des S. occipitalis transversus. Der mediale Ast dieser Furche, an der hinteren Grenze der ersten Uebergangswindung gelegen, bekommt seinen hinteren Rand einmal vom Hinterhauptslappen, einmal von der 2. Uebergangswindung. Der laterale Ast der Furche bildet die Lichtung der 2. Uebergangswindung, deren Verhalten ihn wesentlich beeinflusst. Er liegt stets vor der vorderen Grenzfurche des Hinterhauptlappens. Homologa dieses Sulcus finden sich gelegentlich auch schon bei niederen Ostaffen.

Das hinter den Uebergangswindungen befindliche Rindengebiet, das oft durch eine tiefe Furche und operculumartige Bildung von ersteren abgesetzt ist, steht ebenfalls unter dem Einflusse dieser Windungen. Liegt die 2. Uebergangswindung tief, dann berührt das Operculum occipitale den Gyrus angularis. Ist das nicht der Fall, so wird das Operculum entweder vom genannten Gyrus abgedrängt oder schliesst sich einfach an die oberflächliche 2. Uebergangswindung. Weiters kann es sich auch an die 3. Uebergangswindung anschliessen, rudimentär entwickelt

sein oder gänzlich fehlen. Am Operculum sind häufig zwei Furchen sichtbar, zwischen die von medial her die Calcarina dringt.

Interessante Details bringen die von instructiven Bildern begleiteten Beschreibungen dieser genannten Verhältnisse, insbesondere Controversen mit Elliot Smith, die kurz nicht wiedergegeben werden können. Es sei nur noch erwähnt, dass man den Gennari'schen Streifen zur Grenzbestimmung des Occipitallappens wegen seiner variablen Ausdehnung nicht verwenden kann.

Physiologie.

- 4) **Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Elektrizität auf die secretorische Thätigkeit des Magens**, von Dr. R. Freund. (Virchow's Archiv. CLXXX. 1905.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. hat die Frage der Beeinflussung der Secretion des Magens durch den galvanischen oder faradischen Strom, welche Boas noch in der neuesten Auflage seines Lehrbuches von 1903 mit Rücksicht auf die widersprechenden Angaben der Autoren für nicht spruchreif erklärt hatte, einer neuen experimentellen Prüfung an 3 Hunden unterworfen, welchen ein kleiner Magen nach Pawlow schon vor 1—5 Monaten angelegt war.

Aus den Versuchen ergab sich mit Sicherheit, dass elektrische Reizung des Magens keine spezifische Saftabscheidung auslöst, sondern lediglich zur Absonderung eines spärlichen, schleimigen, mehr oder weniger stark alkalisch reagirenden Secretes führt.

Die Magendrüsen reagiren nur auf den adäquaten Reiz hin (Nahrung) in ihrer spezifischen Weise.

- 5) **Some observations upon the functions of the thyroid and parathyroid glands**, by Swale Vincent and W. A. Jolly. (Journal of Physiology. XXXII. Nr. 1.) Ref.: Blum (Pankow-Berlin).

Die Verf. stellten eine grössere Reihe von Untersuchungen über die Folgen des Verlustes der Schilddrüse und Nebenschilddrüse bei den Thieren an und kamen zu folgenden Ergebnissen:

Schilddrüse und Nebenschilddrüse sind nicht unbedingt erforderlich zum Leben, denn man hat sie schon öfters entfernt, ohne dass der Tod danach eintrat. War jedoch tödlicher Ausgang vorgekommen, so musste als die alleinige Ursache die Beseitigung dieser Drüsen angeschuldigt werden. Diese Drüsen haben für verschiedene Thiere nicht die gleiche Wichtigkeit. Ratten und Schweine scheinen nicht so sehr unter der operativen Entfernung dieser Organe zu leiden, Affen haben danach vorübergehend nervöse Symptome, Hunde und Katzen erkranken meistens, aber nicht regelmässig, sehr schwer und gehen ein. Füchse sterben nach der Operation auffallend rasch.

Diese Verschiedenheit der Resultate ist nicht in dem anatomischen Bau der Drüsen, sondern in ihrer verschiedenen physiologischen Wirkung für das betreffende Thier zu suchen.

Bei keinem Thier gelang es, auf diese Weise Myxödem zu erzeugen.

Bei jungen Thieren trat allerdings eine Verlangsamung des Wachstums auf, aber es kam nicht zu einem cretinartigen Zustand.

Myxödem und Cretinismus müssen eine tiefere Ursache haben, als einen einfachen Ausfall der Schilddrüsenfunction.

Wenn die Schilddrüse entfernt ist, scheint beim Thier die Nebenschilddrüse fähig zu sein, in gewissen Grenzen deren Function zu übernehmen, und ihre histologische Structur ändert sich dementsprechend.

Pathologische Anatomie.

6) **Zur Anatomie des Centralnervensystems einer Doppelmissbildung bei der Ziege**, von Gertrud Bien. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. XII. S. 282.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Abgesehen von zwei überzähligen Hirnnerven, deren einer der Vagusgruppe angehört, deren zweiter fraglicher Zugehörigkeit ist, fand sich dem 5. Cervicalsegment entsprechend eine Verdoppelung des Rückenmarkes. Es zeigt sich, dass diese beiden Rückenmarke am Querschnitt etwas asymmetrisch sind, dass die graue Substanz die zierliche Form vermissen lässt, die sie am normalen Thiere zeigt, die Substantia gelatinosa nicht so scharf abgrenzbar ist. Die Vereinigung erfolgt zunächst dorsal durch Verschmelzen der Hinterstränge, worauf dann die Seiten- und schliesslich die Vorderstränge in enge Berührung kommen und verschmelzen; es folgt dann eine Vereinigung der Hinterhörner und Vorderhörner, wonach schliesslich der Querschnitt einem einfachen Rückenmark entspricht. Bildungen, die an der ventralen Seite medial gelegen, den Eindruck echter Neurone erwecken, sind medial gelegene vordere Wurzeln der vereinigten Rückenmarkspartieen. Dieses Vorkommen im Verein mit anderen Details weist darauf hin, dass die Duplicität ventralwärts viel weiter gediehen ist, als dorsalwärts, und dass eine Spaltung des Neuralrohres zunächst die ventralen Partien desselben betroffen hat.

Pathologie des Nervensystems.

7) **Hypophysistumoren ohne Akromegalie**, von Dr. Jenö Kollarits. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. 1904.) Ref.: E. Asch.

I. Bei einem 16jährigen,luetisch infectirten Mädchen traten nach 6 Monaten, besonders Nachts, sehr heftige Kopf- und Nackenschmerzen auf. Ausserdem stellte sich eine rechtsseitige Abducenslähmung sowie Schwindel und Erbrechen ein. Gegen die hartnäckigen Erscheinungen erwies sich eine intensive Schmier- und Injectionskur ohne Erfolg. Zu den früheren Symptomen gesellten sich rechtsseitige Ptosis, doppelseitige Abducenslähmung, Oculomotoriusparese und später tonische Muskelkrämpfe, Athemnoth, rechtsseitige Accessoriuslähmung, Paralyse des rechten Stimmbandes, sowie Beeinträchtigung des Geruchsinns hinzu. Im Sputum Tuberkelbacillen. Bei der Autopsie fand sich ein Sarcom der Hypophysis, in welcher kein normaler Rest mehr zurückgeblieben war. Akromegalie konnte niemals constatirt werden.

II. 28¹/₂jährige Frau, vor 1 Jahr Nachts heftige Kopfschmerzen, vor ¹/₂ Jahr Verlust des Sehvermögens, beiderseitiger Exophthalmus, Abducenslähmung links, Augenhintergrund anfangs normal, später temporale Ränder der Papille verschwommen, im 2. Trigeminusast zeitweise Anaesthesia dolorosa. Von Akromegalie waren nicht die geringsten Erscheinungen zu bemerken. Die Autopsie ergab das Vorhandensein eines Angiosarcoms der Hypophysis, in welcher nirgends mehr gesundes Gewebe nachgewiesen werden konnte.

In beiden Fällen bestanden nächtliche Kopfschmerzen, die aber in differentialdiagnostischer Beziehung nicht für Lues und gegen Tumor zu verwerthen sein dürften. Im Uebrigen bilden beide Beobachtungen eine weitere Stütze der Annahme, dass die Geschwulst der Hypophysis nicht als Grund, sondern nur als Theilerscheinung der Akromegalie anzusehen ist.

8) **Bitemporale Hemianopsie und Diabetes insipidus**, von Dr. E. Redslob. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII.) Ref.: Fritz Mendel.

Ein 14jähriges Mädchen erlitt ein schweres Kopftrauma, wahrscheinlich eine Fractur der Schädelbasis. Von den Folgen des Unfalles sind zwei zurückgeblieben,

die das ganze Symptomenbild beherrschen: die bitemporale Hemianopsie und der Diabetes insipidus.

Die durch das Trauma hervorgerufene Affection besteht, nach der Ansicht des Verf.'s, in einer glatten Zerreißung der Chiasmakreuzung in der Medianlinie. Den Diabetes insipidus und die bitemporale Hemianopsie sieht Verf. als rein zufällig neben einander vorkommende Folgezustände der gleichen Verletzung an. Die in dem veröffentlichten Falle beobachtete Polyurie wird durch eine Art traumatischer Neurose erklärt und nicht auf eine Herderkrankung zurückgeführt.

9) Beiträge zur Lehre von der Akromegalie, von E. Stadelmann. (Zeitschrift f. klin. Med. LV. 1904. Naunyn-Festschrift) Ref.: Hugo Levi.

Ausführlicher Bericht über 2 Fälle mit Krankengeschichte, über welche Verf. schon früher kurz berichtet hatte. Dieselben stellen Vertreter zweier verschiedener Typen von Akromegalie vor: bei dem einen Ueberwiegen der Weichtheilverdickung über die der Knochen, Ueberwiegen der Exostosen, der stalaktitenförmigen Excrescenzen und andererseits auch der osteoporotischen Erscheinungen, in dem zweiten dagegen Ueberwiegen der Knochenverdickungen über diejenigen der Weichtheile, Zurücktreten der Exostosen und der Osteoporositäten. Den 2. Fall hatte Verf. in der früheren Besprechung nicht als Akromegalie, sondern als Uebergangsform zwischen eigentlichem Riesenwuchs und Akromegalie aufgefasst, eine Ansicht, die er jetzt zurückzieht. In beiden Fällen lag ein Tumor der Hypophysis vor (Adenom).

Im 1. Fall fand sich als auffallender und bemerkenswerther Befund u. a. eine schon makroskopisch sichtbare bedeutende Verdickung der Dura in ihrer Gesamtheit, während die anderen Häute, wie das Rückenmark selbst, sich als normal erwiesen, ferner hochgradige Makroglossie, Einlagerung von Kalkplatten in die Dura und eine Struma nodosa. Dieser 1. Fall bildete eine Combination von Akromegalie mit schwerem Diabetes mellitus. Pat. erlag einem ausgeprägten Coma diabeticum. Das Pankreas war normal. — Im 2. Fall dagegen fand sich trotz hochgradiger Veränderung des Pankreas, Hyperplasie von Bindegewebe und Drüsensubstanz mit Blutungen in das Organ, kein Zucker im Harn. Verf. legt unter Abschweifung vom Thema kurz seine Ansichten über den Diabetes mellitus dar, der lediglich ein Symptom, keine abgeschlossene Krankheit sui generis sei. Pankreaserkrankung und Erkrankung des Nervensystems sei nur in einem kleinen Theil der Fälle als ursächliches Moment anzusehen. Für das Bestehen eines Leberdiabetes seien ausreichende Beweise noch nicht beigebracht, ebenso wenig für den Nierendabetes. •

10) Ueber Lückenbildung zwischen den einzelnen Zähnen; ein frühdiagnostisches und bisher wenig bekanntes Zeichen der Akromegalie, von William W. Graves in St. Louis. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. XVI.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. beschreibt 3 Fälle von Akromegalie und kommt zu dem Schlusse, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Symptom der Lückenbildung zwischen den Zähnen die erste nachweisbare akromegalische Veränderung an den Kiefern ist, lange Zeit bevor das Symptom der Progenie zu Stande kommen kann.

11) Ein Fall von Tumor der Hypophysengegend mit Obductionsbefund, von Dr. Arthur Berger. (Zeitschr. f. kl. Med. 1904. S. 448.) Ref.: Hugo Levi.

13jähriger Knabe erkrankt 1901 mit Kopfschmerzen, die anfallsweise auftreten und mit Erbrechen auch auf ganz nüchternen Magen verbunden sind. Juli 1901 wurde in der Klinik von Prof. v. Krafft-Ebing Parese des rechten Mundfacialis, verschleierte Stimme, ausgeprägte Stauungspapille beiderseits festgestellt. April 1902 stellte Verf. fest: Stimme etwas heiser, Gesichtsausdruck maskenhaft, Gesicht wie gedunsen. Haut im Gesicht auffallend dick, trocken, leicht schilfernd, lässt sich nur in dicken Falten abheben. Rechtes Auge amaurotisch, links Finger-

zählen auf $1\frac{1}{2}$ m. Der Perimeterbefund des sehenden Auges ergibt ein sectorenförmiges Gesichtsfeld. Ophthalmoskopisch Atroph. nerv. opt. utriusque post neuritidem. Schilddrüse annähernd normal. Haut am Rumpf trocken, blass, sehr dick und fettreich. Bauchdecken sehr dick, starke Falten bildend; sie zeigen klumpige Fettanhäufung, Behaarung um Genitale und in Achselhöhle fehlt. Finger ziemlich schlank. Mai 1902 Verschlimmerung: heftige Kopfschmerzen, andauerndes Erbrechen, starker Opisthotonus, soporöser Zustand, Pulsverlangsamung, Amaurose beiderseits mit Lichtstarre der Pupillen bei prompter Reaction auf Accommodation, vorübergehende universelle Krämpfe. Die Erscheinungen bildeten sich von Juni 1902 an wieder zurück und auch das Sehvermögen stellte sich wieder ein. 1903 war der Zustand, wenn auch wechselnd, so doch ein leidlicher, so dass Pat. als Lehrling thätig sein konnte. April 1904 wurde Pat. wegen erneuter Verschlimmerung wieder aufgenommen; es bestanden wieder Benommenheit, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, starker Episthotonus; das Gesicht sah gedunsen aus, die Haut war fettreich, wenn auch nicht so stark als zu Beginn der Erkrankung, Scham- und Achselhaare fehlten, das Genitale war infantil, die Pupillen zeigten träge Reaction, die Sehschärfe betrug rechts $\frac{5}{15}$, links $\frac{5}{10}$ u. s. w. Am 24. April 1904 trat plötzlich Exitus letalis ein. Die Diagnose lautete auf Tumor der Hypophysengegend. Für die Diagnose waren folgende Symptome zu verwerthen: Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung, temporäre Benommenheit, Schlafsucht, Opisthotonus, wechselnde rechtsseitige Facialisparese, Sehstörung, Anomalien des Wachstums wie Zurückbleiben im Längenwachstum, Persistiren des infantilen Habitus, Zunahme des Fettreichthums der Haut, Sprödigkeit der Haut, Haarausfall.

Verf. meint, dass vielleicht das Verhalten der Sehstörung, die rasche Aufeinanderfolge von Amaurose und Sehen, die Aenderungen des Gesichtsfeldes mit zur Diagnostik der Hypophysengeschwülste verwendet werden könnte. Der Fall zeigt auch wieder, dass Tumoren der Hypophysengegend keinerlei akromegalische Symptome, aber andere trophische Störungen, vor allem auffallende Fettsucht machen können. Die Section bestätigte die Diagnose: es fand sich an der Basis des voluminösen Gehirns hinter dem Chiasma ein Tumor, der gegen die Hypophyse zu prominirte und von dessen unterem Umfang der Hypophysenstiel abging. Die Hypophyse war durch den darüberliegenden Tumor anscheinend comprimirt und abgeplattet. Die Obductionsdiagnose lautete: Plattenepithelcarcinom der Hypophysengegend.

12) **Type infantile du gigantisme**, par Brissaud et Meige. (Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. 1904. Nr. 3.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

E., aufgenommen ins Hotel Dieu im Alter von 30 Jahren. Von seinem Grossvater ist zu berichten, dass er angeblich 115 Jahre alt geworden sein soll und von riesenhafter Gestalt war; ebenso soll eine Tante mütterlicherseits sehr gross gewesen sein. Die Mutter hatte 14 Kinder, von denen zwei leben; eine Schwester war sehr fett. Er selbst war bis zum 7. Jahr gesund und will ganz wie jeder andere Knabe gewesen sein; von da ab sei er bis zum 18. Jahre bis 1,85 m gewachsen; im 20. Jahr hat er 1,90 m (bei der Aushebung) gemessen. Seitdem ist sein Wachstum nicht mehr fortgeschritten. Er hat keine Spur von Bart, Scham- und Achselhaare sind sehr spärlich. Hoden bohnergross, wie bei einem Knaben von 5—6 Jahren. Penis eines 15jährigen. Geschlechtsempfindung fehlt vollständig. Typus feminicus der Muskelbildung, Muskeln wenig entwickelt, verhältnissmässig dickes Fettpolster, dicke Hinterbacken, breites Becken. Seine unteren Extremitäten sind mehr in die Länge gewachsen als die oberen (ähnlich bei den Eunuchen). O-Beine. Ferner bietet er auch einige akromegalische Züge: Unterkiefer sehr stark, Backenknochen sehr weit vorspringend, Füsse gross, besonders die Knöchel. Röntgographie: Vergrösserung der Sinus frontales und der Sella turcica. Verbindungsknorpel an den Gelenkenden verknöchert.

Sein Geisteszustand entspricht dem eines Kindes. Er ist lügnerisch, prahlerisch, eigensinnig. Er schneidet viel auf, aber ohne jede böse Absicht. Am liebsten copirt er Schaubudenbesitzer, giebt im Krankenhause förmliche Vorstellungen. Das Ziel seines Strebens ist, mit einem Kinematographen herumzuziehen; dazwischen kommen einige incohärente Grössenideen. Er könne, wenn er wolle, 60 km am Tage gehen. Er will eine Zeit lang 50—60 Glas Absinth am Tage getrunken haben u.s.w. Er war in sämtlichen Betrieben, die es überhaupt giebt, thätig, jedes Mal vorübergehend.

Die Verf. nennen ihn treffend: „ein mässiger Riese, ein grosses Kind, ein kleiner Akromegale.“

13) **Nouveaux cas d'achondroplasia**, par Dr. Comby. (Archives de médecine des enfants. VII. 1904.) Ref.: Zappert (Wien).

Zu den in den letzten Jahren beschriebenen und vom Verf. angeführten Fällen dieser Krankheit fügt er zwei neue Beobachtungen hinzu, von denen eine — ein 14 monatliches Kind betreffend — Combination mit Rachitis darbot. Die Thyreoidbehandlung hält Verf. — im Gegensatz zur Meinung anderer Autoren — nicht für erfolglos. Verf. verweist auf die interessante Thatsache, dass die Fälle von Achondroplasia sich nach Röntgen-Untersuchungen in zwei Gruppen scheiden lassen, solche, wo die Verknöcherung verlangsamt und solche, wo sie gesteigert ist.

14) **Ueber das Wesen der Osteomalacie und seine therapeutischen Consequenzen. Ein Beitrag zur Lehre von den Krankheiten der Schilddrüse. Nebst Bemerkungen über den seelischen Zustand bei der Knochenerweichung**, von Dr. Ernst Hoennicke. (Halle a/S., Carl Marhold. 78 S.) Ref.: J. Poensgen (Dresden).

Ein schwerer Fall von Morbus Basedowii mit Irresein, bei dem sich post mortem eine typische Osteomalacie fand, gaben dem Verf. Anlass zu seinen interessanten Studien über das Wesen der Osteomalacie. Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende:

1. Die vollentwickelte Osteomalacie zeigt relativ grosse Neigung, sich mit ausgeprägten Schilddrüsenkrankheiten — Myxödem, Tetanie, vor allem Basedow — zu compliciren.

2. Bei Osteomalacie findet sich sehr häufig krankhafte Schilddrüsenbeschaffenheit (unter 33 Fällen aus dem Würzburger Material Hofmeier's, die Verf. nachuntersuchte, waren, ausser je 1 Mal Basedow und Thyreoiditis, 2 Mal kleine, 14 Mal mässige, 3 Mal grosse Struma nachweisbar, 7 Mal bestanden bei Verwandten Thyreoideaerkrankungen, zum Theil eigene thyreogene Symptome).

3. Das Vorkommen der Osteomalacie ist geographisch an das Vorkommen des Kropfes gebunden.

Diese Ergebnisse führen Verf. zu dem Schluss:

„Die Osteomalacie ist der Ausdruck einer Schilddrüsenkrankung.“

Unter dieser Anschauung erklären sich zwanglos eine Anzahl der unter der Fehling'schen Theorie unaufgeklärten Thatsachen, z. B. die männliche Osteomalacie, die geographische Verbreitung, das familiäre Vorkommen.

Die Fehling'sche Theorie von der krankhaften Thätigkeit der Ovarien als Ursache der Osteomalacie ist zu verwerfen. Sie ist weder durch die pathologisch-anatomischen Befunde, noch durch die Resultate der Operation gestützt. Denn die Castration ist zwar in praxi ein Heilmittel, doch sind völlige Heilungen sehr selten. Ihre guten Resultate sind vielleicht so zu erklären, dass die der Osteomalacie zu Grunde liegende Schilddrüsenkrankung erhöhten P-Verlust mit sich bringt und dieser durch Beseitigung der physiologischen Eierstocksthätigkeit zum Stillstand gebracht wird. Das würde auch die guten Resultate interner P-Therapie bei Osteomalacie verständlich machen. Ausser dieser empfiehlt Verf., an der

Castration besonders bei schweren Beckendeformitäten festzuhalten, bei männlicher Osteomalacie könne Strumektomie in Frage kommen.

Im Anhang bespricht Verf. die physiologische Osteomalacie, deren Vorkommen er skeptisch gegenübersteht, und psychische Störungen bei Osteomalacie (depressive und hypomanische Zustände, Reizbarkeit, bisweilen intellectuelle Schwäche), die er auch für thyreogenen Ursprungs hält.

15) Spielen die Glandulae parathyreoideae in der menschlichen Pathologie eine Rolle? Studien und Gesichtspunkte betreffend gewisse, sogen. motorische Neurosen oder Muskelkrankheiten (Tetanie, Myoklonie, Myotonie, Paralysis agitans, Myasthenie und Myatonie) und deren Stelle in der Nosologie, von Priv.-Doc. Dr. Hermann Lundborg in Upsala. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. 1904.) Ref.: E. Asch.

In dieser Arbeit wird der Versuch gemacht, die Wichtigkeit, welche den Glandulae parathyreoideae auf Grund von Thierexperimenten zuerkannt ist, auch für die menschliche Pathologie zu verwerthen. Offenbar spielen diese Drüsen bei dem Zustandekommen der Tetanie und der Paralysis agitans eine sehr wichtige Rolle. Letztere Krankheit ist als chronischer, progressiver Hypoparathyreoidismus aufzufassen. Wahrscheinlich ist das Myxödem von ähnlicher Art und beruht auf einer fortschreitenden Insufficienz der Gland. parathyreoideae. Auch scheinen die Myasthenie und die Basedow'sche Krankheit eine gewisse Verwandtschaft zu einander zu haben und kann sich der Symptomencomplex beider Affectionen in gewisser Beziehung vereinigen. Wahrscheinlich beruhen alle genannten Krankheiten auf einer endogenen Intoxication, wobei den Gland. parathyreoideae vermuthlich eine bestimmte Bedeutung zuerkannt werden darf.

16) Infantilt myxödem, af Dr. A. de la Chapelle. (Finska läkaresällsk. handl. 1903. Tillägsh. S. 645.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Im ersten der drei vom Verf. mitgetheilten Fälle, der ein 2 Jahre altes Mädchen betraf und schon früher von Prof. Pipping (Finska läkaresällsk. handl. 1902. S. 286) der Gesellschaft vorgeführt worden war, war nach Thyreoida-behandlung Besserung eingetreten, das Kind hatte sich besser entwickelt, bot aber immer noch Zeichen der Krankheit dar. — Der 2. Fall betraf ein 20 Jahre altes Mädchen, das sich in den beiden ersten Lebensjahren normal entwickelte, dann stellte sich ein typisches infantiles Myxödem ein. Das Körperwachstum hörte auf bis zum 8. Jahre, wo es wieder eine geringe Zunahme zeigte. Geistige Störungen begannen erst im Alter von 5 Jahren und waren nicht vollständig. Nach Thyreoidinbehandlung folgte Besserung, aber noch waren alle wesentlichen Erscheinungen vorhanden. Eine Schilddrüse war nicht nachzuweisen. Die Epiphysenlinien an den Knochen der Vorderarme, der Unterschenkel, der Hände und der Füße waren noch vorhanden und auffällig breit, wie die Untersuchung mit Röntgen-Strahlen nachwies. In geistiger Beziehung entsprach die Patientin, obwohl sie bereits grosse Fortschritte gemacht hatte, kaum einem normalen Kinde von 10 Jahren. Weitere Besserung stand jedoch noch zu erwarten. — Der 3. Fall, der schon früher (Finska läkaresällsk. handl. 1900. S. 717) vom Verf. ausführlich veröffentlicht worden ist, betraf ein 22 Jahre altes Mädchen, das im Alter von 14 $\frac{1}{2}$ Jahren eine Körperlänge von 85,5 cm gehabt hatte, in hohem Grade idiotisch war und in jeder Hinsicht auf die Hülfe Anderer angewiesen war. Bei fortgesetzter Thyreoidinbehandlung hatte die Körperlänge bis 126 cm zugenommen. Patientin war noch kindlich und langsam, aber konnte sich selbst helfen, lesen und schreiben und weibliche Handarbeiten anfertigen.

17) Beitrag zur Pathologie der Basedow'schen Krankheit, von H. Pässler. (Mittheil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XIV. 1905.) Ref.: Kurt Mendel. Verf. bereitete nach Resection der Struma einer unter acuten Erscheinungen

erkrankten Patientin ein Basedow-Kropfextract und injicirte es intravenös Kaninchen und Hunden. Diese Injection bewirkte, trotzdem beträchtliche Mengen verwandt wurden, keine Pulsbeschleunigung.

Wenngleich aus diesen Versuchen noch nicht gefolgert werden kann, dass in der Basedow-Schilddrüse ein pulsbeschleunigendes Gift überhaupt nicht aufgespeichert wird (was gegen die Möbius'sche Theorie sprechen würde), so geht doch nach Verf. so viel daraus hervor, dass das Basedow-Gift, falls es existirt, keine einfache, directe Giftwirkung, wie etwa ein Ptomain, auf den Kreislauf des Warmblüters ausübt.

18) Ein bisher nicht beachtetes Symptom der Basedow'schen Krankheit, von S. Jellinek. (Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 43.) Ref.: Kurt Mendel.

Dieses Symptom der Basedow'schen Krankheit, auf welches Verf. im Verein mit Rosin bereits im Jahre 1899 aufmerksam gemacht hat, besteht in einer Pigmentirung der Augenlider. Dieselbe ist bräunlich, gleich stark und diffus vertheilt in der Haut des unteren und namentlich des oberen Augenlides. Nach oben ist die Verfärbung durch die Augenbrauen begrenzt, nach unten hört sie in der Höhe des Margo infraorbitalis auf. Die Erscheinung gehört oft zu den Früh-symptomen und fehlt selten ganz.

Verf. erwähnt, dass bei den von Rosin und ihm vorgenommenen Blutuntersuchungen Basedow-Kranker recht auffällige Differenzen zwischen Färbekraft und Eisengehalt des Blutes gefunden wurden, es erschien die Färbekraft des Blutes abnorm erhöht, und zwar nicht durch einen eisenhaltigen Farbstoff, etwa Hämoglobin.

19) Ein Fall von Basedow'scher Krankheit combinirt mit Muskelatrophieen und verminderter Ausscheidung des Magensaftes, von Miesowicz. (Gazeta lekarska. 1904. Nr. 29 u. 30 u. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 45.) Ref.: Edward Flatau (Warschau).

Verf. berichtet über folgenden ungewöhnlichen Fall von Basedow'scher Krankheit: Das 20jähr. Dienstmädchen erkrankte vor $2\frac{1}{2}$ Jahren mit allgemeiner Mattigkeit, Schmerzen in epigastrio, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Zittern am ganzen Körper. Gleich danach Struma. Seit 2 Monaten leichte Ermüdbarkeit der oberen Extremitäten, Schwäche und Abmagerung derselben, Schmerzen im Cervicaltheil der Wirbelsäule. Hitzegefühl. Schwitzen. Status: Leichter Exophthalmus. Graefe'sches Symptom rechts. Mittelmässige Struma. Functio cordis aucta. Geräusch besonders an der Art. pulmonalis. Herzgrenzen vergrössert. Mageninhalt von neutraler Reaction und enthält viel Schleim. Erbrechen gleich nach Nahrungsaufnahme (kein Salzsäuregehalt in den erbrochenen Massen, dagegen viel Schleim). Elektrische Hautleitung vergrössert, keine Sensibilitätsstörungen. Atrophie der Muskeln der oberen Extremitäten und des Schultergürtels (am wenigsten die Vorderarm- und Handmuskulatur). Active Bewegungen langsam und schwach. Die Muskeln der Beine gut entwickelt (Glutaei leicht atrophisch). Keine fibrillären Zuckungen. Tod nach 1 Monat.

Verf. bemerkt, dass er in der gesamten Litteratur über die Basedow'sche Krankheit nur einige Fälle fand, in welchen diese Krankheit mit Muskelatrophieen einherging (Ballet, Silva, Jendrassik u. A.). In dem oben beschriebenen Falle nimmt Verf. die Atrophia musculorum progressiva spinalis an (keine elektrische Untersuchung, keine Angabe über Reflexe! Ref.).

20) Ueber Glycosurie und Diabetes bei Morbus Basedowil, von L. Raucherger. (Inaug.-Dissert. Berlin 1905.) Ref.: Blum (Pankow, Berlin).

Im Anschluss an Basedow'sche Krankheit wurde schon öfters Glycosurie und Diabetes beobachtet. Die Glycosurie, die Verf. selbst bei zwei leichten chronischen Fällen nachweisen konnte, besteht meist nur vorübergehend und ist

wohl abhängig von dem Zuckergehalt der genossenen Nahrung. Man kann diese alimentäre Glycosurie erklären mit einer durch die Basedow'sche Krankheit herabgesetzten Fähigkeit des Körpers, Glycogen aufzuspeichern. Diejenigen Fälle, bei denen Diabetes zum Basedow hinzutritt oder demselben vorausging, bieten eine besonders infauste Prognose, zumal da die Diabetesdiät von Basedow-Kranken schlecht vertragen wird. Uebrigens scheint die Heredität bei dem Zusammenkommen der beiden Krankheiten eine Rolle zu spielen.

Von den drei Theorien über die Entstehung des Morbus Basedowii, der „sympathischen“, bulbären und thyreogenen, bestätigt die Glycosurie, die sich auch durch hohe Gaben von Thyreoidtabletten hervorrufen lässt, die letztere, während das Zusammenauftreten von Basedow und Diabetes die bulbäre Theorie stützt.

21) Mental disease with exophthalmic goitre, by R. H. Steen. (Journal of Mental science. 1905. Januar.) Ref.: Blum (Pankow/Berlin).

Es treten häufig zu Basedow'scher Krankheit Geistesstörungen hinzu, die gelegentlich einen derartigen Grad erreichen, dass der betreffende Kranke in eine Anstalt gebracht werden muss. Verf. hat 4 Fälle von Graves disease bei weiblichen Patienten beobachtet. Bei allen vieren fand er, als gemeinsame Symptome der bestehenden Geisteskrankheit, acuten Beginn der Psychose, Melancholie mit Unruhe, Hallucinationen, die sämtliche Sinnesgebiete betreffen konnten und Abnahme des Gewichts während des Verlaufs der Psychose. Die Heilung der Psychose trat gerade bei den Fällen ein, die anfangs aussichtslos schienen, und ging mit Zunahme des Körpergewichtes einher. Im acuten Stadium kann der Tod in Folge von Syncope eintreten. Nebennierenextract, der in der üblichen Dosirung gegeben wurde, schien einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit zu haben. (Merkwürdiger Weise will Verf. mit Darreichung von Tinct. belladonnae ein Herabgehen der Pulsfrequenz erreicht haben. D. Ref.)

22) Ueber die klimatische und organotherapeutische Behandlung der Basedow'schen Krankheit, von N. M. Fá. (Budapesti orvosi upág. 1904. Nr. 22.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Verf. erörtert eingehend alle im Verkehr befindlichen Meinungen und Auffassungen über das Wesen der Basedow'schen Krankheit, macht sie zum Gegenstand kritischer Bemerkungen und erklärt die Theorie Möbius für die plausibelste.

Sodann bespricht er die verschiedenen Heilmethoden und auf Grund seiner nahezu in 100 Fällen gemachten Erfahrungen lenkt er die Aufmerksamkeit auf das Hochgebirgsklima und auf die von ihm mit Erfolg angewandte Kur mittels thyreoidektomirter Ziegenmilch.

Verf. erörtert bei Analysirung der Wirkung des Alpenklimas seine eigenen Wahrnehmungen und Ansichten wie folgt:

Es verschwinden nach längerem Aufenthalt im Hochgebirgsklima die unangenehmen Symptome der Basedow'schen Krankheit wie Herzbeklemmung und Oppressionsgefühl, die Thermophobie, das Schwitzen, die Abmagerung, gesteigerte Herzthätigkeit, Arrhythmie u. s. w.

Verf. findet die Erklärung für diese Besserung

1. in der Zunahme der Vitalcapacität mit gleichzeitiger Erweiterung des Brustkorbes um 2—4 cm, in deren Folge die Beklemmung in der Herzgegend und die Oppression allmählich abnimmt;

2. das Verschwinden der Thermophobie und des Schwitzens hängt von der Lufttemperatur und von der erleichterten Perspiration ab;

3. die Abmagerung, der erhöhte Stoffwechsel nimmt daher ab, weil in Folge Zunahme der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobins das Blut quantitativ und qualitativ sich bessert und somit das in den Blutgefäßen circulirende pathologische und toxische Schilddrüsensecret in toto diluirt und chemisch paralytirt

wird. Mit der qualitativen Besserung des Blutes nimmt somit allmählich auch die krankhafte Abmagerung ab;

4. Puls und Herzthätigkeit wird besser, weil das morphologisch und chemisch verbesserte Blut als direct wirkender Reiz auf die Muskelfasern des Herzens — im Sinne der Engelmann'schen Theorie — schwächer wird.

Die Herzfunction wird somit normal, sobald das Blut seine normale Beschaffenheit durch das Hochgebirgsklima zurückgewonnen hat.

Das allmähliche Ausbleiben der übrigen Symptome der Basedow'schen Krankheit im Hochgebirgsklima, wie der Schlaflosigkeit, der Muskelschwäche, der functionellen Störung im Verdauungstracte ist schon eine ältere Wahrnehmung, weshalb sich Verf. hier auf das Nähere nicht einlässt.

Zum Schlusse giebt er die Krankengeschichte einer Patientin, die er mit günstigem Erfolg behandelte; in diesem Falle verordnete er grosse Dosen von Rodagen (25 g pro die).

23) Zur Organotherapie der Basedow'schen Krankheit, von C. Hudovernig. (Orvosi Hetilap. 1905. Nr. 1.) Ref.: Autoreferat.

Die auf die hypothyreoidische Theorie der Basedow'schen Krankheit basirten organotherapeutischen Bestrebungen haben ebenso wenig zu einem Heilerfolge geführt, als die Anwendung von Thymus-, Ovarium- und Nebennierenpräparaten. Verf. schildert die verschiedenen Organopräparate, welche auf der Möbius'schen Theorie des Hyperthyreoidismus fussen, erwähnt die nahezu durchwegs günstigen Erfolge mit diesen und beschreibt seine eigenen Erfahrungen mit dem Rodagen: letzteres hat Verf. hauptsächlich angewendet, weil dieses Präparat am leichtesten zugänglich und ohne längere Vorbereitungen beschaffbar ist. In allen 4 Fällen handelt es sich um typische Basedow'sche Krankheit, davon zwei complicirt: einer mit schwerem Herzfehler, der andere mit Hysterie. In letzterem Falle konnten die Symptome nicht als hysterischer Pseudo-Basedowcomplex angesprochen werden, sondern es handelt sich um Vergesellschaftung der beiden Krankheiten, von welchen während der ausgesprochensten Basedow-Erscheinungen die Hysterie in den Hintergrund trat, um später nach Heilung der Basedow'schen Krankheit neuerlich unter dem Bilde einer klimakteriellen Hysterie hervorzutreten. Fall I, eine 47jährige Frau betreffend, war mit schwerer Bicuspidalis-Insufficienz in nicht compensirtem Stadium combinirt; nach Eintritt der Compensation (Digitalis) wurde die organotherapeutische Behandlung der B. durchgeführt, nach einigen Monaten Heilung der Basedow'schen Krankheit, wobei der Herzfehler im Compensationsstadium verblieb. Fall III und IV waren uncomplicirt und gingen beide in Heilung über. Verf. hat nie mehr als 5—6 g Rodagen täglich anwenden müssen und stets ein successives Abschwächen der Dosis vorgenommen. Besonders hervorgehoben wird der rasche und günstige Einfluss auf das subjective Befinden der Kranken, neben welchem namentlich Herzthätigkeit, Struma und Exophthalmus rasche Besserung zeigten. Nach einigen Monaten konnte Verf. in allen Fällen Verminderung der Herzfrequenz und Rückbildung der Struma bis zum status quo nachweisen. Die auf der hyperthyreoidischen Theorie der Basedow'schen Krankheit begründete Organotherapie bildete jedenfalls eine hervorragende Bereicherung des Arzneischatzes, namentlich bei beginnenden Erkrankungen.

24) Trois cas de goitre exophthalmique traités par le sang et le sérum de moutons éthyroïdés, par P. Sainton et B. Pisanté. (Revue neurologique. 1904. Nr. 22.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Mittheilung dreier Fälle von Basedow'scher Krankheit, in denen unter innerer Verabreichung des Serums thyreoidektomirter Schafe eine auffällige, theilweise weitgehende Besserung verzeichnet wurde; besonders rasch schwanden die Tachycardie und die psychisch-nervösen Erscheinungen. Die Verff. bevorzugen

die innerliche Verabreichung des Präparates gegenüber der hypodermatischen; sie liessen 5 bis höchstens 25 Tropfen als Tagesdosis zu, räumen aber ein, dass man mit der Dosis eventuell noch weiter hinaufgehen könne. Als bemerkenswerth wird von den Verff. noch betont, dass in allen 3 Fällen anderweitige therapeutische Maassnahmen (auch die Behandlung mit Blut thyreidektomirter Schafe) ohne wesentlicheren Effect geblieben waren.

25) Vorläufige Mittheilungen über Behandlung des Morbus Basedowii mit Organopreparaten von thyreidektomirten Ziegen, von S. Christens. (Medicin. Klinik. 1905. Nr. 5.) Ref.: J. Poensgen (Dresden).

Kurzer Bericht über 18 Fälle von Basedow, die theils mit Rodagen oder Serum, letzthin meist mit aus dem Blut myxödematöser Ziegen gewonnenen Tabletten behandelt wurden.

Die subjectiven Beschwerden gehen zurück, Struma, Exophthalmus, Pulsfrequenz zeigen nur selten Besserung.

In der specifischen Organotherapie erblickt Verf. ein gutes symptomatisches Heilmittel.

26) Ein Beitrag zur Serumbehandlung des Morbus Basedowii, von Dr. R. Dürig. (Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 18) Ref.: E. Asch.

Bei einer neuropathisch belasteten 28jährigen Patientin bildeten sich die Symptome der Basedow'schen Krankheit innerhalb weniger Wochen aus, dabei starke Mattigkeit und Abmagerung, Alteration der Psyche, Pulszahl bis zu 126, regelmässig. Es wurden im Ganzen 250 ccm Antithyreoidserum-Möbius, theilweise per os, theilweise rectal verabreicht, und zwar schien die rectale Application etwas weniger rasch, aber etwas nachhaltiger zu wirken, ergab aber sonst keine Vorzüge. Dosen bis zu 3 Mal täglich 20 Tropfen waren so ziemlich ohne Erfolg, erst bei 3 Mal täglich 30 Tropfen war leichte Besserung zu merken, die aber nur bei täglicher Darreichung constant blieb. Es wurden längere Zeit täglich 120 Tropfen verabfolgt und diese Dosis auch bis zu 150—210 Tropfen erhöht. Die Pulszahl nahm stetig ab und das Allgemeinbefinden wurde besser. Nach dem längere Zeit fortgesetzten Gebrauch von täglich 50—60—70 Tropfen trat sehr grosse Mattigkeit mit Uebelkeit, eingenommenem Kopf und Schmerzen in der Nieren- und Milzgegend auf, ausserdem „ein Gefühl von Blödigkeit und Trotteligkeit“ und unregelmässige Herzaction mit Angstgefühlen. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr wird kein Serum mehr gegeben, das subjective Befinden ist dauernd gut und die Basedow-Symptome sind nicht mehr nachzuweisen.

Von Wichtigkeit scheint die Grösse der Serumdosis zu sein, wenn das Mittel schon längere Zeit dem Körper zugeführt wurde.

27) Einige Beobachtungen über Moebius' Antithyreoidin, von Dr. K. Thienger. (Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 1.) Ref.: E. Asch.

Während in 3 Fällen von typischem Basedow die Behandlung mit Moebius'schem Serum eine Hebung des Körpergewichtes, eine Abnahme der Pulsfrequenz und eine subjective Besserung des Allgemeinbefindens ergab, konnte in einem weiteren Falle ein viel günstigerer Befund festgestellt werden. Es handelte sich hier um einen 20jährigen Patienten, bei welchem die Störungen erst 5 Tage vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus bemerkt wurden. Und 4 Tage später zeigte sich unter hohem Fieber die schädliche Wirkung des Basedow-Stoffwechsels. Am 4. Tag nach Beginn der Serumbehandlung (jeden 2. Tag 5 ccm in Süsswein verabreicht) setzte eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens ein, welche sich in einem auffallenden Rückgang der Struma, der Pulszahl und der übrigen Krankheitserscheinungen charakterisiren lässt.

28) Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidin-serum (Moebius), von Dr. H. Hempel. (Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 1.) Ref.: E. Asch.

In einem Falle von Morbus Basedowii bei einer 55jähr. Arbeiterfrau, die sich namentlich durch die Heftigkeit der Herzerscheinungen unangenehm bemerkbar machte, wurden in 16 Gaben 90 g Moebius'sches Serum verabreicht. Während sich bald nach Beginn der Behandlung die subjectiven Beschwerden verminderten, ging auch innerhalb kurzer Zeit der Halsumfang um 2 cm zurück, der Exophthalmus nahm ab, die Pulszahl sank von 120/140 auf 90 und die Herzaction wurde eine regelmässiger. Ausserdem nahm das Körpergewicht um 3 Pfund zu. Unangenehme Nebenerscheinungen wurden nicht bemerkt.

29) Drei Fälle von Morbus Basedowii, von Dr. Peters. (Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 11.) Ref.: E. Asch.

In je einem Falle von acuter und chronischer Basedow-Affection erbrachte die Behandlung mit dem Moebius'schen Antithyreoidin eine wesentliche Besserung, und zwar Abnahme des Halsumfanges, des Herzklopfens und in der 1. Beobachtung auch Zurückgehen des Exophthalmus.

Bemerkenswerth ist die in dem 2. Fall beobachtete, günstige Beeinflussung der seit Jahren vorhandenen Störungen.

In einem 3. Falle, der ebenfalls schon seit langer Zeit besteht, soll durch Ruhe, Schonung und kräftige Ernährung eine spontane Besserung der charakteristischen Symptome erzielt worden sein.

30) Antithyreoidin-Moebius bei Basedow'scher Krankheit mit Psychose, von Dr. Georg Lomer. (Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 18.) Ref.: E. Asch.

Bei einer seit Jahren psychisch erkrankten Frau, die zuletzt die Symptome der Demenz darbot, entwickelte sich innerhalb 2 Tagen ein Kropf mit Pulsbeschleunigung, deutlichem Exophthalmus, Graefe'schem Symptom und Tremor der Hände. Nach der inneren Darreichung von im Ganzen 110 ccm des Moebius'schen Serums (Anfangs 3 Mal täglich 0,5 bis zu 3 Mal täglich 4,0) ging die Pulszahl zurück, der Tremor wurde schwächer, verschwand aber nicht vollkommen und der Exophthalmus nahm ab, während das Graefe'sche Symptom ganz zurückging. Nach Aussetzen des Mittels schnellte indessen die Pulszahl wieder auf die frühere Höhe (120) hinauf, so dass also in diesem Falle von einer Dauerwirkung nicht gesprochen werden kann.

31) Ueber die Beziehungen von Infection, Gefäss- und Blutdrüsenkrankungen zur Sklerodermie, von Dr. L. Huismans. (Münchener med. Wochenschrift. 1905. Nr. 10.) Ref.: E. Asch.

In einem Falle von charakteristischer Sklerodermie bei einer 42jähr. Frau beobachtete Verf. die mannigfachsten, von den Blutdrüsen ausgehenden Störungen, und zwar Amenorrhöe (Ovarien), Pigmentirung und Trockenheit der Haut (Nebennieren), Haarausfall, fehlende Schweisssecretion, Kleinheit der Schilddrüse (Thyroidea), sowie Dystrophie und Schwäche in den Rückenmuskeln (Hypophysis).

Verf. nimmt an, dass bei der Sklerodermie die Blutdrüsen afficirt sind, und dass dabei der Sympathicus eine wesentliche Rolle spielt, da doch die Blutdrüsen in ihren Functionen von ihm abhängig sind. Diese können entweder primär erkranken oder es tritt eine primäre functionelle Affection des Sympathicus ein, welche in Folge von Leitungsunterbrechung eine Ernährungsstörung in den Blutdrüsen hervorruft und so eine secundäre Infection derselben ermöglicht.

32) Ein Fall von circumskripter Sklerodermie, behandelt mit Mesenterialdrüse, von Dr. C. Schwerdt. (Münch. med. Woch. 1905. Nr. 11.) Ref.: E. Asch.

Im Jahre 1898 hat Verf. die Theorie von dem inneren Zusammenhang der Neurasthenie, Enteroptose, Morbus Basedowii, Myxödem und Sklerodermie aufgestellt und das Zustandekommen dieser Affectionen durch den Ausfall der Lymphdrüsenfunctionen zu begründen versucht. Hieraus erklärt sich das therapeutische Vorgehen in einem Falle von circumskripter Sklerodermie bei einem 8jährigen

Mädchen. Es wurde aus den vom Schaf entnommenen Mesenterialdrüsen ein Organpräparat — Coeliacin — hergestellt und täglich eine Tablette à 0,3 verabreicht. Nach einigen Wochen trat eine auffällige Besserung der afficirten Haut ein, die Niveaudifferenzen waren wieder mehr ausgeglichen, Elasticität, Dicke und Verschieblichkeit war den normalen Partien gleich, und sollen nur noch einige weisse Flecken zurückgeblieben sein.

Es wird also angenommen, dass es sich bei der Sklerodermie um eine Krankheit handelt, bei welcher ein intestinales Toxin in die Chylusgefäße gelangt und sich bei Ausfall der Function der Mesenterialdrüsen oder auch nach Umgehung derselben unverändert dem Blut beimengt. Und zwar könnte dies entweder direct durch den Ductus thoracicus oder durch eine angenommene Collateralbahn erfolgen.

33) Ein Fall von Raynaud'scher Krankheit, von M. L. Vladár. (Orvosi Hetilap. 1905. Nr. 27.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Das symmetrische Auftreten der Raynaud'schen Krankheit deutet auf den centralen Ursprung. Die gewöhnlichen Ursachen, als Blutarmuth, nervöse Disposition, Trauma, Kälte, Schreck, Neuritis u.s.w. können solche centrale Störungen bedingen, welche zu Angioneurose und secundären Gefässerkrankungen führen können. Die centrale Trophoneurose kann jedoch nicht für alle Fälle gelten, denn Ergotismus, Arteriosklerose, seniles Gangrän, Diabetes, Lues vermögen auch symmetrische Gangrän zu erzeugen, welches ebenfalls als Raynaud'sche Krankheit bezeichnet werden kann. Der 24jährige, in jeder Beziehung gesunde Patient des Verf.'s schlief seit seiner Kindheit stets in Rückenlage, wobei er die Hände etwas erhoben hielt. Morgens stets Taubheitsgefühl in den Händen, dessen Dauer immer zunahm und mit der Zeit zur Ausbildung einer typischen Raynaud'schen Gangrän gelangte, welche mit spontanem Abfall einiger Phalangen zum Abschlusse kam. In diesem Falle besteht keine Ursache zur Annahme einer centralen Störung; die künstlich hervorgerufene Ischämie dürfte eine solche Blutgefässerkrankung hervorgerufen haben, welche mit der Zeit zur Raynaud'schen Gangrän führte.

34) Ueber Dysbasia angiosclerotica („intermittirendes Hinken“), von Prof. Dr. W. Erb. (Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 21.) Ref.: E. Asch.

An der Hand von 45 neuen Beobachtungen werden die früheren, grundlegenden Angaben des Verf.'s ergänzt und erweitert. In 30 Fällen war das Leiden doppelseitig und bestand in allen diesen eine ausgesprochene Veränderung der Fusspulse. In 15 Fällen von einseitiger Affection fehlten 13 Mal beide Fusspulse auf dieser Seite völlig und ausserdem waren in 2 Fällen beide Fusspulse auch auf der noch gesunden und symptomfreien Seite nicht mehr fühlbar. Während die Erscheinungen der allgemeinen Arteriosklerose 8 Mal nicht oder nur in mässigem Grade nachweisbar waren, konnten sie in 37 Fällen zweifellos festgestellt werden. Nur in $\frac{1}{3}$ der Fälle bestanden Veränderungen am Herzen. Verhältnissmässig selten wurde Neurasthenie und Plattfuss constatirt. Bemerkenswerth ist, dass das Leiden fast nur bei Männern (120:7) und bei Angehörigen der höheren Stände aufzutreten pflegt. Von den Erkrankten waren 29 Christen, 14 Juden; bei 2 Beobachtungen blieb die Abstammung unklar; es überwiegt also unter dem Erb'schen Material die semitische Rasse nicht so stark, wie dies von einigen russischen Beobachtern angegeben wird. Nur in 22,77% fand sich frühere syphilitische Infection. Während in der Aetiologie dem Alkohol keine besondere Rolle zuzusprechen sein dürfte, scheint dem Tabakmissbrauch ein nicht unerheblicher Einfluss zu gebühren, denn unter 45 Männern waren nicht weniger als 15, welche enorm stark und 25, die überhaupt stark geraucht haben!

35) Ueber multiple acute Hautgangrän nebst Untersuchungen über durch rohe Salzsäure hervorgerufene Nekrosen, von Priv.-Doc. Dr. Karl Zieler. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. 1905.) Ref.: E. Asch.

Bei einem 22jähr. Mädchen aus gesunder Familie, das zwar etwas anämisch

und reizbar, aber neuropathisch nicht beanlagt ist, treten seit 4 Monaten ohne äussere Veranlassung am Rumpf, sowie an den oberen und unteren Extremitäten nach vorhergehendem leichterem und später stärkerem Brennen Efflorescenzen auf, indem sich auf geröthetem, hyperämischem Grund quaddelartige Erhebungen auf weissgelbem, alabasterartigem Centrum bilden, welches, ebenso wie die geröthete Peripherie, gegen Druck sehr empfindlich ist. Nach 12—24 Stunden gehen die Erhebungen zurück, der rothe Hof verschwindet und die weissgelbe Färbung des Centrums wird hellröthlich und bräunlich. Nach einer Woche oder später stösst sich von der Oberfläche eine Hornlamelle ab, unter welcher normale Haut sichtbar ist oder es zeigt sich nach Abstossung eines oberflächlichen Schorfes eine unter die Oberfläche der Haut eingesunkene Narbe mit theilweiser bläulich-rother Verfärbung. Während also durch den gangränösen Process anfangs die tieferen Schichten des Coriums ergriffen waren, kam es später nur noch zu ganz oberflächlichen Nekrosen, wodurch die Schorfe nicht schwarz, sondern braun gefärbt sind. Steigerung der Körpertemperatur wurde niemals constatirt, manchmal wurde das Auftreten der geschilderten Störungen von Kopfschmerzen, schlechtem Schlaf und Appetitlosigkeit begleitet. 6 Wochen nach der Aufnahme in die Klinik wurden zum 1. Mal kleine Bläschen am Rande und im Centrum einiger Efflorescenzen bemerkt, auch kam es später mehrfach zu bläschenartigen Erhebungen, endlich zum Auftreten grösserer Blasen, die bald platzten und abheilten. Die Schleimhäute waren niemals betroffen. Der Fall endete in Folge von Phthisis pulmonum letal, eine Autopsie wurde nicht vorgenommen. Bei der anatomischen Untersuchung der excidirten Hautefflorescenzen im Anfangstadium fand sich Hyperämie und Oedem der Cutis, sowie des Papillarkörpers mit geringer, kleinzelliger Gefässinfiltration. Ferner wurde in der noch nicht nekrotischen Epidermis gelegentlich Vacuolisirung und Blasenbildung beobachtet.

Wahrscheinlich handelt es sich bei dieser Affection um das Auftreten von vasomotorischen Störungen. Bei der HCl-Nekrose sind die vom Papillarkörper ausgehenden Veränderungen nur als Reaction auf den äusseren Reiz anzusehen, während die tieferen Theile der Haut nicht betroffen werden. Es genügen die klinischen Symptome nicht für eine Differentialdiagnose zwischen acuter multipler Hautgangrän und artificieller Nekrose, und muss deshalb stets der mikroskopische Befund entscheiden, ob ein künstliches Entstehen der Gangrän mit Bestimmtheit auszuschliessen ist.

Psychiatrie.

36) Ueber den sogen. Transitivitysmus (Wernicke) bei Geisteskranken, von A. Pick. (Prager med. Wochenschr. 1905. S. 259.) Ref.: Pilcz (Wien).

Unter Transitivitysmus versteht Wernicke bekanntlich die Erscheinung, dass die Kranken, denen jedes psychische Krankheitsgefühl abgeht, in ihrem ganzen Denken und Fühlen so verändert sind, dass die Voraussetzung identischer Gedankenvorgänge, welche uns zur richtigen Auffassung des Verhaltens und Benehmens anderer Menschen befähigen, für sie nicht mehr zutrifft. Vorzugsweise sind es die eigenen Angehörigen, deren Verhalten den Kranken sonderbar befremdlich und unverständlich vorkommt, so dass sie auf die Vermuthung kommen, sie müsten wohl geisteskrank sein.

Verf. bringt nun einige Fälle, die dieses Symptom darboten, wegen gewisser klinischer Besonderheiten aber zu interessanten Erörterungen Anlass geben.

I. 21jähriger Mann, Diagnose Paranoia acuta, délire d'emblée (Magnan) oder Dementia praecox (Kraepelin) wird offen gelassen. Aeussert u. a., wenn er irgend wohin gehe, so werden die Menschen durch ihn ganz dumm und blöde. Aus der Krankengeschichte geht hervor, 1. dass der Transitivitysmus auch der durch

Desorientirung und starken Affect charakterisirten Phase vorausgehen kann, 2. dass gerade das Krankheitsgefühl des „Selbstdummseins“ hierbei eine Rolle spielt. (In einer Fussnote citirt Verf. die Aeussereung einer Patientin mit Dementia praecox, welche meinte: „Zuerst bin ich wahnsinnig geworden, später sie“ (die Eltern).

II. 31jährige Frau, ziemlich acuter Beginn, Beziehungsideen, Personenverkenning, ängstlicher Affect. Aeusserte, ein ihr bekanntes Fräulein habe „ganz verwirrt“ gesprochen. Auch hier deutliches Krankheitsgefühl.

III. 30jähriger Mann (Potus zugegeben). Typische chronische, theilweise recrudescirende Paranoia. Seine Frau sei geisteskrank, ganz verändert. Der Transitivitysmus kann sich also auch bei chronischem Verlaufe entwickeln, auch bei nicht hallucinatorischer Paranoia, aus dem Gefühle des „Anderssein“ heraus.

IV. 59jähriger Mann, Melancholie. Die Frau sei auch geisteskrank geworden, ganz närrisch, alle seien verrückt. Hier bestand Krankheitsgefühl und Krankheitsbewusstsein, Erweiterung desselben auf die Umgebung und Transitivitysmus.

V. 41jähriger Paralytiker, der mit der Angabe erschien, seine Frau sei geisteskrank. (Auch in anderen Fällen von progressiver Paralyse sah Verf., dass der Mann von der Geisteskrankheit der begleitenden Frau sprach.)

VI. 63jähriger Mann mit Dementia senilis (publicirt im Archiv f. Kriminal-Anthropologie, 1905: „Zur Psychologie des Vergessens bei Geistes- und Nervenkranken“), seine Frau sei ganz närrisch geworden, bezeichnet eine sicher von ihm einem Anderen zugefügte Verletzung als ihm selbst von Jenem beigebracht („transitivitystische Erinnerungsfälschung“).

VII. 19jähriger Mann mit Verfolgungsideen (Vergiftung u.s.w.). Sein Vater sei auch verrückt geworden; dieser müsse von denselben Schwämmen gegessen haben, mit denen er (Pat.) selbst vergiftet worden sei.

Verf. führt aus, dass die gestörte primäre Perception eine der Wurzeln des „Andersseins“ und damit des Transitivitysmus sei. Es sei dies also eine functionelle Störung der Projectionscetra, ein Herdsymptom. Es spiele hierbei nicht nur die intellectuelle Basis, sondern auch ein Gefühlsfactor eine Rolle, eine Störung der sog. „Einfühlung“.

Schliesslich betont Verf. die praktische Wichtigkeit dieses Symptomes.

37) **Beitrag zur Lehre von den psychischen Epidemien**, von W. Weygandt. (Halle a/S. 1905, S. Marhold. 102 S.) Ref.: Arneemann (Grossschweidnitz).

Verf. giebt zunächst die Schilderung von zwei Beobachtungen psychischer Epidemien aus dem Bereich der Würzburger Klinik aus den Jahren 1894 und 1895. An der Hand dieser Beispiele behandelt er dann im Allgemeinen die Frage, wie von seiten eines geistig abnormen Individuums Einflüsse in psychopathischem Sinne auf andere Individuen ausgehen. Er analysirt sowohl obige beiden Fälle von psychischer Masseninfection genau, als auch viele aus der Litteratur herbeigezogene Krankengeschichten von inducirtem Irresein bei einzelnen Personen und kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

Es lassen sich vier verschiedene Gruppen aufstellen. Gruppe I begreift diejenigen Fälle, bei denen Geistesranke auf geistig völlig Gesunde derart einwirken, dass sie ein der primären Krankheit entsprechendes Bild der geistigen Erkrankung zeigen; es ist dies die Form der reinen psychopathischen Uebertragung und dieser trifft paranoiae und depressive Formen geistiger Störung. Das Vorkommen dieser Form gehört zu den Seltenheiten. Viel häufiger findet sich eine zweite Gruppe, bei denen es sich um die Auslösung einer schlummernden Disposition handelt. Hierher gehören vor allem die Fälle ähnlicher und zeitlich nahestehender Erkrankungen von Geschwistern, dann auch die Schul- und Kloster epidemien auf hysterischer Basis u. a. Zu dieser Gruppe der psychopathischen Auslösung ist auch der erste vom Verf. beschriebene Fall zu rechnen, während es sich beim zweiten Fall gar nicht um eine psychische Uebertragung gehandelt hat. Zur dritten

praktisch unwichtigen Gruppe gehören diejenigen, bei denen ein bereits geisteskranker Mensch von einem zweiten Patienten gewisse Züge des Leidens übernimmt und somit seiner Psychose fremde psychopathische Züge einpflanzt (psychopathische Einpflanzung, folie transformée). Zur 4. Gruppe endlich sind diejenigen rüstigen Personen zu rechnen, welche durch Geisteskranke zwar nicht geisteskrank, aber doch in dem Sinn beeinflusst werden, dass sie einzelne psychopathische Züge annehmen. Gerade in dieser Gruppe liegt die sociale Gefahr einer psychischen Epidemie. Wie nun den Gefahren einer psychischen Epidemie vorgebeugt werden kann, und wie man sich beim Ausbruch einer solchen verhalten soll, hat Verf. am Schluss seiner sehr lesenswerthen Ausführungen dargelegt.

Therapie.

38) Ueber Heissluftbäder bei Nervenkrankheiten, von L. Jacobsohn. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 13.) Ref.: R. Pfeiffer (Kassel).

Verf. benutzte den Apparat von Hilzinger und Reiner und erreichte bei vielen peripherischen und functionellen Nervenkrankheiten mit den Heissluftbädern zufriedenstellende, ja glänzende Erfolge. Verf. giebt den praktischen Aerzten den Rath: „Wo es geht, massire und bade Deine Patienten selbst in Deiner Sprechstunde“ und verlangt, dass diese Prozeduren von den Krankenkassen entsprechend honorirt werden. Ob sich während einer überfüllten Kassensprechstunde noch eine sorgfältige Ueberwachung von Heissluftbädern durchführen lässt, erscheint fraglich.

39) Grundzüge zur Behandlung der Geisteskrankheiten, von Geh. Rath Binswanger. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 10.) Ref.: R. Pfeiffer.

Der Vorbildungsvortrag bringt in klarer Form eine musterhafte Darstellung der Grundzüge zur Behandlung von Geisteskrankheiten und ist den praktischen Aerzten dringend zum Studium zu empfehlen.

III. Bibliographie.

Brasilianisches Archiv für Psychiatrie, Neurologie und verwandte Wissenschaften, von Dr. Juliano Moreira und Dr. Afranio Peixoto. (Rio de Janeiro 1905.) Ref.: Paul Hänel (Bad Nauheim).

Das 1. Heft des neuen Archives enthält: 1. Die Paranoia und die paranoiden Syndrome, von den Herausgebern. 2. Die maniakalisch-depressive Verrücktheit, von Afranio Peixoto. 3. Ueber einen Fall von Kleinhirntumor bei einem 4jährigen Kinde, von Fernandes Figueira. 4. Mittheilungen über die Entwicklung der Irrenpflege in Brasilien, von Juliano Moreira. 5. Paranoia, von Kräpelin, übersetzt von Austregésilo. 6. Nationale Irrenanstalt, von Peixoto. 7. Beitrag zum Studium des Gesichtsfeldes bei Epileptischen in den anfallsfreien Zeiten, von José Chardinal. 8. Bücherbesprechungen. 9. Litterarische Fragmente von zwei dementen Paranoikern.

IV. Aus den Gesellschaften.

Berliner physiologische Gesellschaft.

Sitzung vom 30. Juni 1905.

Herr M. Rothmann: **Ueber combinirte Ausschaltung centripetaler Leitungsbahnen im Rückenmark.**

Votr. führt zunächst aus, dass die Lehre von der sensiblen Leitung im Rückenmark bisher nicht zu abschliessenden Resultaten gelangt ist. Die von

Brown-Séquard aufgestellte Lehre von der völligen Kreuzung der Bahnen für Berührung, Kitzel, Schmerz und Temperatur wurde von Brown-Séquard selbst zuletzt in Folge der widersprechenden Ergebnisse der experimentellen Physiologie aufgegeben. Die Anschauung Schiff's, dass die Hinterstränge die Leiter der Berührungsempfindung seien, wurde von Borchert widerlegt, während Münzer und Wiener u. A. die Hinterstränge als Leiter der unbewussten Bewegungsregulierung betrachteten. Auch über die Leitung der Schmerzempfindung, des Drucksinnes, des Muskelsinnes wurden die widersprechendsten Anschauungen geäußert. Ob hier die Seitenstränge allein, und welche Bahnen derselben in Betracht kommen, welche Bedeutung der grauen Substanz zukommt, ob die Leitung gleichseitig, gekreuzt oder doppelseitig stattfindet, alles ist strittig.

Votr. hat nun beim Hunde die von ihm angegebene isolirte Ausschaltung der Vorderstränge unterhalb der Pyramidenkreuzung (Neurolog. Centralbl. 1903. S. 744) mit der Durchschneidung der anderen Rückenmarksstränge in mehrzeitigen Operationen combinirt. Während isolirte Hinterstrangsdurchschneidung so gut wie keine Ausfallserscheinung bewirkte, isolirte Vorderstrangsdurchschneidung nur geringe Störungen des Muskelsinnes und der Berührungsempfindung mit weitgehender Restitution zur Folge hat, hebt die gemeinschaftliche Ausschaltung beider Vorderstränge (1. Halssegment) und beider Hinterstränge (3. Halssegment) Berührungsempfindung und Berührungsreflex völlig auf, während die übrigen Empfindungsqualitäten nur vorübergehend schwerere Störung aufweisen. Wird der Zerstörung der Vorder- und Hinterstränge noch die Ausschaltung eines Seitenstranges im 1. oder 3. Halssegment hinzugefügt, so kommt es zu einer starken Herabsetzung der Schmerzempfindung der anderen Körperhälfte, die sich später restituirt, bei gleichseitiger schwerer Störung des Muskelsinnes, die sich gleichfalls in der Folge bessert. Ist der ventrale Theil des Seitenstranges nicht völlig zerstört, so tritt statt der Hypalgesie eine Hyperalgesie auf. Eine vollkommene doppelseitige Ausschaltung aller langen centripetalen Bahnen in der Höhe vom 1.—5. Halssegment wurde nicht erreicht; ein kleiner Rest des ventralen Seitenstranges blieb beiderseits stehen. Alsdann war auch die Schmerzempfindung beiderseits erhalten, das Lagegefühl aufgehoben. Doch konnte ein solcher Hund selbst bei verschlossenen Augen das Gleichgewicht halten (Leitung durch Reste der Gowers'schen Stränge).

Die Berührungsempfindung wird durch den gleichseitigen Hinterstrang und gekreuzten Vorderstrang geleitet. Die Schmerzempfindung und der gewöhnliche Drucksinn werden hauptsächlich gekreuzt, weniger gleichseitig, vorwiegend durch die langen endogenen Rückenmarksfasern der Seitenstränge, weniger der Vorderstränge, geleitet, so dass die Fasern immer wieder in die graue Substanz zurücktreten. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen, speciell das Gowers'sche Bündel, leiten die Schmerzempfindung nicht. Der complicirte, unter dem Namen „Muskelsinn“ zusammengefasste Symptomencomplex (Goldscheider) ist bei combinirter Ausschaltung der Seiten- und Vorderstränge auf das Schwerste gestört; doch genügt zur Gleichgewichtshaltung die Function von Resten der Gowers'schen Stränge.

Gelten diese Ausführungen ausschliesslich für die Verhältnisse beim Hunde, so ergeben die Beobachtungen beim Menschen, dass die hier vorhandenen beträchtlichen Differenzen lediglich quantitativer, nicht qualitativer Natur sind.

Autoreferat.

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 9. Februar 1904.

(Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 19.)

Herr A. Fuchs demonstirt einen 29jähr. Patienten mit typischem schwerem **Morbus Basedowii** (seit einem Jahr bestehend), zu dem sich eine **Sklerodermie**

gesellte. Sie war etwa 6—7 Monate nach der erstgenannten Erkrankung in der Weise aufgetreten, dass sich an beiden Unterschenkeln schmerzhaft Oedeme bildeten, die nach 4 Wochen bis auf die an der Vorderfläche bestehenden zurückgingen. Hier verhärteten sie sich und die Haut ist nun von schmerzlosen starren Infiltraten erfüllt; sie ist glänzend, leicht bräunlich gefärbt und zeigt spärlichen Haarwuchs. Die Sensibilität ist etwas abgestumpft. Von Leube (1875) zuerst beschrieben, gehört diese Combination zu den Seltenheiten. Die Sklerodermie dabei tritt immer in Plaques und zumeist an den Unterschenkeln auf. Singer hat 1895 bereits die Möglichkeit einer gemeinsamen Aetiologie dieser beiden Affectionen angenommen.

Herr Hirschl stellt einen 36jähr. Patienten mit **Morbus Basedowii** und **Morbus Addisonii** vor. Seit August 1903 krank, bestand anfangs Zittern, starkes Schwitzen, Durchfälle. Anfangs October Exophthalmus, Herzklopfen, enorme Abmagerung (90—58 kg August-November), motorische Schwäche, Erregbarkeit und Broncefärbung der Haut (keine Plaques im Munde). Keine Anhaltspunkte für Tuberculose (Mutter und erste Gattin des Pat. starben an Phthise). Alimentäre Glycosurie. Pat. erhielt Tabletten, die aus der Marksubstanz der Nebenniere vom Rind gewonnen wurden, und zum Theil aus chromaffiner Substanz bestanden (anfangs 0,06, später 0,2 der letztgenannten Substanz, und zwar so, dass er jetzt durch 56 Tage 7 g derselben bekommen hat). Der Erfolg zeigte sich in einer Ablassung der Broncefärbung, Rückgang der Struma und Augensymptome; der Pat. wurde kräftiger. Sein Gewicht fiel anfangs auf 51 kg, stieg aber seither auf 54,7. Die Beobachtung wird fortgesetzt.

Herr E. Raimann demonstrirt einen 34jähr. Patienten, der an **Alkoholwahn**sinn (Hallucinosen) leidet und während dieser Krankheit ein typisches **Alkohol-delirium**, das 3 Tage währte, bekam. Während er für letzteres alle Erinnerung und Krankheitseinsicht besitzt, besteht ersterer uncorrectirt weiter. Diese Combinationspsychose gestattet die Schlussfolgerung, dass, was Votr. schon früher zum Ausdruck brachte, beim chronischen Alkoholismus eine Vielheit von Giftsubstanzen anzunehmen seien, deren jede von specifischer Wirkung eine bestimmte der alkohologenen Erkrankungen zu erklären hätte. Votr. hält diese Meinung auch jetzt noch aufrecht. So spiele für die Korsakoff'sche Psychose der Intestinaltract eine Rolle, während in der Pathogenese des Delirs die Bedeutung der Abstinenz nicht anzuzweifeln ist. Im vorliegenden Falle hat dieses Toxin (die Abstinenz) ein Delirium ausgelöst bei einem Individuum, bei dem bereits eine andere toxische Schädlichkeit zur Hallucinosen geführt hatte.

Herr Max Dobrschansky demonstrirt die **linke Grosshirnhemisphäre eines Falles von circulärem Irresein mit mehrfachen Entartungszeichen**. (Patientin starb an Carcinoma uteri, bisher keine Abschwächung ihrer geistigen Fähigkeiten aufgetreten.) Zunächst findet sich der Vierwindungstypus (Raubthier-typus Benedict's) des Stirnhirns, hier, wie meist, durch Theilung der mittleren Stirnwindung entstanden. Weiters besteht der gleichfalls von Benedict für **Minderwerthigkeit** charakteristische confluirende Typus der Windungen. Hier äussert sich derselbe in einer Verschmälerung der Windungsbrücken und in einem Uebergang sonst getrennter Furchen ineinander. Rechts waren diese beiden Eigenthümlichkeiten, wie dies meist der Fall sein soll (Fleisch), angedeutet. Votr. erblickt in diesen Verhältnissen mehr als eine zufällige Abweichung vom normalen.

Herr Bunzl demonstrirt **Schnitte eines Maulwurfsgehirnes mit encystirten Parasiten**. (Bereits referirt.)

Herr Alfred Fröhlich demonstrirt **Schnitte eines Affenrückens mit Durchschneidung mehrerer hinterer Wurzeln**. (Bereits referirt: d. Centralbl. 1904. S. 896.)

Herr Redlich hat Seitenstrangdegenerationen nach Hinterwurzeldurchschnei-

dung auf einen Herd, durch Gefässverletzung entstanden, zurückführen können. Er fragt, ob Serienschnitte angelegt worden seien, was Votr. bejaht. Es sei jedoch nur nach Marchi gefärbt worden.

Herr Obersteiner macht auf Zerrung benachbarter Fasern und die Empfindlichkeit der Marchi-Methode aufmerksam.

Herr E. Raimann: **Ueber neuere Schlafmittel.** Bezüglich des Veronal weist Votr. auf die relative Ungefährlichkeit desselben und verweist sonst auf seine frühere Darstellung (Heilkunde. Januarheft). Das Chloreton, ein weisses krystallinisches, in Wasser schwer lösliches Pulver von kampherartigem Geruch und Geschmack, wird in Gelatine kapseln (à 0,4 g), und zwar 1—4 Kapseln verordnet. Bei erregten Patienten am Vormittag gegeben, versagte das Mittel, dagegen zeigte sich in leichteren Fällen von Schlaflosigkeit psychisch und Nervenkranker eine hypnagoge Wirkung (50 % volle Wirkung, 35 % ohne solche, 15 % halbe). Es wurde mitunter lieber genommen als Paraldehyd, mitunter klagten die Patienten über Kopfweh und unterbrochenen Schlaf. Die volle Dosis wirkte nicht besser (1,6) als die halbe. Schädliche Nebenwirkungen wurden nicht gefunden, weshalb man es bei körperlich Gesunden als Schlafmittel versuchen kann. Isopral ist in seiner Wirkung dem vorgenannten Mittel ähnlich, doch schlummerten von 16 hochgradig erregten Patienten 8 durch 1—1½ Stunden. Mitunter genügten 0,5 g, doch reichten auch 2,0 nicht aus. Auch hier keine unangenehmen Nebenwirkungen. (Ausführliche Mittheilung: Heilkunde. 1904. März.)

Sitzung vom 8. März 1904.

(Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 21.)

Herr A. Fuchs demonstriert einen Fall von **Angioneurose** (wahrscheinlich Raynaud'sche Krankheit). Dem Manne wurden vor 3 Jahren zwei Zehen am linken Fuss wegen Gangrän amputirt. Seit einem Jahre zeigen sich Symptome der localen Asphyxie und Syncope an den Fingern der rechten Hand. Die rechte Arteriaria dialis ist tastbar, doch ohne Puls, während die Arteria ulnaris deutlichen Puls zeigt.

Weiters demonstriert Votr. einen schweren Fall von **Tetanie**, bei dem trotz starker Dauerkrämpfe und hochgradig gesteigerter elektrischer Erregbarkeit das Chvostek'sche Symptom fehlt.

Schliesslich einen Fall von **Tetanie mit eigenartiger Gangstörung**. Eine 21 Jahre alte Patientin klagt seit 9 Monaten über eine Gangstörung (spastisch-paretischer Gang, normale Reflexe, deutliche Parese der beiden unteren Extremitäten, nachweisbare Schwäche der Rücken- und Lendenmuskulatur). Es wurde, da anderweitige Anhaltspunkte fehlten, eine functionelle Störung angenommen. Nach mehrfachen Untersuchungen entdeckte Votr. alle Symptome der Tetanie bei der Patientin. Die Gangstörung, die gleich der Tetanie noch jetzt besteht, wird nach dem Sitzen und morgens am stärksten. Aehnliche Fälle wie diesen haben Kalischer und J. Hoffmann (3 Fälle von chronischer recidivirender Tetanie mit Gangstörung) beobachtet. Es handelt sich bei diesen Fällen um eine der Tetanie zugehörige, aber seltene Complication derselben.

Herr Stransky demonstriert **Präparate eines Falles von aphasischen, asymbolischen, katatonischen Störungen**. (Bereits referirt: Kurzer ergänzender Beitrag zur Kenntniss der Hirnrindenveränderungen bei Herderscheinungen; s. d. Centralbl. 1904. S. 858.)

Herr A. Schüller zeigt das Präparat eines **Hundehirns**, bei dem er den **Schweifkern unter Röntgen-Beleuchtung so zerstörte**, dass die Umgebung völlig intact blieb.

Herr Hirschl stellt einen Fall von **Tetanie mit Psychose** vor. Ein 18jähriger, nicht neuropathisch veranlagter Patient (Mutter und Bruder Struma), hat 1902 Tetanie mit einer acuten hallucinatorischen Verworrenheit, die mehrere Tage anhielt, überstanden. Am 24. Februar 1904 Tetaniekrämpfe. Beginn einer

Manie, auf deren Höhe Verworrenheit mit spärlichen Hallucinationen. Struma (seit langem), Exophthalmus mit Möbius'- und Stellwag'schem Symptom, erhöhte Pulsfrequenz. Daneben Tetanie mit Chvostek-Schultze'schem Phänomen, Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Nerven, Parotistumor. Vom 9.—16. März d. J. Intermission mit Zurückgehen der Basedow- und Tetaniesymptome. Parotidenabschwellung. Vom 16. März 1904 neuerliche Manie mit Verworrenheit und Zeichen des Delirium acutum. Wahrscheinlich Uebergang in Demenz. Im Anschluss daran berichtet Votr. kurz über Tetaniepsychosen. Bewusstseinsstrübungen im tetanischen Anfall finden sich bei strumipriver Kachexie und Magentetanie. Im Delirium tremens, dem Coma nach Suspension und bei der Hysterie finden sich pseudotetanische Anfälle. Bei Paralyse, epileptischer Geistesstörung, bei traumatischer Demenz beschleunigt die complicirende Tetanie den Verlauf der Demenz. Bei schweren tetanischen Anfällen, besonders gehäuften, zeigen nervöse Individuen Angstzustände von stundenlanger Dauer mit oder ohne Hallucinationen. Mitunter tritt bei Tetanie Amentia auf, deren Heilung nicht immer zweifellos nachgewiesen ist; auch eine der Dementia praecox ähnelnde Demenz wird beobachtet.

Herr v. Frankl-Hochwart weist darauf hin, dass er Tetaniekranke gesehen habe, die epileptische Krämpfe bekommen hätten, wie man ja auch bei operirten Hunden Anfälle sehe, die bald der Tetanie, bald der Epilepsie nahestehen. Die Psychose, die als epileptische Geistesstörung bezeichnet wurde und bei der eine Tetanie die Demenz beschleunigt, könnte darum ebenso gut von letzterer abhängen.

Herr Infeld berichtet über einen Fall von *Pemphigus vegetans* mit Tetanie.

Herr v. Wagner bemerkt betreffs des Zusammenhanges von Tetanie und Epilepsie in eigenen Beobachtungen, dass ein Zusammenhang der beiden Krankheiten dadurch klargemacht wurde, dass die Epilepsie schon lange bestand und die Kranken bereits verblödet waren, bevor Tetanie auftrat. Die Krämpfe der Hunde nach Schilddrüsenexstirpation können ganz gut schwere Tetaniekrämpfe mit Bewusstseinsverlust sein, da sie nie corticalen Charakter haben. Die Tetaniekrämpfe nach Wiederbelebung Erhängter haben eine Analogie in ähnlichen Vorkommnissen nach Kohlenoxydvergiftung.

Herr Pineles theilt eine Beobachtung mit, einen Affen betreffend, dem die Schilddrüse sammt den 4 Epithelkörperchen entfernt wurde. Das Thier bekam zur Tetanie einen eigenthümlichen Excitationszustand anscheinend mit Hallucinationen verbunden, mit Angst und Nahrungsverweigerung. Dauer 3 Tage. Votr. erinnert an ähnliche Psychosen, die Blum an thyreoidektomirten Hunden beschrieben hat, und vergleicht sie mit den bei der menschlichen Tetanie gefundenen.

Herr v. Wagner: Die thyreoidektomirten Thiere mit Tetanie saliviren unglaublich stark. Vielleicht besteht bei der Schilddrüsentetanie eine Beziehung zwischen dieser Erkrankung und den Speicheldrüsen. Trotzdem im vorgestellten Falle die Speicheldrüsenanschwellung lange voranging, so wäre doch auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges zu achten.

Herr Infeld berichtet über eine Beobachtung, wo sich Tetanie und Epilepsie an eine Strumektomie anschloss, und die gegenseitige Abhängigkeit beider nicht zu entscheiden war. Es entwickelte sich ausserdem bei dem neuropathisch veranlagten Mädchen eine auffallende psychische Veränderung. Theilnahmslosigkeit zugleich mit Reizbarkeit und Vergesslichkeit. Tod nach einigen Monaten.

Herr Hirschl kennt Fälle von Tetanie, in deren Verlauf epileptische Insulte auftraten; in dem erwähnten Falle von Psychose aber bestand die Epilepsie schon Jahre lang, bevor eine frische Tetanieinfection auftrat. Bezüglich der Parotidenanschwellung, die in dem vorgestellten Falle mit der Steigerung der tetanischen Symptome und Psychose zunahm, sei bemerkt, dass sie nicht sicher mit der anamnestisch erwähnten Gesichtsschwellung identificirt werden könnte.

Sitzung vom 10. Mai 1904.

(Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 25.)

Herr A. Schüller demonstriert einen 19 Monate alten Knaben, der wohl schwächlich, aber stets gesund, bereits stehen und sitzen gelernt hatte und dieses seit $\frac{3}{4}$ Jahren allmählich wieder verlernte. Neben leichter Rhachitis besteht jetzt hochgradige Hypotonie der Muskeln und Extremitäten, ohne merkbare Atrophie; Fehlen der tiefen Reflexe, hochgradige (quantitative) Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit; active Bewegungen der Beine nur in geringem Maasse ausführbar. Sensibilität frei. Diagnose: **Myatonie Oppenheim's**.

Herr Marburg bemerkt, dass die Fälle Oppenheim's angeborene Störungen betrafen, worauf Schüller erwidert, dass Oppenheim selbst auf das Congenitale des Processes keinen ausschlaggebenden Werth legte. Die Prognose sei im allgemeinen ungünstig; Electricität erziele mitunter Erfolge. Die Aetiologie sei unklar.

Herr A. Fuchs demonstriert einen 29jährigen Patienten mit einer seit drei Jahren zunehmenden **Muskelatrophie** im Gebiete des Kopfes, Halses und der oberen Extremitäten mit Ausschluss der Hände. Fibrilläre Zuckungen der atrophischen Partien, Steigerung der tiefen Reflexe, Sensibilität intact, träge Zuckung. Daneben bestehen deutliche Symptome von Myotonie, und zwar bei den Muskeln, die im Beginne der Atrophie stehen (sowohl bei mechanischem Reiz, als bei elektrischer Prüfung).

Ein zweiter Patient, 45 Jahre alt, zeigt etwas ähnliches, nur ist die Myotonie auch subjectiv deutlicher, die Atrophie geringer. Aehnliche Fälle beschrieben Hoffmann, Schott, Cassierer und Rossolimo, der daraus die Myotonia atrophica machte. Complicirt wird die Auffassung der Fälle noch dadurch, dass F. Hoffmann, Schiefferdecker und Schultze Myotonien mit Muskelatrophien beschrieben.

Weiters demonstriert Votr. einen Patienten mit **echter Thomsen'scher Myotonie** und einen, der an **hysterischer Myotonie** leidet. Letzterer zeigte den Typus der „myotonischen Hand“, die den einmal gefassten Gegenstand erst nach längerem freigiebt.

Herr v. Frankl-Hochwart erinnert an einen Fall, der als Dystrophia muscularis progressiva zu imponiren schien, aber gesteigerte Reflexe und myotonische Reaction aufwies. Später entpuppte sich der Fall als Syringomyelie.

Herr Schlesinger bemerkt, er kenne eine ganze Reihe von Syringomyelien mit myotonischer Reaction.

Herr Fuchs weist auf das Fehlen von Sensibilitätsstörungen hin, die, wie v. Frankl-Hochwart meint, auch in seiner Beobachtung anfangs fehlten.

Herr Arthur Berger demonstriert das Gehirn eines Knaben, den er am 13. Mai 1902 im Verein vorgestellt hat (Tumor cerebri mit Betheiligung der Hypophyse auf Grund von Adipositas universalis, Wachstumsstörungen, Tumorsymptome, Fehlen von Hemianopsie). Das Sehvermögen war das einzige, welches in der letzten Zeit Schwankungen zeigte: bald nur rechts Amaurose, dann totale, dann rechts $\frac{1}{3}$, links $\frac{1}{3}$ Sehschärfe bei nur links concentrisch eingeschränktem Gesichtsfeld. Es fand sich bei der Obduction ein Plattenepithelialcarcinom der Hypophysengegend. Diese selbst war comprimirt und plattgedrückt.

Herr v. Frankl-Hochwart stellte auf Grund von Verfettung, Zurückbleiben im Wachstum, dabei gewisse Sehstörungen, bei einem 13jährigen Mädchen die Diagnose auf Hypophysenzerstörung. Seit dem 11. Jahre litt es an heftigem Kopfschmerz mit Erbrechen; seither auch Schielen. August 1903 — die Untersuchung fand am 3. December 1903 statt — wurden die Beschwerden stärker, Schwindelempfindungen, unsicherer Gang traten dazu; einmal verlor die Patientin das Bewusstsein; hie und da Enuresis. Keine Sehstörungen. In $\frac{1}{2}$ Jahr fand sich eine Gewichtszunahme von 40 kg auf 47 kg. Die Verfettung war auffällig. Der Intellect hatte wenig gelitten. Es bestand leichter Exophthalmus, Strabismus diver-

gens mit Höhenablenkung, Fundus auf abgelaufene Neuritis verdächtig. Gesichtsfeld unregelmässig eingeschränkt. Mit Ausnahme des Romberg'schen Phänomens war der Nervenbefund negativ.

Herr Elschnigg meint, man müsse die functionelle Componente bei den organischen Sehstörungen in Betracht ziehen, da diese die Schwankungen der Sehschärfe leicht vergrössern könne.

Herr Fuchs vermisst Angaben über radiologische Untersuchungen.

Herr Berger erwähnt, dass die Lichtstarre der Pupillen die functionelle Sehstörung ausschliesse; in seinem Falle hätte die Röntgen-Untersuchung im Stiche gelassen.

Herr Tedesco demonstrirt Röntgen-Bilder von Extremitäten Syringomyelischer, die abweichende Typen der bisherigen Knochenveränderungen bei dieser Krankheit zeigen. Sie entsprechen etwa dem Bilde der chronischen Knochenatrophie (gleichmässige Rarefaction der Corticalis und Spongiosen an Dia- und Epiphysen). Die Veränderung ist analog dem Weichtheilschwund vom Grundleiden abhängig und giebt zu Spontanfracturen und Arthropathien Anlass. Der Uebergang zu letzteren konnte auch radiologisch festgestellt werden.

Herr E. Okada (Tokio): **Ueber Hari (Akupunktur) und Kju (Moxenbehandlung) in Japan.**

Sitzung vom 14. Juni 1904.

(Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 28.)

Herr B. Alexander und v. Frankl-Hochwart demonstriren die **Präparate eines Falles von Acusticustumor.** (Bereits referirt.)

Herr v. Frankl-Hochwart demonstrirt einen Fall von **Thomsen'scher Krankheit.** Eine 22jährige, hereditär belastete Arbeiterin (die Mutter scheint an ähnlichem Leiden gelitten zu haben) zeigt seit Kindheit typische Muskelsteifigkeit. Beim Ergreifen eines Gegenstandes tritt Krampf ein; auch die unteren Extremitäten sind steif; hie und da kommt es zu Kau- und Sprachstörungen. In den letzten Monaten Verschlimmerung; Stimmritzenkrampf, universelle Schüttelkrämpfe, Ohnmachten. Besonders an den Rücken-, Arm-, Wadenmuskeln tritt die Hypertrophie hervor. Bei intendirten Bewegungen tritt Muskelsteifigkeit auf, bei kräftigem Beklopfen einzelner Muskeln Dellenbildung; bei elektrischer Reizung Nachdauer der Contractur, bei galvanischer an einzelnen Muskeln träge Dellenbildung mit Andeutung von Muskelwogen. Otto Marburg (Wien).

V. Vermischtes.

Die **VII. Jahresversammlung des Vereins norddeutscher Psychiater und Neurologen** findet am 19. und 20. October d. J. in Bremen statt.

Am 21. und 22. October d. J. wird die **Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen** in Jena tagen (Geschäftsführer die Herren Binswanger und Schäfer-Roda).

VI. Berichtigung.

Neurolog. Centralblatt S. 707, Z. 13 v. o., 708, Z. 15 v. u., S. 709, Z 4 v. u. lies statt: Axolote „Axolotl“; S. 707, Z. 11 v. o. statt: seine Präparate „meine Präparate“; S. 707, Z. 24 v. o. statt: Bildungszellen die Neurofibrillen „Bildungszellen d er Neurofibrillen“; S. 710, Z. 10 v. o. statt: verstanden „vorhanden“; S. 710, Z. 11 v. o. statt: des Mesoderms und des Ectoderms „des Mesoderms und des Entoderms“; S. 710, Z. 6 v. o. statt: aus ventral gelegenen Neuroblasten „zum Theil sogar aus ventral ...“

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

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

Bromlecithin-„Agfa“.

Ein in seiner Wirkung erheblich verstärktes Lecithin. Ersatz für Eisenpräparate bei Blutarmut.

Dosis: 3 mal tägl. 2 Pillen.

Originalgläser à 50 und 100 Pillen à 0,1 Gramm Bromlecithin.

Bromocoll.

Geschmackloses und unschädliches Nervinum und Anti-Epileptikum. Selbst in großen Dosen ohne schädlichen Einfluss auf den Magen.

Muster und Literatur auf Wunsch.

ACTIEN-GESELLSCHAFT FÜR ANILIN-FABRIKATION.

Pharmac. Abtlg.

Berlin S.O. 36.

Bromalin

Ein in Wasser sehr leicht lösliches, farbloses, kleinkristallin. Pulver, das sich bei wiederholter Prüfung als ein sehr schätzbares Antiepileptikum

bestens bewährt hat. In entsprechenden Dosen übertrifft es die Bromalkalipräparate an Wirksamkeit, ohne deren unangenehme Nebenerscheinungen im Gefolge zu haben. Das Präparat wird insbesondere für solche Patienten empfohlen, bei denen die üblichen Brompräparate Intoxikationserscheinungen und Foetor ex ore hervorrufen.

Rp. Bromalin 10,0 Divide i partes aequales No. V
D. ad chartas amylaceas.

S. Täglich 1 bis 4 Pulver und mehr (für Erwachsene).

Rp. Bromalin 10,0 Aq. dest. 10,0

Str. cort aurant 90,0.

M. D. S. 1 bis 2 mal täglich
1 Kluderlöffel voll (für Kinder).

Bromipin

Verbindung von Brom mit Sesamöl. Vermittelt des Bromipins ist man in stände, dem Körper ganz beträchtliche nicht an Alkali gebundene Brommengen zuzuführen. Das Präparat kommt in zwei Formen, mit 10% und 55 1/2% Brom in Handel. Das hochprozentige Bromipin eignet sich in ganz vorzüglicher Weise zur rektalen Applikation.

Bromipin hat sich wirkungsvoll erwiesen gegen Hysterie, Neurasthenie in ihren mannigfachen Formen, gegen Eklampsie der Säuglinge, Keuchhusten, Chorea und speziell gegen Epilepsie. Die bekannten unangenehmen Nebenwirkungen der Bromalkalipräparate gehen dem Bromipin gänzlich ab.

Rp. Bromipin 10%, 100,0.

D. S. Täglich 8 bis 4

u. mehr Teelöffel in heißer Milch zu nehmen.

E. MERCK
Darmstadt

Dionin

Dieses Präparat, das sich zur Bekämpfung der Erkrankungen d. Respirationstrage, Bronchitis, Emphysem, Asthma usw., bestens bewährte, hat sich auch als **Sedativum** sehr wirksam erwiesen. Das Dionin ist ein gutes Hypnotikum in einzelnen Fällen von Neuralgien, bei Schlaflosigkeit auf nervöser Basis und bei Patienten mit melancholischer Stimmung. In subkutaner Anwendung ist es bei maniakalischer und sexueller Erregung sehr zu empfehlen und repräsentiert ein empfehlenswertes Ersatzmittel für Morphinum bei Entziehungskuren, das selbst in größeren Dosen keine Euphorie hervorrufft und ohne kumulative Wirkung ist.

Rp. Dionin 0,5 g.

Strupi simplicis 100,0.

M. D. S. Abends einen Teelöffel voll zu nehmen.

Veronal

Sehr beliebtes Hypnotikum und Sedativum, das in entsprechenden Dosen von jeglichen unangenehmen Neben- und Nachwirkungen gänzlich frei ist.

Veronal ruft im Verlaufe einer halben bis einer ganzen Stunde mehrstündigen, ruhigen, dem physiologischen Schlafe durchaus gleichen Schlaf hervor. Es beeinflusst infolge seiner spezifisch eiweißsparenden Wirkung den Ernährungszustand günstig und ist vor allen Dingen indiziert bei reiner, nervöser Agrypnie. ferner bei allen mit Depressionen einhergehenden Erkrankungen.

Veronal hat sich ferner als sehr wirksames und ungefährliches Beruhigungsmittel bei maniakalischen Erregungszuständen erwiesen.

Mittlere Dosen für erwachsene männliche Personen 0,5 g bis 1,0 g, Frauen und Kinder die Hälfte. In heißem Tee zu nehmen.

Dormiol

Prompt wirkendes Schlafmittel in Dosen von 0,5 bis 3,0 g. Gut bekömmlich, keine Nebenwirkungen beobachtet. Dem Chlorhydrat an Wirkung gleich ohne dessen Nachteile. Dormiol-Kapseln zu 0,5 g.

Ausführliche Literaturberichte durch:

KALLE & Co., A.-G., BIEBRICH a. Rh.

Abteilung für
Pharmaceutische Präparate.

Laboratorium von Prof. Dr. A. v. Poehl St. Petersburg (Russland).

SPERMINUM-POEHL (4 Ampullen M. 8.—
Essenz = M. 8.—)
gegen Nervenleiden und Dyskrasien;

CEREBRINUM-POEHL (5) Tabletten
= M. 3.—)
gegen Epilepsie und Alkoholismus;

OVARINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 3.—)
gegen einige Frauenkrankheiten;

HAEMOGLOBINUM-POEHL
(100 Pillen = M. 1.10.)
gegen Blutarmuth, sowie sämtliche

ORGANOPRAEPARATE.

*Im Verkauf in allen grösseren Apotheken. Berichte sendet gratis der
Generalagent Richard von Poehl, St. Petersburg, Dneprowsky 1*

REINIGER GEBBERT & SCHALL ERLANGEN

ELEKTRO-MED. APP.



FILIALEN:
BERLIN-N MÜNCHEN WIEN-IX
FRIEDRICHSTR. 131 C SONNENSTR. 13 UNIVERSITÄTSSTR. 12
HAMBURG BUDAPEST-VI
BÜSCHSTR. 12. ALTBAASSE 42. ILL. KATALOGE GRATIS.

Dr. A. Gude & Co., Leipzig

bitten zu beachten.

Liquor mangano-ferri-peptonat. Gude.

MANGAN-EISEN-PEPTON

nur in Apotheken erhältlich

Liquor Gude

vom

Erfinder Dr. A. Gude

Liquor Gude

und seit 1890 hergestellt von

Dr. A. Gude & Co. in Leipzig.

Bereits über 7000 Ärzte, Hospitäler und andere Heilanstalten bescheinigen uns dieses Präparat gegen Chlorose, Anämie, Skrophulose, Frauen- und Nervenkrankheiten, Malaria etc.

Liquor
Gude

Essentia-mangano-ferri-peptonata. Gude
nach Vorschrift des Erfinders u. Fabrikanten Dr. A. Gude.

Liquor
Gude

Wirkliche und alleinige Inhaber der Original-Vorschrift sind:

Dr. A. Gude & Co., Leipzig.

Somatose.

Hervorrag. Kräftigungsmittel für fiebernde Kranke, Schwächliche, Nervenleidende, Rekonvaleszenten.

In hohem Maße appetitanregend.

Erwachsene: 6—12 g täglich.

Kinder: 3—6 g täglich.

Aristochin.

Kohlensäureester des Chinins. Vollkommen geschmackfrei, vorzüglich resorbierbar, frei von den charakteristischen Nebenwirkung. d. Chininsalze.

Vorzügliches Mittel gegen Neuralgien.

Dos.: 0,5—1,0 g ein- od. mehrmals tägl.

Veronal.

Mittl. Dosis: 0,5—0,75—1,0 g in heißen Flüssigkeiten gelöst zu nehmen.

(Geruchlos, fast ohne Geschmack.)



Isopral.

Dos.: 0,5—1,0 g bei einfachen Agrypnien; 1,0—2,0—3,0 g bei Erregungszuständen.

Lösung oder Tabletten.

(In Glas verschlossen und kühl aufzubewahren.)

Vorzügliche Hypnotica

durch Intensität und Sicherheit der Wirkung ausgezeichnet; frei von schädigenden Nebenwirk.

== Ältere bewährte Schlafmittel. ==

Trional.

Hedonal.

absolut unschädlich, frei von Nebenwirk. Dos.: 1 1/4—2 g.

Sulfonal.

Bornyval

(Borneol-Isovaleriansäureester)

des Zirkulations-, Verdauungs- und Zentral-Nervensystems, besonders gegen: Herzneurosen, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, nervöse Agrypnie u. Cephalalgie, Menstruations- u. klimakt. Beschwerden. **Bornyval** ist in den Apotheken auf ärztliches Rezept zum Preise von **Mk. 1.80** die Schachtel von 25 Gelatineperlen zu je 0,25 g zu haben. Dosis: meist 3—4 mal täglich 1 Perle.

Literatur zu Diensten.

J. D. Riedel, Berlin N. 39.

zeigt die **reine Baldrianwirkung** in **mehrfacher Multiplikation** ohne unangenehme Nebenerscheinungen.

Spezifikum gegen alle Neurosen

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschienen:

KOMPENDIUM DER FRAUENKRANKHEITEN.

Von

Dr. med. Hans Meyer-Rüegg,

Privatdozenten der Geburtshilfe und Gynäkologie an der Universität Zürich.

Mit 148 Figuren. 8. geb. in Ganzleinen 5 M.

Pyramidon und Salicylsaures Pyramidon

haben sich als die zuverlässigsten Antineuralgica bewährt.

Mit besonderem Erfolg angewandt gegen: Kopfschmerzen aller Art, auch bei Nephritikern, gegen Migräne, Neuralgien, Ischias, tabische Schmerzen, Alkoholneuritis, Trigeminusneuralgien, Menstruationsbeschwerden etc.

Dosis von Pyramidon 0,3—0,5 g 3 mal täglich, als Pulver oder als wässrige Lösung zu nehmen.

Vom salicylsauren Pyramidon beträgt die wirksame Dosis 0,5—0,75 g.

Valyl.

Valeriansäurediäthylamid, die wirksame Substanz des Baldrians hat sich als ein auf die Vasomotion wirkendes Nervenmittel bewährt. Mit Erfolg angewandt:

1. bei **Hysterie**, selbst schweren Grades, auch **Hysteria virillis**;
2. bei **Neurasthenie** und **Hypochondrie**;
3. bei **traumatischen Neurosen** und bei **rein nervösen Herzbeschwerden**;
4. bei **Hemikranie** und **Neuralgien**;
5. bei **Störungen während der Menstruation**;
6. bei **Beschwerden des Klimakteriums** (Ausfallerscheinungen) und während der **Gravidität** (Wallungen).
7. bei **nervöser Schlaflosigkeit**.

Dosis 2—3 Kapseln 2—3 mal täglich.

Ausführliche Litteratur und Muster stehen den Herren Aerzten jederzeit zur Verfügung.

Farbwerke vorm. MEISTER LUCIUS & BRÜNING, Höchst a. M.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenkrankte.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenkrankte.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Schloss Hornegg

Station **Gundelsheim am Neckar**. Linie: Heidelberg-Heilbronn.

Speziell für **Ernährungstherapie** eingerichtetes Sanatorium.
Wasserhellverfahren, Elektrotherapie, Massage, Gymnastik.

Für Herzkrankte Kohlensäure- u. Wechselstrombäder.

Lift. Elektrische Beleuchtung. Das ganze Jahr geöffnet. 2 Aerzte. Prospekte.

Leitender Arzt: **Dr. Römheld.**

Park-Sanatorium Pankow-Berlin



Fernsprecher: Amt Pankow 23.

Kurhaus für Nerven-, Stoffwechselkrankte und
Erholungsbedürftige.

Eigenes Badehaus. Lichtbäder. Vibrations-Massage.
Bassinbad etc. Turnsaal mit Apparaten für medico-
mechanische und Uebungstherapie.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Blitz, Besitzer und leitender Arzt.

Näheres durch den Prospekt.

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür. Wald.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie
Erholungsbedürftige. — Komfortabler Aufenthalt in herrlicher Umgebung. —
Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Patientenzahl, individuelle Behandlung.

Specialprospekte.

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde

bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenkrankte, Alkoholiker,
Morphinisten, Herz- und Stoffwechselkrankte.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionsbehandlung.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Haus Rockenau

bei Eberbach
am Neckar (Baden).

Heilanstalt für
Nervenkrankte (Näheres im Prospect).
Alkohol- u. Morphinumkrankte
der besseren Stände.

Prospecte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

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

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. Modern und neu eingerichtet. Prospekte.

Dr. med. Adolf Passow.

Dr. W. Balsler's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenranke.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — Prospekte.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht.

➡ Prospekte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütsranke.

Offene Kuranstalt für Nervenranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütsranke.

Kuranstalt für Nervenleidende. — Erholungsstätte.

Deutschlands ältestes offenes Sanatorium.

Grosser alter Park.

San.-Rat Dr. MÜLLER und San.-Rat Dr. REHM,

Telephon Nr. 34. **Blankenburg (Harz).** Telephon Nr. 34.

Auch im Winter gut besucht.

Näheres durch Prospekte.

Ärztlicher Leiter: San.-Rat Dr. REHM.

Bad Nauheim

Institut für physikal. Therapie verb. mit Privatklinik.
Compensat. Uebungstherapie. Elektrotherapie. Massage bei Nerven-
leiden und Kreislaufstörungen.

Dr. Lilienstein.

Wiesbaden.

Institut
für Behandlung von

Bewegungs-Störungen

Ataxie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenk-Affectionen.

Compensatorische Uebungstherapie, schwedische Heilgymnastik, Massage,
Vibrationsmassage, Elektrotherapie, sinusoidale Bäder, lokale und allgemeine
elektrische Lichtbäder.

Dr. R. Friedlaender.

Dr. L. Badt.

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)
zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. September.

Nr. 17.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkrankte, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. Modern und neu eingerichtet. Prospecte.

Dr. med. Adolf Passow.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Faeklam, Nervenarzt.

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.
Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. Dr. Otto Dettmar.



St. Blasien

Reizender
Boschthal- und
Waldkurort

i. bad. Schwarzwald,
775 m ü. Meer.

am Südhang des
waldigen Boetzbbergs.

Villa Tuisenheim, Kuranstalt

Das ganze Jahr geöffnet.

Neu umgebaut u. modernisiert, 30 Zimmer u. Salons, fast alle mit Südveranden.
Lift, Küche unter ärztl. Aufsicht. Grosse mit d. Villa durch 50 m lange Wandel-
bahn verbund. Liegehalle f. Freiluftkuren a. Rande d. Waldes. Ruhige Lage.
Diätikuren, Elektrotherapie, Hydrotherapie in eig. Wasserheilanstalt.

Heilanzeigen: namentl. Krankheiten der Nerven, des Magen-Darmkanals und des Stoffwechsels.
Lungen- und Geisteskranke ausgeschlossen. Prospekte kostenlos.

Leitende Aerzte: Dr. Determann-Dr. van Oordt.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.
Offene Kuranstalt für Nervenranke.
Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Dr. Matthes.

Dr. Grosch,

chemal. Assistent v. Hrn. Geh. Rath Prof. Dr. Binswanger-Jena.

Park-Sanatorium Pankow-Berlin



Fernsprecher: Amt Pankow 23.

Kurhaus für Nerven-, Stoffwechselranke und Erholungsbedürftige.

Eigenes Badehaus. Lichtbäder. Vibrations-Massage. Bassinbad etc. Turnsaal mit Apparaten für medico-mechanische und Uebungstherapie.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Blitz, Besitzer und leitender Arzt.

Näheres durch den Prospekt.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht.

Prospekte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.

Dr. Gierlich's

Kurhaus für Nervenranke
Wiesbaden, Schöne Aussicht 30.

Neues Sanatorium für ca. 30 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geistesranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. Dr. Gierlich, konsult. Arzt. Dr. Schmielau, Besitzer.

Dr. A. Friedländer's
Privatklinik **HOHEMARK** im Taunus
bei Frankfurt a. M.
für Nervenranke, Kranksinnige
und Erholungsbedürftige.
Hydro-Electro-Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluss.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Director.

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. September.

Nr. 17.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Pseudomelia paraesthetica als Symptom einer Cerebralaffectio im Gebiete des Linsenkernes, von Prof. Dr. W. v. Bechterew in St. Petersburg. 2. Ueber die Beeinflussung der Menstruation durch cerebrale Herderkrankungen, von Privatdocent Dr. Eduard Müller in Breslau.

II. Referate. Anatomie. 1. Le corps restiforme et les connexions bulbo-cérébelleuses, par van Gehuchten. 2. On the intrinsic fibres of the cerebellum, its nuclei and its efferent tracts, by Clarke and Horsley. — Physiologie. 3. Ueber Osteoakusie und deren Beziehungen zur Vibrationsempfindung, von Neutra. 4. Ueber den Einfluss der Radiumbestrahlung auf Muskeln und periphere Nerven, von Okada. 5. Ueber die Wirkungen der Radiumbestrahlung auf das Centralnervensystem, von Obersteiner. — Psychologie. 6. Aesthesiometrische Untersuchungen und Ermüdungsmessungen an schwachbegabten Schulkindern, von Schlesinger. 7. Sur les méthodes de mensuration de la fatigue des écoliers, par Schuyten. 8. Comment doit-on mesurer la fatigue des écoliers? Par Schuyten. 9. Le problème de la conscience dans la psychologie moderne, par Sante de Sanctis. — Pathologie des Nervensystems. 10. Tumeur de cerveau chez le cheval, par Bissauge et Nodin. 11. The false localising signs of intracranial tumour, by Collier. 12. Hjernesvulsta, af Magnus. 13. Tilfælde af Jacksons epilepsi ved karcinommetastase til hjernen og hjernhinderne, af Leegard og Harbitz. 14. Tumor cerebri, af Magnus. 15. Fall af hjärntumör, af Hagelstam. 16. Zur Entstehung des Hirndruckes bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellung, von Reichardt. 17. Zur Kenntniss des multiplen metastatischen Carcinoms des Centralnervensystems, von Fischer. 18. Ueber Hirncysticerken, von Rautenberg. 19. Il sonno patologico nei tumori cerebrali, del Franceschi. 20. Cylindrical epithelioma in the centrum ovale, by Williamson. 21. Paralyse des deux hémiculomoteurs (abolition des mouvements de latéralité à droite et à gauche): tubercule de la protubérance, par Grasset et Gausse. 22. Zur Klinik der Balkengeschwülste, von Bregman. 23. Ueber eine rasch entstandene Hirngeschwulst, von Lichtheim. 24. Ein Fall von Iridocyclitis purulenta, Abscessus retrobulbaris und Abscessus cerebri, von Vidéky. 25. Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie des Hirnabscesses, von Kölpin. 26. Zur Entstehung der otitischen Kleinhirnabscease; Entstehung durch den Hiatus subarcuatus, von Hinsberg. 27. Two cases in cerebral surgery, by Patrick. 28. Ueber einen Fall von Hirnabscess bei katatonischem Krankheitsverlauf, von Schmidt. 29. A case of cerebral abscess, by Stout. 30. Vultus penetrans cranii cum abscessu cerebri; trepanation; hälsa, af Olsson. 31. Kleinhirntumor beim Hunde, von Hébrant. 32. Sur l'anatomie pathologique d'une forme d'héredo-ataxie cérébelleuse, par Rydel. 33. The cerebellar seizure (cerebellar fits) a syndrome characteristic of cerebellar tumors, by Dana. 34. Hémiasynergie oérébelleuse (Babinski), von Peinár. 35. Sclérose en plaques fruste ou syndrome cérébelleux de Babinski, par Scherb. 36. Ein Fall von Lymphangioendothelioma der Kleinhirnhemisphäre, von Peinár. 37. Ueber die Rückbildung der Stauungspapille bei Hirntumor, von Flatau. 38. Symptomatology of cerebellar tumours; a study of forty cases, by Stewart. 39. Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und chronischem Hydrocephalus. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Angiome des Centralnervensystems, von Finkelnburg. 40. A cerebellar tumour; operation; recovery, by Fry. — Psychiatrie. 41. La démence précoce est un syndrome mental toxico-infectieux subaigu ou chronique, par Dide. 42. Considérations sur l'anatomie pathologique de la démence précoce à propos d'un cas, par Dautreban et Marchand. 43. Zur Symptomatologie der Dementia praecox, von Décsi. 44. Ulcérations trophiques chez deux déments, par

Trépasat. 45. Ueber Herdsymptome bei den zur Verblödung führenden Psychosen, von **Rosenfeld.** — Forensische Psychiatrie. 46. Aus der Begutachtung Marineangehöriger, von **Meyer.** — Therapie. 47. Atlas typischer chirurgischer Operationen, von **Böckenheimer** und **Frohse.** 48. Handatlas der Operationen am Schläfenbein, von **Gerber.**

III. Aus den Gesellschaften. Société neurologique de Paris.

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. Mai bis 30. Juni 1905.

V. Personallen. — VI. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Pseudomelia paraesthetica als Symptom einer Cerebralaffection im Gebiete des Linsenkernes.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Nachdem ich in einer besonderen Abhandlung¹ das Symptom des Gefühles falscher Extremitätenlage beschrieben hatte bei einem Kranken mit einer Affection des unteren-seitlichen Abschnittes der Oblongata und des Uebergangsbereiches zwischen Oblongata und Halsmark, bei welchem Kranken neben motorischen Lähmungserscheinungen allgemeine Sensibilitätsstörungen und u. a. solche des Muskelgefühles vorhanden waren, machte in meiner Klinik² der Privatdocent Dr. **OSTANKOW** das Symptom zum Gegenstand specieller Untersuchung bei einem Kranken, der an syphilitischer Meningomyelitis litt. In dem von ihm beschriebenen Falle handelte es sich, gleichwie in dem meinigen, um eine Affection des Halsmarkes mit Betheiligung des unteren Oblongataabschnittes. Dieser bemerkenswerthe Fall bot hinsichtlich jenes Symptoms sehr viel Aehnlichkeit mit dem ursprünglich von mir beschriebenen dar, wobei das Symptom hier alle vier Extremitäten umfasste. „Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich,“ schreibt der Verfasser der Arbeit, „zeigen die Empfindungen unseres Kranken eine ausgesprochene Analogie mit denen, die bei dem von Prof. **W. v. BECHTEREW** geschilderten vorhanden waren. In beiden Fällen besteht das Gefühl gekrümmter Haltung der Extremität, in beiden das Gefühl der Schwere in der Extremität, in beiden endlich beseitigt Correctur des Sehens keineswegs die dem Kranken lästigen Empfindungen. Auffallend erscheint auch die Constanz der falschen Empfindung: im Laufe mehrerer Wochen besteht sie bei dem Kranken ohne irgendwelche Veränderungen. Auch darf nicht unerwähnt bleiben, dass die Localisation des Processes in Prof. **v. BECHTEREW's** und meinem Falle eine fast identische ist: in beiden handelt es sich um das Halsmark und die unmittelbar angrenzenden Theile der Oblongata.“

¹ **W. v. BECHTEREW**, Eigenartige Vertheilung von Paralyse der Sensibilität und Motilität bei einer Affection der Seitenstränge der unteren Oblongata und des Uebergangsbereiches zwischen ihr und dem Rückenmark. *Newrolog. Westn.* II. 1894. Heft 1. S. 1. (Russisch.) Vergl. auch **W. v. BECHTEREW**, Nervenkrankheiten. I. 1894; vergl. auch *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* VIII. 1896. S. 119 u. ff.

² **P. OSTANKOW**, Das Gefühl falscher Extremitäten (*Pseudomelia paraesthetica*) als Symptom einer Affection des Halsmarkes und der unteren Oblongata. *Obozren. psichiatr.* 1904. Nr. 9.

Wegen des klinischen Interesses, das mit jenem Symptom zusammenhängt, will ich hier einen vor langer Zeit von mir beobachteten Fall einer Cerebralaffection anführen, wo das Symptom ebenfalls ausgesprochen war. Bemerkenswerth ist der Fall auch durch den Sectionsbefund, der ihm zur Seite steht.

Patient W., 38 Jahre alt, griechisch-katholisch, Sohn eines Psalmsängers, Schreiber von Profession; verwittwet. Vater Säufer, sonstige Verwandtschaft unbekannt. Patient selbst Trinker, trank oft wochenlang und mehr ununterbrochen. Seit 1873 Kopfschmerzen, Geräusch und von Zeit zu Zeit „Stimmen“. Seit 1883 wurden die Gehörshallucinationen dauernd, doch gab es immer noch Zeiten, wo er frei davon war. In letzter Zeit hört er die „Stimmen“ öfter, sie sind aufdringlich, unangenehm, so dass Verfolgungsideen hervortraten. Patient befand sich 1884 etwa eine Woche in einer psychiatrischen Anstalt zu Saratow. Vor 8 Jahren litt er an Fieber während 3 Wochen; $\frac{1}{2}$ Jahr darauf hatte er wieder einen Monat lang Fieber.

Aufgenommen am 28. Januar 1887. Die durch den Anstaltsarzt am Tage darauf vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes:

Mittlerer Wuchs, durchschnittlicher Körperbau, befriedigende Ernährung.

Patellar- und Muskelreflexe merklich erhöht. Sensibilität ohne Abweichungen; Geruch, Gehör, Geschmack erhalten.

Psychisch zeigt der Kranke mannigfache ausgesprochene Gehörshallucinationen von vorwiegend für den Kranken unangenehmem Charakter; daher die Stimmung bisweilen gereizt, der Kranke wurde ärgerlich, anspruchsvoll, zänkisch.

Seit etwa Juli 1887 begann er zu husten, verlor den Appetit, die Ernährung war nach und nach gestört, es traten Nachtschweisse auf, in den Lungen Anzeichen von Cavernen, chronische Bronchitis und Pleuritis.

Im Februar 1888 war der Kranke sehr schwach. Am 29. Februar heisst es in der Krankengeschichte: „Abends fiel der Kranke vom Bette. Nach dem Fall bemerkte man bei ihm: Lähmung des rechten oberen Augenlides, Abweichung der Zunge nach links, Erweiterung der linken Pupille, erschwerte Sprache, allgemeiner Kräfteverfall mit Bewusstseinschwund.“

2. Februar: „Krampfhaft tonische Contraction der linken oberen und unteren Extremität.“

3. Februar: „Krampfhaftes Zucken in den linken Extremitäten zurückgegangen, dafür ist ein Lähmungszustand in denselben eingetreten.“

6. April: Die Beobachtungen, die mein damaliger Assistent WASSILJEW in der Klinik, in die der Kranke Anfang April aufgenommen wurde, machte, besagten Folgendes:

Merkliche Muskelatrophie der linken Extremitäten bei hochgradiger allgemeiner Abmagerung. Fossa supra- und infraspinata links von Muskeln fast unbedeckt; zu bemerken ist auch eine beträchtliche Atrophie und Welkheit der *Mm. cucullaris, pectoralis*, sämtlicher Muskeln der Schulter, des Ober- und Vorderarmes (besonders der Strecker), der *Mm. interossei*, des Thenar und Hypothenar links. Linker Arm in halbgestrecktem Zustand, passive Streckung jedoch möglich, Finger sämtlich halbfectirt. Im Gesicht Parese des Gebietes des linken unteren *Facialis*. Zunge und Lippen ohne merkliche Zeichen von Atrophie. Linker Arm unbeweglich, nur die Schulter kann Patient ein wenig erheben.

Die untere linke Extremität zeigt Adduction und Flexion im Hüft- und Kniegelenk, aber nur in sehr minimalem Grade; keine Abduction und Streckung. Im Fuss keine Beweglichkeit. Die Extremität hochgradig atrophisch, *Quadriceps* und *Adductores* verhältnissmässig am besten erhalten. Unterschenkelmuskeln vorn sämtlich auffallend atrophisch, das *Spatium interosseum* stark vertieft. Hintere Unterschenkelmuskeln noch etwas erhalten, aber stärker atrophisch, als die übrigen.

Der faradische Strom zeigt links entsprechend den atrophischen Muskeln quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit. Der constante Strom offenbart an den linken Extremitäten ebenfalls eine Abschwächung der Erregbarkeit gegenüber rechts, aber die Reaction ist von normalem Typus. Mechanische Muskel-erregbarkeit und Muskelwulst links lebhafter als rechts; Sehnenreflexe links lebhafter; Knochenreflexe ebenfalls links erhöht; Patellarreflex geht vom rechten auf das linke Bein über, vom linken auf das rechte nicht. Mechanische Erregbarkeit allgemein gesteigert, aber mehr in den Adductoren, während Sohlen-, Kremaster- und sonstige Hautreflexe, darunter auch die des Bauches, links abgeschwächt sind. Muskelgefühl der oberen Extremität links völlig aufgehoben, der Kranke kann sich über seine Lage nicht orientiren. In der unteren linken Extremität das Muskelgefühl stark herabgesetzt. Schmerz-, Temperatur- und Tastgefühl beiderseits erhalten.

Die Messung der Extremitäten ergab anfangs April 1888 folgendes Resultat:

	rechts	links
Unterer Theil des Vorderarmes	13 $\frac{1}{2}$ cm	12 $\frac{1}{2}$ cm
Oberer Theil des Vorderarmes	20 "	17 "
Im Niveau des Biceps	18 "	14 $\frac{1}{2}$ "
Unterschenkel	24 "	24 "
Oberschenkel	29 "	29 "
Oberer Theil des Oberschenkels	32 "	28 "

Während der Periode der Lähmungserscheinungen bestand bei dem Kranken nun eine besondere falsche Empfindung linker Arm-bewegungen, die äusserst hartnäckig war und bis zum Exitus letalis andauerte. Obwohl er den linken Arm nicht bewegen kann, hat er doch das Gefühl, dass er sich bewegt, manchmal rückwärts, wo sie unter den Druck des Rumpfes gelangt, ein anderes Mal gegen die Brust oder den Bauch hin. Der Kranke weiss, dass es ein falsches Gefühl ist, er weiss, dass sein linker Arm ganz gelähmt, und doch kann er nichts gegen dieses Gefühl ausrichten, selbst wenn er die unbeweglich vor ihm liegende linke Extremität vor Augen hat.

Exitus letalis am 24. Juli 1888. Die Section ergab Folgendes:

Schädelknochen dünn, Diploë schwach entwickelt, fehlt stellenweise, Sulci meningei gut entwickelt. Dura mater längs dem Sinus longitudinalis aussen injicirt, besonders hinten; der Sinus selbst enthält ein kleines, leicht lösbares Blutgerinnsel; im Sinus zahlreiche Sehnenbrücken. Innenfläche der Dura ohne Besonderheiten. Processus falciformis verdünnt und durchlöchert. Dura und Pia entlang dem Sinus longitudinalis verwachsen. Gehirngewicht 1537 g, linke Hemisphäre 634 g, rechte 610, Hirnstamm mit Kleinhirn 224, Gehirnstamm allein 70, Cerebellum 158. Pia getrübt, ödematös, stellenweise mit der Rinde verwachsen; basale Gefässe ohne Besonderheiten. Gehirn im ganzen hyperämisch. In der rechten Hemisphäre ein Erweichungsherd im vorderen Theil des Seitenventrikels; die Erweichungsmasse gelblich-grau. Erweicht erweist sich bei näherer Untersuchung ein grosser Theil des Linsenkernes mit Verschonung eines kleinen vorderen Abschnittes von ihm, sowie das angrenzende weisse Hemisphärenmark. Verschont ist der ganze Thalamus, sowie der Nucleus caudatus. Am Rückenmark, und zwar im Brusttheile von der Hals- bis zur Lendenanschwellung, besteht hochgradiger Schwund des Vorderhornes linkerseits.

Pleurablätter überall verwachsen, im Unterlappen der rechten Lunge eine taubeneigrosse Caverne. Beide Nieren fest, nodös, Schnittfläche von tuberculösen Conglomeraten besät. Herz vergrössert, fettig, Klappen normal. Leber hyperämisch. Passive Hyperämie der Nieren. Milz voluminös, hyperämisch. Auf der Dünndarmschleimhaut beim Uebergang in den Dickdarm vereinzelt Tuberkeln. Auf der Dickdarmschleimhaut quere Ulcera mit unterminirten Rändern.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab einfache Zellatrophie des Vorderhornes links, besonders in der Gegend der Intumescenzen. Seitenstränge atrophisch und degenerirt.

Ich gehe hier nicht näher auf die Bedeutung dieses Falles für die Beurtheilung der Herdaffectio im Gebiete des Linsenkernes, die hier anfangs zu tonischen Krämpfen, später zu motorischer Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte mit Anästhesie des Muskelgefühles in den gelähmten Gliedern bei Erhaltung aller Qualitäten der Hautsensibilität geführt hatte. Ich übergehe auch die im vorliegenden Fall hochgradige cerebrale Amyotrophie, die durch jene Affectio des Linsenkernes und nachträgliche Atrophie der Vorderhornzellen bedingt war. Sehr beachtenswerth ist aber bei unserem Kranken jenes eigenthümliche Symptom der gelähmten linken Seite, welches als *Pseudomelia paraesthetica* bezeichnet werden kann, und das sich im vorliegenden Fall äusserte als falsche Empfindung von der Bewegung der gelähmten linken Extremität bei voller Unbeweglichkeit der letzteren.

In bemerkenswerther Weise ging das fragliche Symptom nebenher mit Anästhesie nur allein des Muskelgefühles von Seiten der sensiblen Sphäre, während in dem früher von mir beschriebenen Falle, sowie in dem von Privatdocent P. OSTANKOW die Anästhesie eine allgemeine war und sämtliche sensible Qualitäten umfasste. Andererseits ist zu beachten, dass das Symptom auftrat bei einer streng umgrenzten Affectio im Gebiete des Linsenkernes und des angrenzenden Markes.

Schon in meiner ersten Arbeit verglich ich die Empfindung des Kranken mit jenem falschen Gefühl einer vorhandenen Extremität, das Amputirte noch lange nach Verlust ihrer Gliedmaassen empfinden. Die Analogie ist um so vollständiger, als auch nach Amputationen das falsche Gefühl einer vorhandenen Extremität nicht beseitigt wird weder durch das Bewusstsein der geschehenen Amputation, noch durch den directen Augenschein, der das Fehlen der fortgenommenen Gliedmaasse darthut. Auch empfinden Amputirte in Folge des Reizes der durchschnittenen Nerven nicht selten nicht nur Vorhandensein der fehlenden Extremität, sondern auch das Gefühl von Bewegungen in dem fehlenden Körpertheil, welches Gefühl manchmal ausserordentlich hartnäckig und qualvoll sein kann, wie ich mich an einem der Fälle überzeugen konnte. Mit jener Störung des Muskelgefühles bei *Tabes dorsalis*, die zu Täuschungen hinsichtlich der Extremitätenlage führt, hat die in Rede stehende Erscheinung wenig zu thun, denn die Illusionen, die durch Anästhesie des Muskelgefühles bei der *Tabes* begründet sind, kommen nur bei geschlossenen Augen zur Beobachtung und verschwinden sogleich, wenn der Kranke sie öffnet.

Auf Grund meiner soeben angeführten und früher von mir gelieferten Beobachtung, sowie der Beobachtung von P. OSTANKOFF und jener Fälle, wie sie bei Amputationen vorkommen, finde ich, dass die Erscheinung der *Pseudomelia paraesthetica* sowohl bei cerebralen, wie bei spinalen und peripheren Affectioen auftreten kann. Das Symptom muss, nach der vorhin angeführten Beobachtung zu urtheilen, in nächster Beziehung stehen zu einer

Affection der Leitungen des Muskelgefühles, auf welches die Empfindungen von der Lage der Theile und Glieder des Körpers sich gründen.

[Aus der medicin. Klinik in Breslau (Director: Geheimrath von STRÜMPPELL).]

2. Ueber die Beeinflussung der Menstruation durch cerebrale Herderkrankungen.

Von Privatdocent Dr. Eduard Müller in Breslau.

In einem Vortrag über „Sehnervenatrophie und Menstruationsstörungen bei basalen Hirntumoren“ machte AXENFELD¹ darauf aufmerksam, dass Geschwülste an der Hirnbasis — wahrscheinlich durch Vermittlung der Hypophysis — schon im Beginn der Erkrankung eine dauernde Amenorrhoe verursachen können. Er erinnerte dabei an die Thatsache, dass die Menses auch im Initialstadium der Akromegalie, bei der ja Hypophysentumoren zu den constantesten autoptischen Befunden rechnen, auszusetzen pflegen. BAYRETHAL² erwähnte dann in der Discussion, dass die Amenorrhoe in einer Eigenbeobachtung von Stirnhirntumor zunächst die Annahme einer Schwangerschaft nahelegte. In einem weiteren Fall von ABELSDORF³ eilte die Amenorrhoe bei einer gutartigen Neubildung der Schädelbasis (Enchondrom) den übrigen Krankheitserscheinungen ein Jahrzehnt voraus. Ich habe deshalb bei cerebralen Herderkrankungen, die ich als Assistent an der medicinischen Klinik in Breslau untersuchen konnte, stets auf das Verhalten der Menstruation geachtet und in dem kurzen Zeitraum von 1 $\frac{1}{2}$ Jahren 5 Fälle gesammelt, welche durchaus für die Möglichkeit einer Beeinflussung der Menstruation durch Hirngeschwülste sprechen. Um weitere Nachprüfungen anzuregen, will ich mein, zum Theil autoptisch controllirtes Material kurz mittheilen. Ich bemerke hierbei, dass ich über das Verhalten der Menstruation bei nicht basalen Hirntumoren, insbesondere bei Kleinhirngeschwülsten, genauere Angaben in der Litteratur nicht finden konnte.

Fall I. Scharma K., 22 Jahre alt, Schneidersfrau aus Kalisch. Aufnahme in die medicin. Klinik in Breslau am 16./III. 1905, Tod daselbst am 21./III. 1905.

Vorgeschichte: Früher stets gesund; Heirath im Juni 1904; bald darauf setzten die zuvor völlig regelmässigen, seit dem 13. Jahre bestehenden Menses dauernd aus. Dabei häufiges Erbrechen und zeitweise Kopfschmerzen. Seit October Zunahme der cerebralen Erscheinungen. Der Kopfschmerz wurde immer heftiger, das Erbrechen stärker und das Sehvermögen nahm stetig ab (anfänglich mehr rechts); ausserdem trat „Schwindel“ auf.

Befund: Leidlich kräftig gebaut; mittlerer Ernährungszustand, wie vor Beginn der Erkrankung.

¹ Vortrag in Baden-Baden 1903; Ref. Neurolog. Centralbl. 1903. S. 608; vgl. auch YAMAGNETI, Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. Beilageheft. XLI. S. 180.

² Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren. Neurolog. Centralbl. 1903. S. 572.

³ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. 1903. II. S. 72.

Das Schädeldach diffus klopfempfindlich; beiderseits prominente Stauungspapille mit Hämorrhagieen. Sehvermögen rechts erloschen (keine Lichtreaction); links $\frac{5}{60}$ (schwache Reaction) bei besonders nach links eingengtem Gesichtsfeld. Keine größeren Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, nur allgemeine Muskelschwäche. Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten schwach; Patellarsehnenreflex links nicht auslösbar. Bauchdeckenreflexe beiderseits gleichmässig prompt; normale Fusssohlenreflexe. Die Brust- und Bauchorgane, insbesondere auch der Geschlechtsapparat gesund; keine Pulsverlangsamung.

Einen Tag vor dem plötzlichen Exitus Nackensteifigkeit mit Opisthotonus. Die Section bestätigt die Diagnose: Kleinhirntumor. Die genauere Leichen diagnose lautet: *Sarcoma cerebelli (vermis inferior)*; *Tumores multiplices (metastases) partis posterioris medullae spinalis.*¹ *Meningoencephalocelae multiplices, praecipue cavi cranii medii, Hydrocephalus internus.*

Fall II. Hawa H., 16 Jahre alt, aus Lotsch (R. Polen). Aufnahme in die medicin. Klinik am 9./XI. 1903, entlassen als ungeheilt am 14./XII. 1903.

Vorgeschichte: Seit $1\frac{1}{4}$ Jahren ohne erkennbare Ursachen Ausbleiben der vorher durchaus regelmässigen, seit dem 13. Jahre bestehenden Menses; einige Monate später ziemlich plötzlich einsetzende, heftige Kopfschmerzen in der Stirn-Scheitelgegend beiderseits, häufiges Erbrechen und allgemeine Convulsionen mit Bewusstlosigkeit. Seit dieser Zeit Kopfschmerzen (jetzt besonders in der Stirn-Scheitelgegend rechts), nur noch gelegentlich Erbrechen, ausserdem Schwindel mit plötzlichem „Schwarzwerden“ vor den Augen; dann stetig zunehmende Sehschwäche (zuerst rechts) mit anfallsweiser, 1—2 Minuten dauernder, völliger Erblindung. Mässige Körpergewichtszunahme.

Befund: Psychisch keine Besonderheiten.

Körperlich: Kleine Statur; reichliches, schlaffes Fettpolster; nirgends Drüenschwellungen. Kopfschmerzen; keine Pulsverlangsamung; zur Zeit kein Erbrechen.

Schädel nicht klopfempfindlich, aber überall eigenthümlich tympanitischer Percussionston. Keine Gehirnnerven- und bulbäre Störungen; nur der linke Mundfacialis leicht paretisch. Mässiger doppelseitiger Exophthalmus; Pupillen weit (l. > r.), reflytaub. Convergenzreaction erhalten. Doppelseitige, atrophische Stauungspapille mit Amaurose. Subjectives Gefühl einer rechtsseitigen Abschwächung der groben Kraft bei rechts lebhafteren Sehnenreflexen. Keine Ataxie, auch keine ausgesprochene cerebellare Gleichgewichtsstörung. Gang wie bei Amaurose. Sensibilität objectiv intact. Normale Hautreflexe, kein Babinski'sches Zehenphänomen.

Die inneren Organe gesund. Genitaluntersuchung: Virgo; auffällig kleiner Uterus.

Der Symptomencomplex berechtigt wohl auch hier zur Annahme eines schweren, secundären Hydrocephalus, wahrscheinlich im Gefolge eines Tumors in der hinteren Schädelgrube.

Fall III. Fräulein Marie K., 26 Jahre alt. Aufnahme in die medicin. Klinik am 30./III. 1905.

Vorgeschichte: Der Vater und zwei Geschwister der Patientin sind an Schwind sucht gestorben; sie selbst war jedoch stets gesund bis zum Mai 1904. Damals blieben die zuvor regelmässigen Menses aus, die bis jetzt nicht

¹ Ich muss mich hier mit einem einfachen Hinweis auf den seltenen Befund von Sarcommetastasen im Rückenmark nach primärem Sitz im Kleinhirn begnügen. Die histologische Diagnose verdanke ich Herrn Dr. GRAUBNER, Assistenten des patholog. Instituts.

wiederkehrten. Bald darauf bekam sie Kopfschmerzen, namentlich im Hinterhaupt beiderseits und Erbrechen (2—3 Mal täglich); keine sonstigen Beschwerden anfänglich, doch auffällige und rasche Zunahme des Körpergewichtes, trotz Erbrechen und fast unveränderter Nahrungsaufnahme und trotz früherer Magerkeit (keine Bettruhe anfänglich). Nach vorübergehender Besserung stellten sich vom September bis Weihnachten Kopfschmerz und Erbrechen von Neuem und mit verstärkter Heftigkeit ein. Während sich das Erbrechen wiederum verlor, war vor 3 Wochen am Morgen beim Erwachen — nach vorausgehender Amblyopie rechts — das Augenlicht doppelseitig plötzlich erloschen. Die Kopfschmerzen wurden darauf geringer. Während der letzten Tage bemerkte sie eine Anschwellung an der rechten Halssseite und ein continuierliches Gefühl von Drehschwindel. Keine Convulsionen noch sonstige motorische Reizerscheinungen.

Befund: Mittelgrosses, kräftig gebautes Mädchen von gut entwickelter Musculatur, aber auffällig starkem Fettpolster: Körpergewichtszunahme seit Beginn der Erkrankung von 55 kg auf 79,5 kg. Am Halse rechts in der Gegend des oberen Ansatzes des Sternocleidomastoideus ein während der Beobachtungsdauer ziemlich rasch wachsender, auf Druck schmerzhafter, fester Tumor, der sich etwa vom Unterkiefer bis zum vorderen Cucullarisrand erstreckt.

Der Schädel diffus klopfempfindlich, ohne sichere Veränderung des Schalles. Die Pupillen bei vollkommener Amaurose und beiderseitiger Stauungspapille mit Atrophie weit und lichtstarr; conjugirte Blickparese nach oben rechts. Nase, Ohren, Mundhöhle frei. Nackenschmerzen bei Drehbewegungen des Kopfes. Keine cerebellare Ataxie. Motilität, Sensibilität und Reflexe im Bereich der Extremitäten völlig intact, keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Die inneren Organe, auch der Geschlechtsapparat gesund: zeitweise Nasenbluten, doch nicht in regelmässigen Intervallen. Keine Bronchialdrüsen-schatten bei der Röntgen-Durchleuchtung; auch der Tumor am Halse für die Strahlen gut durchlässig. Die Durchleuchtung des Schädels findet keine cerebrale Geschwulst (Dr. PAUL KRAUSE).

Psychisch: Keine Besonderheiten; insbesondere Sensorium völlig frei. Nur etwas weinerliche Stimmung und überempfindlich für kaum schmerzhaft Reize am ganzen Körper.

Klinische Diagnose: Kleinhirntumor, wahrscheinlich in der rechten Hemisphäre.

Fall IV. A. H., 29 Jahre alte Briefträgersfrau. Aufenthalt in der medicin. Klinik zu Breslau vom 9./I. 1903 bis 5./II. 1903 und vom 15./XII. 1903 bis 20./XII. 1903.

Vorgeschichte: Als Kind schwächlich; lernte erst mit 3 Jahren laufen; im Alter von 8 Jahren Fall auf den Hinterkopf, mehrere Stunden bewusstlos; keine unmittelbaren Residuen.

Menses erst mit 21 Jahren, etwas unregelmässig (Pubes bereits mit 16 Jahren), Entwicklung der Mammæ erst mit 22 Jahren. Ungefähr zu derselben Zeit einmal ein Anfall mit plötzlichem Hinstürzen ohne Aura, aber mit Drehschwindel und darauffolgender Uebelkeit.

Seit 4 Jahren ohne erkennbaren Grund dauerndes Aussetzen der Menses; darauf ganz allmähliche Herabsetzung der Sehschärfe, besonders links; sehr starke Kopfschmerzen (besonders in der Stirnregion) und Erbrechen, leichte Blaseschwäche, sowie „Anfälle“ mit Bewusstseins-trübung.

Befund im Februar 1903: Gehäufte Degenerationszeichen (abnorme Behaarung, Prognathie u. s. w.); ziemlich starker Panculus adiposus. Die Bulbi prominent (l. > r.), in der seitlichen Endstellung links geringfügige nystagmus-

artige Zuckungen. Convergenzbewegung erschwert. Beide Bulbi weichen bald wieder nach aussen ab. Pupillen weit, kaum auf Lichteinfall und träge bei Convergenz reagierend; doppelseitige Atrophie nach Stauungspapille. Visus: keine Hemianopsie; Finger werden in 30 cm Entfernung bei guter Beleuchtung beiderseits gezählt. Bei normalen inneren Organen keine sonstigen cerebral-bulbären und spinalen Störungen im Bereich der Motilität und Sensibilität und der Reflexe. Doch häufige Krampfanfälle (alle 2—3 Tage). Beginn mit heftigen Stirnkopfschmerzen; nur wenige Minuten dauernd; klonische, rechts stärkere Zuckungen in den Armen, vollständige Bewusstlosigkeit. Darauf Gefühl grosser Schwäche und Müdigkeit. In der Zwischenzeit gutes Allgemeinbefinden, keine Pulsverlangsamung, nur gelegentliches Erbrechen.

Befund im December 1903: Befinden wesentlich besser; insbesondere keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, keine Anfälle mehr; ihre einzige Klage ist die fast völlige Erblindung. Objectiv nur: völlige Amaurose rechts und hochgradige Amblyopie links. Finger in 1 m Entfernung erkannt. Pupillen wie früher. Ausser diesen Augenstörungen trotz genauester und wiederholter Untersuchung keine sonstigen krankhaften Symptome.

Der Fall ist diagnostisch unsicher. Er erinnert nach dem Befund bei der letzten Untersuchung fast an die Fälle von „Pseudotumor“; jedenfalls aber lag eine erhebliche „intracranielle Drucksteigerung“ bei starkem, wohl secundärem Hydrocephalus vor mit anfänglich schweren Allgemeinerscheinungen (heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Convulsionen, schwere Stauungspapille mit raschem Uebergang in Atrophie). Wahrscheinlich handelte es sich doch um einen Tumor.

Fall V. J. G., 42 Jahre alte Gendarmenfrau. Aufenthalt in der medicin. Klinik in Breslau mit kürzeren Unterbrechungen vom 12./VII. 1902 bis 10./VII. 1903. Tod in der chirurgischen Klinik am 7./I. 1904.

Beginn der jetzigen Erkrankung — angeblich im Anschluss an psychische Shoks — im Mai 1903 mit dem Aussetzen der zuvor völlig normalen und regelmässigen Menses, „wahnsinnigem“ Kopfweg, Erbrechen, Ohrensausen, Schwindelanfällen beim Gehen und epileptiformen Anfällen, die einmal eine flüchtige Parese des rechten Beines hinterliessen. Späterhin allmähliche Erblindung, zuerst rechts, dann links.

Die Untersuchung fand etwa 3 Monate nach Beginn des Leidens in geistiger Hinsicht eine gesteigerte gemüthliche Erregbarkeit mit zeitweisen Zuständen von mässig intensiver Benommenheit und Verwirrtheit. Der körperliche Befund war folgender: Auf dem Hinterhaupt hinter dem rechten Ohr ein haselnussgrosser Osteophyt, doppelseitige Amaurose bei schwerer Stauungspapille mit Atrophie, leichte linksseitige Abducens- und Internusparese, nystagmusartige Zuckungen in allen Endstellungen, totale Anosmie, Hypästhesie im ganzen rechten Trigeminusgebiet der Haut und der rechten Wangenschleimhaut, aufgehobener Cornealreflex rechts. Leichte linksseitige Facialis-, und dabei mässige, aber rechtsseitige Zungenparese und Nackensteifigkeit; bei taumelndem Gang ausgeprägte Rumpfataxie, während sonstige Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen im Bereich der Extremitäten fehlten; nur die Sehnenreflexe waren (bei negativem Babinski, aber links schwächerem Fusssohlenreflex) an den Beinen abnorm lebhaft, und zwar besonders links. Eine Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis konnte bei der Lumbal-punction nicht nachgewiesen werden.

Einige Monate später waren die Augenmuskelparese, die nystagmusartigen Zuckungen, die linksseitige Facialisparese und die Nackensteifigkeit verschwunden. Zu den verbleibenden cerebralen und bulbären Störungen trat jedoch eine rechtsseitige Kaumuskelchwäche hinzu. In der oberen Extremität fand sich jetzt eine leichte Parese der rechten Hand, bei links lebhafteren Sehnenreflexen, während

die unteren Extremitäten ausser einer grösseren Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe links keine Besonderheiten boten. Bauchdecken- und Fusssohlenreflexe waren links herabgesetzt. Die Störungen des Ganges scheinen nicht mehr durch statische Rumpfataxie, sondern nur noch durch die Amaurose bedingt.

Es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen Tumor in der rechten hinteren Schädelgrube gestellt und auf Wunsch der Patientin operirt. Der Tumor konnte nicht gefunden werden; Entwicklung eines gangränescirenden Hirnprolapses.

Die Autopsie stellte statt eines Tumors in der hinteren Schädelgrube ein Sarcom in dem rechten Occipitallappen fest. Aus dem Sectionsprotocoll hebe ich hervor: Bei Durchschneiden des Hypophysenstiles entleert sich auch aus dem Infundibulum eine reichliche Menge wässriger Flüssigkeit. Der eiförmige Tumor ist sehr derb, grobhöckrig, fast knorpelhart, aus der Hirnsubstanz leicht ausschälbar. Derselbe hat das Tentorium durchwachsen und die rechte Kleinhirnhemisphäre comprimirt. Das ganze Gehirn ist in seiner Configuration hochgradig verändert; enormer Hydrocephalus; eine Anordnung in Gyri und Sulci ist kaum mehr zu erkennen. Man sieht nur noch glatte Flächen, in denen strichförmig die Sulci angedeutet sind.

Es handelt sich also hier um einen jener Fälle, in denen Neubildungen im Hinterhauptlappen — schon im Frühstadium — eine Kleinhirngeschwulst vortäuschten.

Diese Fälle beweisen wohl zur Genüge, dass dauernde Amenorrhoe das früheste Symptom einer Erkrankung an Tumor cerebri, auch bei Localisation der Geschwulst im Kleinhirn und im Occipitallappen, darstellen und dadurch gelegentlich eine beginnende Schwangerschaft vortäuschen kann. Ein typisches und beweiskräftiges Beispiel ist besonders Fall I. Wenn bei einer jungen und sonst völlig gesunden Frau die früher stets regelmässigen Menses bald nach der Hochzeit plötzlich aussetzen und sich Erbrechen, sowie zeitweise Kopfschmerzen einstellen, so denkt man zunächst sicherlich an Gravidität mit Hyperemesis und nicht an eine Hirngeschwulst.

Es sind nun im Wesentlichen drei Möglichkeiten einer gegenseitigen Beeinflussung cerebraler Erkrankungen und Menstruationsstörungen gegeben. Die ältere Anschauung, dass das Gehirnleiden eine Folge der Menstruationsstörung ist, bedarf kaum einer Widerlegung. Zweifellos war schon vor vielen Decennien das Aussetzen der Menses im Beginn einer derartigen Erkrankung der ärztlichen Beobachtung nicht entgangen. Es scheint sogar, dass einzelne Autoren schon zu einer Zeit, wo die engen Beziehungen der Akromegalie zu Hypophysentumoren noch unbekannt waren und selbst eine schärfere Abgrenzung des Krankheitsbildes an sich noch fehlte, die initiale Amenorrhoe aufgefallen war. In dem IV. Bd. des „Geschlechtslebens des Weibes“ von Busch¹ finde ich wenigstens einen Fall citirt, wo „nach Unterdrückung der Menses eine Hypertrophie des Körpers eintrat derart, dass der Körper eine Uniform erhielt“.

Wenn auch die Entstehung eines Hirntumors in Folge der Amenorrhoe ausgeschlossen erscheint, so ist es immerhin möglich, dass diese oder jene Ursache, welche zur Menstruationsstörung führt, auch die Rolle eines „agent

¹ Brockhaus 1843, S. 528.

provocateur“ im Krankheitsbild cerebraler Geschwülste spielen kann. Wir sehen z. B. gelegentlich, dass die ersten Erscheinungen eines Glioms und eines Sarcoms an ursächlich kaum bedeutsame Infectionskrankheiten oder an Geburten und an das Wochenbett sich anschliessen. So ist es denkbar, dass thatsächlich einmal eine beginnende Gravidität, die sich durch die Amenorrhoe ankündigt, auch einen Hirntumor manifestirt. Ein derartiger Vorgang ist jedoch in unseren Fällen ausgeschlossen. Es handelte sich zum Theil um Virgines, zum Theil um Frauen, die zweifellos zur Zeit der Erkrankung an Hirntumor nicht schwanger waren. Auch die zweite Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Hirntumor und Amenorrhoe trifft hier kaum zu; ich meine ein mehr coordinirtes Verhältniss derart, dass eine gemeinsame Schädlichkeit die Grundursache der Geschwulst ist und gleichzeitig mittelbar oder unmittelbar auch Menstruationsstörungen verursacht. Bei den eigentlichen Neoplasmen mit primärem Sitz im Gehirn sind derartige Wechselbeziehungen kaum jemals vorhanden; sie kommen jedoch in Betracht bei den „infectiösen“ Geschwülsten.¹

Syphilis oder Tuberculose können wohl zur Bildung eines Gumma oder eines Conglomerattuberkels im Gehirn und nebenbei — sei es durch Allgemeinwirkungen auf den Körper, sei es durch andere Organerkrankungen — zu Menstruationsstörungen Anlass geben. Wenn z. B. im Beginn der Erkrankung an einem Gehirntuberkel die Menses ausbleiben, so ist dann, wenn die Untersuchung gleichzeitig die allgemeinen und localen Zeichen einer activen Lungentuberculose findet, bei der Annahme einer cerebralen Beeinflussung der Menstruation die grösste Reserve dringend geboten. Das Verhalten der Menses ist ein derart empfindliches Reagens auf die verschiedensten Erkrankungen des weiblichen Körpers, dass der vorsichtige Kritiker für die dritte Möglichkeit — nämlich für die Abhängigkeit der Amenorrhoe von der cerebralen Herderkrankung — im einzelnen Fall zwingende Gründe erfordern kann.

Dass das Gehirn die Geschlechtsfunctionen im Allgemeinen und die Menstruation im Besonderen beeinflussen kann, machen allerdings gewichtige, anatomisch-physiologische und klinische Momente recht wahrscheinlich. Ich erinnere daran, dass auch die anderen Functionen, welche der Vorherrschaft des Sympathicus zu unterstehen scheinen (wie z. B. die Blasenthätigkeit), bis zu einem gewissen Grade einer theils bewussten, theils automatischen Regulirung durch cerebrale Centren fähig sind. Wir haben ausserdem Anhaltspunkte für den Einfluss psychischer Erregungen auf die Menses. Wir finden Menstruationsstörungen vielfach bei Psychosen, auch im Anfangsstadium, trotz scheinbar normaler Genitalien und trotz sonstiger körperlicher Gesundheit. Wir kennen die Amenorrhoe bei beginnender Akromegalie mit Hypophysentumoren und lesen von Atrophie der Eierstöcke und der Brustdrüsen bei derselben Krankheit. Aehnlich berichtet endlich AXENFELD bei basalen Hirntumoren. Auch unsere

¹ Bei metastatischen Hirngeschwülsten liegt noch die weitere Möglichkeit vor, dass Tumoren der Genitalorgane, welche mit Amenorrhoe einhergehen können, zu Hirnmetastasen führen.

Fälle lassen wohl den Schluss zu, dass die Gehirnerkrankung die Amenorrhoe verursacht hat.

Wie lässt sich nun diese Abhängigkeit der Menstruationsstörung von einer Hirngeschwulst erklären? Es sind auch hier wiederum verschiedene Möglichkeiten gegeben. Von malignen Tumoren wird vielfach behauptet, dass sie gewisse toxische Producte liefern, die Allgemeinwirkungen und z. B. die begleitende Kachexie bedingen sollen. Auch wenn ich die Richtigkeit dieser Hypothese voraussetze, so ist es immerhin recht bemerkenswerth, dass in unserem Material die bekannten Anzeichen solcher Allgemeinwirkungen, z. B. die secundäre Anämie und die Abmagerung völlig fehlten. In 2 Fällen trat sogar eine auffällige Zunahme des Fettpolsters ein. Ausserdem war die Amenorrhoe ein Frühsymptom, das sich keineswegs an gleichzeitige Störungen des Allgemeinbefindens knüpfte und in einem Theil der Fälle sogar allen übrigen Krankheitserscheinungen monatelang vorausleitet. Dadurch wird auch der Einwand entkräftet, dass gewisse Allgemein- und Localsymptome des Hirntumors zur indirecten Ursache der Menstruationsstörung geworden sind. Es wäre z. B. möglich, dass ein stetiges cerebrales Erbrechen den Ernährungszustand derart ungünstig beeinflusst, dass ein secundäres Versiechen der Menses erklärlich würde. In einzelnen Fällen von Hirntumor tritt auch relativ frühzeitig ein rascher und schwerer körperlicher Verfall auf, trotz vollkommen genügender, ja sogar vermehrter Nahrungsaufnahme, trotz anscheinend guter Verdauung und anatomischer Integrität der übrigen Organe und trotz des gänzlichen Fehlens von cerebralem Erbrechen.¹ Diese bei Tumoren verschiedener Hirnprovinzen beschriebene Erscheinung erinnert lebhaft an die bei Geisteskranken unabhängig von Lebensweise und Ernährung vorkommenden, erheblichen Schwankungen des Körpergewichtes. Derartige schwere Ernährungsstörungen deuten sicherlich auf eine Schädigung uns noch unbekannter cerebraler Centren hin, welche mittelbar — vielleicht durch ihre Beziehungen zum N. sympathicus — auf den Stoffwechsel gewisse regulatorische Einflüsse ausüben. Dass dies in unserem Material zutrifft, ist unwahrscheinlich. Es fehlten wenigstens die bekannten, klinischen Symptome solcher Stoffwechselanomalien. Nur im Fall III mit rapider Zunahme des Fettpolsters schon im Beginn der Erkrankung drängt sich die ursächliche Bedeutung des Gehirnleidens für die Stoffwechselstörung auf. Das Körpergewicht nahm bei der zuvor mageren, nicht anämischen und anfänglich nicht bettlägerigen Patientin mit völlig gesunden inneren Organen rasch um fast 25 kg zu, trotz anfänglichen Erbrechens und trotz quantitativ und qualitativ unveränderter Nahrungsaufnahme. Der Fall erinnert zweifellos, obwohl als Sitz der Neubildung wohl nur die hintere Schädelgrube in Betracht kommt, an die Adipositas universalis bei manchen Hypophysentumoren und mahnt uns, an eine indirecte Beeinflussung der Menstruation durch die cerebrale Herderkrankung zu denken. Wir wissen ja, dass bei zunehmender Fettleibigkeit die Menses leicht aussetzen. Dieser Modus ist bei der Patientin möglich, aber nicht wahrscheinlich, und zwar deshalb, weil es sich nicht

¹ EDUARD MÜLLER, Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. 1902. S. 379.

um ein allmähliches Versiechen der Menses unter gleichzeitiger Vermehrung des Fettpolsters handelt, sondern um eine überraschende und noch vor der Adipositas einsetzende Amenorrhoe. In unseren Fällen fehlten — zum Theil auch autopsisch — sowohl complicirende Erkrankungen der Brust- und Bauchorgane (insbesondere des Geschlechtsapparates), als auch im Beginn der Amenorrhoe alle Anhaltspunkte für eine wesentliche Störung des Allgemeinbefindens und des Gesamtzustandes. Die Amenorrhoe war nicht nur ein Frühsymptom, sondern sogar das erste alarmirende Signal des Gehirnleidens. Andere Ursachen, welche das frühzeitige Aussetzen der Menses uns erklären könnten, fanden sich nicht. Es bleibt also nur die Annahme übrig, dass die Hirngeschwulst die Amenorrhoe verursachte, und zwar entweder durch rein nervöse Einflüsse oder auf dem Umwege über eine Stoffwechselanomalie, die sich durch wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens nicht verräth und einem klinischen Nachweis durch unsere jetzigen Methoden nicht zugänglich ist. Das erstere ist wohl wahrscheinlicher als das letztere. In unseren Fällen lagen nun weder Hypophysentumoren, noch in der Nähe der Glandula pituitaria gelegene Processe vor. Es handelte sich vielmehr in den drei besonders prägnanten Fällen um Kleinhirngeschwülste und in einem weiteren um einen Tumor im Occipitallappen. Die frühzeitige und wohl cerebral bedingte Amenorrhoe ist also nicht ein reines Localsymptom einer Neubildung, welche die Hypophysis selbst einnimmt oder wenigstens in ihrer Nachbarschaft sich entwickelt, sondern mehr ein „Allgemeinsymptom“ der Hirntumoren. Immerhin kann die Menstruationsstörung, wie alle Allgemeinsymptome, durch ihre Eigenart vielleicht eine gewisse, wenn auch bescheidene localdiagnostische Bedeutung erlangen. Es scheint nämlich, dass mit besonderer Vorliebe die Geschwülste der Hypophysis und der ihr benachbarten basalen Bezirke, sowie solche Tumoren verschiedenen Sitzes, die mit frühzeitiger Entwicklung eines starken Hydrocephalus und raschem Verfall des Sehvermögens einherziehen, durch eine initiale Amenorrhoe sich ankündigen.¹ Ein starker Hydrocephalus mit rascher Erblindung und schweren Allgemeinerscheinungen schon im Beginne der Erkrankung ist nun gerade bei Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube recht häufig. So wird es uns verständlich, dass auch beim Sitz des Tumors im Kleinhirn die initiale Amenorrhoe vielleicht doch ein von der Hypophysis abhängiges Frühsymptom sein kann. Bei starkem Hydrocephalus pflegt sich der Recessus infundibuli blasenförmig auszubuchten und den Trichter vorzuwölben. Dadurch mag wohl ein erheblicher Druck nicht nur auf das Chiasma, sondern auch auf die Hypophysis selbst entstehen. Doch ist auch ohne einen derartigen Vorgang eine Functionsstörung der Glandula pituitaria durch alle Allgemeinerkrankungen einer Hirngeschwulst möglich, die wir gern unter

¹ Bei nicht basalen Grosshirntumoren mit relativ geringen Allgemeinerscheinungen und vorwiegenden Localsymptomen habe ich in 2 Fällen die initiale Menstruationsstörung vermisst. Doch ist die Zahl unserer Eigenbeobachtungen, in denen auf das Verhalten der Menstruation genauer geachtet wurde, zu einigermassen sicheren Schlussfolgerungen noch zu gering.

der „intracraniellen Drucksteigerung“ zusammenhalten. Wenn wirklich die Amenorrhoe in meinen Fällen von Kleinhirntumor durch Störungen der Hypophysenfuction bedingt war, so ist es allerdings auffallend, dass sie in 2 Fällen allen übrigen klinischen Erscheinungen vorauselte. Man müsste eigentlich gleichzeitig auch andere Allgemeinerscheinungen erwarten. Die Menstruationsstörung aber als „Hersymptom“ des Kleinhirns aufzufassen, ist wohl kaum zugänglich. Die bekannten Lehren GALL's über die Wechselbeziehungen zwischen Cerebellum und Geschlechtstrieb und über gekreuzte Atrophie einer Kleinhirnhemisphäre nach Exstirpation eines Hodens werden derart energisch bestritten, dass ich sie für unser Thema nicht zu verwerthen wage.

Die Frage, ob thatsächlich die cerebral bedingten Menstruationsstörungen bei Hirngeschwülsten nur von einer directen oder indirecten Betheiligung der Hypophysis abhängig sind, bedarf dringend noch weiterer Prüfung an einem möglichst grossen casuistischen Material. In jeder Einzelbeobachtung aber muss man sich an die verschiedenen Möglichkeiten eines Zusammenhanges zwischen Amenorrhoe und Tumor cerebri erinnern. Eine cerebrale Beeinflussung der Menstruation ist bei Hirntumoren mit einiger Wahrscheinlichkeit nur dann anzunehmen, wenn man sich durch sorgfältige Untersuchung des Allgemeinzustandes und der inneren Organe (einschliesslich des Geschlechtsapparates) überzeugt hat, dass sonstige, erklärende Ursachen fehlen. Ob dann im einzelnen Fall das initiale Aussetzen der Menses auf einer Funktionsstörung der Hypophysis beruht, ist wohl stets schwer zu entscheiden. Die Hirntumoren im Allgemeinen und diejenigen, die schon frühzeitig zu starkem Hydrocephalus führen, im Besonderen, entsprechen am wenigsten der bekannten Forderung NOTHNAGEL's, dass „die mit Aussicht auf sicheren Gewinn zu localdiagnostischen Studien heranzuziehende Affection chronisch stabil bleibe, ganz beschränkt und isolirt sei und auf die Umgebung in keiner Weise — sei es durch Druck, sei es durch die Production von Circulationsstörungen oder von entzündlichen Veränderungen — einwirke.“ Die klinische Speculation liebt es nun, merkwürdige Functionen an räthelhafte Organe zu knüpfen. Der Hypophysis ergeht es in der Neurologie, wie der Mik in der inneren Medicin. Immerhin aber scheinen namentlich die Erfahrungen bei der Akromegalie und die Befunde bei basalen Hirntumoren auf Beziehungen der Hypophysis zu den Geschlechtsorganen hinzuweisen. Zur Reserve mahnt nur die Vielseitigkeit der Functionen, die wir der Hypophysis zuschreiben. Ihre Erkrankungen sollen u. a. bald zu Akromegalie und Riesenwuchs, bald zu Zwergwuchs und Entwicklungshemmungen im Bereiche der Genitalien, bald zur Adipositas universalis führen. Keine dieser Störungen ist jedoch auch nur einigermaassen constant. Akromegalie kommt vielleicht auch ohne erkennbare Hypophysenerkrankung und Hypophysentumoren sicherlich ohne Akromegalie vor. Die geringe Constanz und die Vielseitigkeit der klinischen Erscheinungen bei Erkrankung der Glandula pituitaria waren allerdings durch zwei gut begründete Voraussetzungen unserem Verständniss nähergerückt. Abgesehen davon, dass der vordere von dem hinteren Lappen — entsprechend den Differenzen im

histologischen Aufbau — wohl auch eine ganz verschiedene Function besitzen kann, müssen wir wie bei allen Drüsen mit der Steigerung und dem Ausfall ihrer Thätigkeit rechnen. Das Beispiel der Schilddrüse und der Hinweis auf die **BASEDOW**'sche Krankheit einerseits und die *Kachexia strumipriva* andererseits genügen wohl, um die dadurch entstehenden Unterschiede des klinischen Bildes zu erläutern. Es ist deshalb keineswegs auffallend, wenn Schädigungen der Hypophysenfuction wirklich zu Riesenwuchs oder zu Zwergwuchs, zu hochgradiger Adipositas oder auch rapider Abmagerung führen sollten. Endlich liegt es durchaus im Bereich der Möglichkeit, dass die verschiedenen Zustandsbilder bei Affectionen der Hypophysis zum Theil gar nicht auf diese Drüse selbst, sondern auf Störungen in ihren Beziehungen zu anderen Drüsen zurückzuführen sind. Man spricht ja von Hyperplasieen der *Glandula pituitaria* bei Erkrankungen der Schilddrüse einerseits und von Atrophie, bezw. Hypoplasie der Ovarien bei Hypophysentumoren andererseits. Man kann also fast sagen, dass eine Mehrzahl von Zustandsbildern bei Hypophysenerkrankungen nicht überraschen darf, sondern geradezu vom theoretischen Standpunkt aus zu erwarten ist. Man erkennt aber daraus die grossen Fehlerquellen, mit denen die Versuche zu einer Klärung dieses Wirrwars rechnen müssen. Zunächst bleibt uns nichts übrig, als eine eifrige Sammlung möglichst vieler, klinisch und autoptisch gut beobachteter Fälle. Vielleicht gelingt dann doch eine reinliche Scheidung in einzelne Typen.

Ob die cerebral bedingte Amenorrhoe bei Hirntumoren durch vasomotorische Einflüsse, welche den Blutdruck und den Blutzufuss zu den Genitalien ändern, vermittelt wird, oder auf dem Umwege über eine secundäre Störung in der Function der Eierstöcke, lässt sich zur Zeit nicht entscheiden. Bei der Akromegalie nimmt man an, dass nicht nur die Menstruation, sondern auch die Ovulation ausbleibt. Viele behaupten nämlich, dass eine Schwängerung bei der Akromegalie kaum jemals vorkommt. **PARÉ**¹ hat jedoch einen, allerdings autoptisch nicht controllirten Fall von Akromegalie beschrieben, in dem eine Frau nach dem Einsetzen der Erkrankung mit Amenorrhoe später doch noch concipirte und ein Kind gebar. Sollte es sich bestätigen, dass bei der von cerebralen Erkrankungen abhängigen Amenorrhoe im Allgemeinen auch die Ovulation ausbleibt, werden Wechselbeziehungen zwischen Hypophysis und Ovarien immer wahrscheinlicher. Ich erinnere an die schon oben erwähnten Befunde von Atrophie der Ovarien bei der Akromegalie und von Entwicklungshemmungen im Bereich der Genitalorgane bei Hypophysentumoren. Wir kennen nun eine dreifache Function der Eierstöcke. Sie dienen zum Ausreifen und Ausstossen der Eier; sie erhalten den Uterus im generationstüchtigen Zustande und beeinflussen den Gesamtorganismus, sowie den Stoffwechsel. Wäre es z. B. nicht möglich, dass manche Stoffwechselanomalieen bei Hypophysentumoren wenigstens theilweise eine Folge der secundären Functionsstörung in anderen Drüsen und besonders in den Ovarien sind? Doch das sind Probleme, denen wir erst dann näher

¹ Lancet. CLXL. S. 104. Ref. MENDEL's Jahresbericht. 1901. S. 649.

treten können, wenn wir in späteren Fällen von Amenorrhoe, Adipositas universalis, Riesen- und Zwergwuchs u. dergl. bei Hirntumoren klinisch oder autopsisch auf die übrigen Drüsen des Körpers, insbesondere auf die Schilddrüse und auf die Eierstöcke achten werden. Auch das Verhalten des Geschlechtstriebes bei cerebralen Herderkrankungen mit Amenorrhoe als Frühsymptom verdient zukünftig Berücksichtigung.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Le corps restiforme et les connexions bulbo-cérébelleuses**, par A. van Gehuchten. (Névraze. VI. 1904.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Die Arbeit enthält eine genaue Untersuchung über die Zusammensetzung des Corpus restiforme auf experimentellem Wege. Als Material scheint Verf. ausschliesslich Kaninchen benutzt zu haben. Seine Marchi-Präparate sprechen dafür, dass im Corpus restiforme ausschliesslich cerebellipetale Fasern enthalten sind. Dieselben stammen aus vier Quellen: 1. aus der Flechsig'schen Kleinhirnseitenstrangbahn, 2. von der gleichseitigen und gekreuzten Olive der Med. obl., 3. von dem gleichseitigen und gekreuzten Seitenstrangkern der Med. obl. (Fibres nucléo-cérébelleuses) und 4. von den Zellgruppen der Substant. reticul. der Med. oblong. Die Fasern der letzten Art, welche Verf. als „Fibres réticulo-cérébelleuses“ bezeichnet, verlaufen sowohl gekreuzt als auch ungekreuzt, und lassen sich in einen ventralen und in einen dorsalen Antheil sondern. Ihre Angliederung an das Corp. rest. erfolgt auf dem Wege der Fibrae arciformes externae. Eine cerebellare Verbindung der Hinterstränge und Hinterstrangkern durch das Corp. rest., wie sie von Darkschewitsch, Edinger u. A. angenommen wird, stellt Verf. für das Kaninchen in Abrede.

2) **On the intrinsic fibres of the cerebellum, its nuclei and its efferent tracts**, by R. H. Clarke and V. Horsley. (Brain. Spring 1905.) Ref.: Bruna.

Die Verff. haben zahlreiche experimentelle Läsionen der Rinde des Kleinhirns zu dem Zwecke hervorgerufen, um genauer die Verbindungen der einzelnen Theile der Rinde unter sich (Fibrae arcuatae), der Rinde mit den Kernen des Kleinhirns und benachbarten Kernen und dieser Kerne mit Hirnstamm, Rückenmark und Grosshirn genauer festzustellen. Eine directe centrifugale Verbindung der Rinde durch die Kleinhirnstiele mit anderen Theilen des Centralnervensystems giebt es nicht; die Rinde steht in directer centrifugaler Verbindung nur mit den Kernen des Kleinhirns selber und von da gehen wieder secundäre Bahnen aus; die Kleinhirnrinde sendet centrifugale Fasern nur zu den gleichseitigen und meist den nächstgelegenen Kleinhirnkernen; eine Kreuzung zu den andersseitigen haben die Experimentatoren nicht bemerkt. Die Einzelheiten sind in einer genauen Tabelle dargestellt. Centrifugale Fasern von der Rinde gehen sowohl in den Dachkern, wie in den Nucleus globosus, wie in den Nucleus dentatus, am meisten aber von allen Theilen der Rinde in den Dachkern. Dieser steht auch wieder in innigster Verbindung mit dem Deiters'schen Kerne und dadurch mit dem Rückenmarke. Der Nucleus globosus steht in näherer Beziehung zur Rinde des Wurmes, nicht in solcher zu der der Hemisphären und des Flocculus, die ebenfalls zum Gebiete des Dachkernes gehören. Der Nucleus dentatus bekommt Fasern hauptsächlich vom Seitenlappen; der Wurm sendet zu ihm nur Fasern aus dem Mittellappen. Zur Rinde des Wurmes gehen centripetale Fasern von den Clarke'schen Säulen u. s. w. durch das Rückenmark in der ventralen und dorsalen Kleinhirn-

seitenstrangbahn und von da centrifugale in der Hauptsache zum Nucleus fastigii, Nucleus vestibuli, Rückenmark zu den Vorderhörnern (also vom Kleinhirne ab ungekreuzt [Ref.]). Von der Rinde der Kleinhirnhemisphären gelangen centripetale Bahnen zum Nucleus dentatus, oberen Kleinhirnschenkeln, gekreuzten rothen Kern und Thalamus zum Grosshirn und centrifugale Fasern gehen vom Grosshirn, speciell von der Rinde des Schläfenlappens, durch das äussere Fünftel des Hirnschenkel-fusses zu den gekreuzten Ponskernen und durch den Brückenschenkel wieder zur Kleinhirnrinde. Die Autoren geben aber zu, dass auch motorische Bezirke der Grosshirnrinde in Beziehung zum Kleinhirne stehen.

Was die *Fibrae arcuatae* anbetrifft, so gehen nur sehr wenige vom Wurme zu der Rinde der Hemisphären, auch diese nur in die nächstgelegenen Theile. Zerstörungen in der Rinde des Wurmes rufen ausgedehnte Degeneration von Associationsfasern hervor, die einen von vorn nach hinten gehenden Verlauf haben. Die Bogenfasern des einzelnen Blattes der Kleinhirnrinde gehen nur bis in das zweitnächste Blatt. Auch in dieser Beziehung sind also Wurm und Hemisphären sehr unabhängig von einander.

Physiologie.

3) Ueber Osteoakusie und deren Beziehungen zur Vibrationsempfindung, von Dr. Wilhelm Neutra in Wien. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. 1905.) Ref.: E. Asch.

Aus der sehr umfangreichen Arbeit, welche sich nur wenig für eine kurze Besprechung eignet, geht hervor, dass die Schallwellen, welche von einer schwingenden Stimmgabel auf irgend einen Körpertheil übertragen werden, wahrscheinlich nur durch die Knochenleitung zum inneren Ohr fortgeleitet werden. Die Schallleitung durch die Weichtheile spielt dabei nur eine sehr geringe Rolle. Jede Nervenleitung der Vibration bis zum Gehörorgan oder bis zu den Hörcentren ist auszuschliessen. Die Osteoakusie verhält sich vollkommen wie die Kopfknochenleitung und zeigt bei Störungen im Schalleitungsapparat des Mittelohres ganz analoge Verhältnisse wie der Weber'sche Versuch. An Stellen, wo Knochen direct unter der Haut liegt, ist die Osteoakusie am deutlichsten und nimmt in demselben Umfang ab, als die Schicht der Weichtheile zunimmt. Gewisse Skeletterkrankungen sind von Einfluss auf die Osteoakusie, und zwar in günstigem und in ungünstigem Sinne. Organisch bedingte Sensibilitätsstörungen und sogar vollkommene Sensibilitätsdefecte sind ohne Einfluss auf die Osteoakusie. Die Vibrationsempfindung ist als ein durch verschiedene Umstände modificirter Drucksinn aufzufassen. Zu ihrer Prüfung sowie zu der der Osteoakusie eignen sich am besten Stimmgabeln von 100—200 Schwingungen in der Secunde. Fehlen beide Empfindungsqualitäten an einer Stelle, wo solche unter normalen Verhältnissen vorhanden sind, so erhält man dadurch unter gewissen Cantelen eine sichere Unterlage für die Annahme von Hysterie oder Simulation.

4) Ueber den Einfluss der Radiumbestrahlung auf Muskeln und periphere Nerven, von Dr. Eikitschi Okada. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. XII. 1905. S.105.) Ref.: Otto Marburg.

Im Anschluss an die Untersuchungen Obersteiner's über das Centralnervensystem wurden hier das periphere und die Musculatur der directen Radiumwirkung ausgesetzt. Dabei fand sich, dass in drei von 16 Fällen die Rückenmusculatur dort, wo sie der Strahlung am meisten ausgesetzt war, Verfettung zeigte. Der Ischiadicus war immer intact, auch bei Kaninchen, bei denen er direct bestrahlt wurde. Selbst die Hautnerven jener Hautpartieen, die entzündlich verändert waren, zeigten nichts Abnormes. Auffallenderweise waren auch die Muskeln der Kaninchen unverändert geblieben.

- 5) **Ueber die Wirkungen der Radiumbestrahlung auf das Centralnervensystem**, von H. Obersteiner. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. XII. 1905. S. 86.) Ref.: Otto Marburg.

Mäuse wurden auf 24, 48, 72, 96 Stunden in kleine Kästchen gebracht, die möglichst wenig Raum für freie Bewegungen boten. Dem Kopf des Thieres entsprechend wurde an einem Ausschnitt die Radium haltende Kapsel befestigt (10 bzw. 50 mg Radiumbromid). Die klinischen Erscheinungen — abgesehen von der Haut — sind weniger allgemeine (Schwäche, Unbehagen), als locale, durch bestimmte Läsionen des Nervensystems bedingte Reiz- und Lähmungserscheinungen (Mono-, Paraplegieen, Sphinkterlähmungen). Atactische Störungen waren die häufigsten Symptome; auch trophische Störungen (Gangrän der Zehen, Panophthalmitis) traten auf. Sensible Ausfälle sind fraglich. Dem entsprachen als anatomische Befunde Hyperämie und Hämorrhagieen der Meningen wie des Rückenmarkes und Gehirns. In den Zellen fanden sich allenthalben die Holmgren'schen Canälchen stark erweitert. Die Kernkörperchen zeigten gelegentlich Maulbeerform. Die Nervenfasern fanden sich allenthalben relativ intact. Als wesentlichste Veränderung sei jedoch eine Verfettung der Gefässendothelien und eine solche der Kapelendothelien der Spinalganglienzellen hervorgehoben. Specific sind jedoch alle diese Erscheinungen nicht, sondern sie sind direct oder indirect nur der Ausdruck einer durch die Radiumstrahlen erzeugten allgemeinen Störung der Circulation und des Stoffwechsels.

Psychologie.

- 6) **Aesthesiometrische Untersuchungen und Ermüdungsmessungen an schwachbegabten Schulkindern**, von Schlesinger. (Archiv f. Kinderheilkunde. XLI. 1905.) Ref.: Neter (Mannheim).

Die nach Griesbach's Methode, die Verf.^r den Kraepelin'schen Angriffen gegenüber rechtfertigt, an schwachbegabten Kindern der Strassburger Hilfsschulen, sowie zu Controllzwecken an normalen Volksschulkindern angestellten aesthesiometrischen Untersuchungen ergaben ungefähr folgenden Resultate:

Von den 70 debilen Kindern der Hilfsschule im Alter von 8—12 Jahren waren 23% in Folge mangelhafter Begriffsbildung zu den Untersuchungen unbrauchbar, im Gegensatz zu den stets dazu befähigten normalen Volksschulkindern. Bei diesen letzteren wies ein Drittel im Laufe des Vormittagsunterrichtes keine Aenderung des Schwellenwerthes auf, ein weiteres Drittel eine geringe Erhöhung desselben, ein Sechstel eine starke Erhöhung, also eine Ermüdung (meist mässig veranlagte, aber fleissige Schüler, oder solche, die zu Fröherarbeit ausserhalb der Schule angehalten waren); ein letztes Sechstel zeigt fortschreitende Erholung (meist sehr schlechte Schüler).

In der Hilfsschule ist die Zahl der Kinder, bei denen es im Laufe des Vormittags zu einer stärkeren Ermüdung kommt, viel kleiner; um so mehr wächst, gegenüber den normalen Schülern, die Zahl derer, die während dieser Zeit keine Aenderung des Schwellenwerthes oder eine Erniedrigung desselben aufweisen. Auffallend ist die Häufigkeit eines hohen Schwellenwerthes am Morgen vor Beginn des Unterrichtes, ferner die Seltenheit einer Erholungswirkung während der zweistündigen Mittagspause, schliesslich die verhältnissmässige Häufigkeit, in der während des Nachmittages die Ermüdung wächst, trotz des anregenden Handfertigkeitsunterrichtes.

Fortschreitende Ermüdungen kommen namentlich bei den relativ bestveranlagten Schulkindern zur Beobachtung, Erholungserscheinungen besonders bei den stärker schwachsinnigen. Es spricht aber manches dafür, dass für die aesthesiometrisch nachweisbare Ermüdung vielfach weniger der Unterricht verantwortlich

zu machen ist, als andere Momente, und dass der für das einzelne Kind charakteristische Ermüdungs- bzw. Erholungstypus oft in erster Linie in dessen Individualität und krankhaft veranlagten Natur begründet ist.

Für die Praxis ergibt sich nach Verf. aus den Versuchen, dass eine Ueberbürdung der schwachbefähigten Schulkinder nicht besteht, und auch gegen den Nachmittagsunterricht, speciell gegen den zur Hebung des Schwachsinnes so wichtigen Handfertigkeitsunterricht am Nachmittag, dürfte sich kaum etwas einwenden lassen.

7) Sur les méthodes de mensuration de la fatigue des écoliers, par M.-C. Schuyten. (Arch. de psychol. II. Nr. 4.) Ref.: H. Haenel.

Auf Grund angeblich exacter Untersuchungen hat man den Satz aufgestellt, dass die intellectuellen Fähigkeiten der Schüler gleichmässig während der Unterrichtsstunden abnehmen, und hat auf Grund dessen ernstlich die Abschaffung des Nachmittags-Unterrichtes verlangt. Verf. hat die Methodik geändert, indem er nicht Vor- und Nachmittagsleistung des gleichen Tages verglich, sondern die Nachmittagsleistung des einen mit der Vormittagsleistung des anderen Tages. Als Prüfungsarbeit wählte er das Niederschreiben von Reihen vorgesagter zweistelliger Zahlen, also eine Leistung des akustischen Gedächtnisses. Er fand, dass durchgängig die erste Leistung besser war als die zweite, auch wenn, wie bei dieser Versuchsordnung, die Ermüdung keine Rolle spielen konnte, und dass das Interesse, das die Kinder dem Versuche entgegenbrachten, die Leistungsgrösse wesentlich beeinflusste. Er hatte es völlig in der Hand, die Vor- oder die Nachmittagsleistung besser ausfallen zu lassen, je nachdem er sie als erste oder als zweite in der Versuchsreihe legte. Die Versuche zeigen, dass alle Angaben über Ermüdungsprüfungen bei Schülern nur mit grosser Vorsicht zu verwerthen sind. — Als Nebenergebniss zeigte sich, dass das akustische Zahlengedächtniss der Mädchen dem der Knaben im Durchschnitt überlegen ist.

8) Comment doit on mesurer la fatigue des écoliers? Par M.-C. Schuyten. (Arch. de psychol. IV. Nr. 14.) Ref.: H. Haenel.

Die Frage nach der Ermüdbarkeit ist von praktischer Bedeutung besonders hinsichtlich der Entscheidung darüber, ob der Nachmittags-Unterricht dem am Morgen überlegen ist oder nachsteht. Das Gefühl spricht in letzterem Sinne, giebt es aber sichere Prüfsteine hierfür, haben die Messmethoden der Ermüdung eindeutige Ergebnisse gehabt? Verf. unterzieht erst die Experimentalarbeiten der verschiedenen Forscher auf diesem Gebiete einer Kritik, und findet, dass die Gedächtnisprüfungen, die Ergographen- und Aesthesiometeruntersuchungen und die Pathologiestatistiken keineswegs zu übereinstimmenden Resultaten geführt haben. Er berichtet weiter über neue eigene Experimente; zunächst bestand die Aufgabe im Copieren von Buchstabencombinationen, das einmal in einer Versuchsreihe Morgen-Nachmittag, ein andermal in der Reihenfolge Nachmittag-nächster Morgen ausgeführt wurde. Er konnte feststellen, dass im ersten Falle die Zahl der Fehler und Auslassungen Nachmittags geringer war, im zweiten Falle Morgens, dass aber die Correcturen beide Male Nachmittags überwogen. Die Prüfungen der Motilität führte er mit dem Dynamometer aus und fand bei ihnen eine Bestätigung seiner früheren Erfahrung, dass bei allen Versuchen, die eine Mitwirkung des Willens des Untersuchten zur Voraussetzung haben, das Interesse, das dieser dem Versuche entgegenbringt, eine beträchtliche, u. U. ausschlaggebende Rolle spielt. Auch bei den Aesthesiometerversuchen ist das subjective Moment des untersuchten Kindes, das Interesse, die Scheu, der Verdacht u.s.w., die es ihnen entgegenbringt, nicht leicht zu hoch zu veranschlagen, immerhin scheint diese letztere Methode, wenn mit den genügenden Cautelen (Abstumpfung der Spitzen des Instrumentes, Geschicklichkeit des Untersuchers, Vertrauen des Kindes) angewandt, die gleichmässigsten Resultate zu liefern.

Zusammenfassend erklärt Verf., dass die psychologischen Methoden den Fehler haben, dass der Untersucher zu leicht die Zahlen erhält, die er erwartet oder wünscht; die psycho-physiologischen lassen diesen Fehler eher vermeiden, unter ihnen ist die Aesthesiometrie am ehesten von dem Einflusse des Untersuchungsbeginnes, des Willens und des Interesses der Untersuchten unabhängig zu gestalten; es genügt bei ihr, dass das Kind aufmerksam ist und den Wunsch hat, es zu bleiben. Wegen der Nichtbeachtung der erwähnten, im Untersuchten liegenden complicirenden Momente, besonders des Interesses, sind die meisten der Arbeiten über Ermüdung der Schüler als unzulänglich und irreführend zu bezeichnen. Immerhin erlauben sie in ihrer Gesamtheit wohl den Schluss, dass die Unterrichtsstunden des Nachmittags unter gewöhnlichen Verhältnissen für den Schüler weniger fruchtbringend sind als die des Vormittags.

9) **Le problème de la conscience dans la psychologie moderne**, par M. Sante de Sanctis. (Arch. de psychol. III. 1904.) Ref.: H. Haenel.

Die Frage nach dem Bewusstsein ist so oft vom philosophischen Standpunkte aus behandelt worden, dass es nützlich ist, ihre Grenzen innerhalb der Psychologie festzulegen. Dabei muss zuerst festgestellt werden, dass das Bewusstsein ein rein subjectives Phänomen ist. Man hat nach objectiven Zeichen für seine Existenz gesucht; man sagte, die zweckmässige Bewegung oder die als solche erscheint, sei ein solches Zeichen, und übersah die analogen Bewegungen der anorganischen Natur; oder man zog morphologische Gesichtspunkte herbei und behauptete, wo ein Nervensystem, nach anderen ein Pallium oder Hirnrinde, vorhanden sei, könne ein Bewusstsein angenommen werden, und machte sich dabei einer *petitio principii* schuldig; man stellte Aeusserungen eines Gedächtnisses als Merkmal des Bewusstseins auf und sah sich dann gezwungen, künstliche Grenzen zu ziehen, den Fischen Bewusstsein zuzusprechen und der *Rana esculenta* es zu bestreiten u. ähnl. Das Ergebniss dieses Forschens nach objectiven Merkmalen ist die Erkenntniss, dass solche nicht existiren. Es bleibt also nur das Kriterium der Analogie, das zwar nur in engen Grenzen anwendbar, aber logisch unangreifbar ist. Wir müssen sagen: die uns ähnlich gebildeten Organismen werden auch bezüglich des Bewusstseins uns ähnlich sein, und zwar ist für uns deren Bewusstsein auch nicht anders als dem unseren ähnlich vorstellbar. Unmöglich kann ein dem menschlichen analoges Bewusstsein ohne eine entsprechende physikalische und morphologische Basis angenommen werden; wer diese Möglichkeit behauptet, entfernt sich von dem Boden der exacten Wissenschaft. (Begeht dabei Verf. nicht ebenfalls eine *petitio principii*? Ref.) Deshalb können verschiedene Grade des Bewusstseins entsprechend der verschieden grossen morphologischen Uebereinstimmung angenommen werden, ja unendlich viele solcher Grade, die sich aber immer nur quantitativ von uns und von einander unterscheiden. Ein qualitativ von dem unseren verschiedenes Bewusstsein, wie es das des Panpsychismus wäre, ist eine unvollziehbare Vorstellung. In der Thierpsychologie ist es wohl erlaubt, die Intelligenzphänomene und die Zusammensetzung ihrer Handlungen zu studieren, ohne dass man dabei nach dem subjectiven Correlat, eben dem Bewusstsein zu fragen brauchte; man muss sich gegenwärtig halten, dass das Geistige bei ihnen nicht das genaue Aequivalent des Bewusstseins beim Menschen ist.

Bezüglich der Frage nach der Localisation kommt Verf. zu dem Schlusse, dass das Bewusstsein als Ganzes im Gehirn nicht auf ein bestimmtes Gebiet beschränkt ist, wenn man auch wohl annehmen muss, dass das helle Vollbewusstsein an die Function der Hirnrinde gebunden ist.

Pathologie des Nervensystems.

10) **Tumeur de cerveau chez le cheval**, par Bissage et Nodin. (Recueil de méd. vét. 1904. S. 837.) Ref.: Dexler (Prag).

Die oft so auffallende Incongruenz zwischen der Grösse eines Hirntumors und dem ihn begleitenden Symptomencomplex wurde jüngst in einem von den Verf. beschriebenen Falle bei einem 12 Jahre alten Pferde demonstrirt. Das betreffende Thier war dummcollerig, zeigte anfallsweise Vertiefung seiner Sensoriumseingung, litt aber weder an Schwindel, Lähmungen oder localen Störungen und konnte trotzdem lange Zeit seine Dienstleistung versehen. Erst nachdem es im Verlaufe vieler Monate wiederholt seinen Besitzer gewechselt hatte, verfiel es in eine so schwere Theilnahmslosigkeit, dass es nicht mehr auf die Peitsche reagierte, das Futter nicht mehr beachtete und geschlachtet werden musste. In der rechten Grosshirnhemisphäre sass eine intraventriculäre Geschwulst von 70 g Gewicht, sehr harter Consistenz, weissgrauer Oberfläche und fibrös glänzendem Querschnitt. Der zugehörige Seitenventrikel war umfänglich erweitert. Ein histologisches Examen wurde nicht angestellt.

11) **The false localising signs of intracranial tumour**, by James Collier. (Brain. Winter 1904.) Ref.: Bruns.

Verf. spricht eingehend über Symptome bei Hirntumoren, die den falschen Eindruck von Herdsymptomen machen, ohne gerade viel Neues zu bringen. Im Allgemeinen kommt er zu folgenden Schlüssen: 1. „Localsymptome“, die spät im Verlauf eines Hirntumors auftreten, wenn Allgemeinsymptome länger vorangegangen sind, bringen die Diagnose oft in falsche Richtung. 2. Relativ häufig werden „Localsymptome“ hervorgerufen durch vasculäre Läsionen, Meningitis, Hydrocephalus, ausgebreitetes Oedem um den Tumor; seltener durch secundäre Tumoren in Hirn und Rückenmark oder Degeneration der hinteren Wurzeln. 3. Die Abwesenheit echter Localsymptome im Beginne der Erkrankung spricht an und für sich sehr dafür, dass der Tumor über dem Tentorium cerebelli sitzt. 4. Echte Localsymptome, die zu einer bestimmten Zeit vorhanden sind, können später verdeckt werden durch die Entwicklung anderer Krankheitszeichen, und in Fällen, die erst spät im Verlaufe des Leidens zur Beobachtung kommen, kann die Diagnose überhaupt schwierig, irrig oder unmöglich sein.

Falsche „Localsymptome“ können zunächst durch Lähmungen von Hirnnerven bedingt werden. Der Olfactorius spielt in dieser Beziehung keine Rolle; Erscheinungen, die durch Stauung, wie beim Opticus, bedingt sind, scheinen nach Verf. hier ebenso wenig vorzukommen, wie beim Acusticus. Augenmuskellähmungen sind als Spätsymptome bei Grosshirntumoren häufig, vor allem Abducenslähmungen, dann Oculomotoriuslähmungen; Trochlearislähmungen sind nicht beobachtet; sie sind meist stärker und früher auf der Seite der Läsion, kommen aber auch auf der anderen Seite vor. Verf. führt sie auf Zerrungen zurück; Hirnstamm und Kleinhirn werden, was auch Ref. betont hat, durch Grosshirntumoren oft nach hinten in das Foramen occipitale gedrückt und die Nerven dadurch gezerrt; am meisten Abducens und Oculomotorius, die einen geraden Verlauf von vorn nach hinten haben, während die anderen Hirnnerven quer verlaufen. (An die Basis reichende Tumoren im Grosshirn — Stirn- und Schläfenlappen — können aber diese Nerven auch direct comprimiren. Ref.)

Seltener wird der Trigemini auf diese Weise afficirt; in 2 Fällen des Verf.'s bestand dann jedes Mal auch Hemianopsie (s. auch die Angaben des Ref.); ebenso selten der Facialis und Acusticus; die übrigen Hirnnerven kommen für diese Fernwirkung der Hirntumoren nicht in Betracht.

Mehrfach hat Verf. im späten Stadium von Kleinhirntumoren und solchen des Hirnstammes Jackson'sche Anfälle gesehen. Er hebt ausdrücklich hervor

dass diese Anfälle an und für sich nicht etwa immer ein Zeichen einer organischen Läsion seien, was vielfach angenommen würde (? Ref.). In den Fällen von Kleinhirntumor können die localen Convulsionen auf Hydrocephalus beruhen. Auf der anderen Seite sah Verf. mehrfach Fälle zunächst scheinbar reiner idiopathischer Epilepsie, bei denen später ein Hirntumor sich nachweisen liess (dasselbe sahen Oppenheim und Ref. speciell bei Stirnhirntumoren).

Das Auftreten von Kleinhirnerscheinungen bei Grosshirntumoren — Verf. führt einen typischen Fall von Stirnhirntumor an — führt Verf. immer auf das Hineinpressen des Kleinhirns in das Foramen occipitale zurück; ähnliche Anschauungen hat Ref. schon 1892 gemacht. Ob aber die Ataxie bei Stirnhirntumoren immer so zu erklären ist, scheint dem Ref. doch sehr fraglich.

Doppelseitige spastische Parese bei einseitigen Grosshirntumoren kann ebenfalls die Folge der Verschiebung des Hirnstammes oder eines Hydrocephalus sein.

Eine Meningitis spielt bei reinen Tumoren nach Verf. keine Rolle zur Erzeugung falscher Localsymptome, öfter eine Blutung oder eine Erweichung um einen vielleicht vorher ganz symptomlosen Tumor.

In 2 Fällen vom Verf. hatten primäre Hirntumoren Metastasen an den Rückenmarkswurzeln hervorgerufen. Die Metastasen waren durch die Cerebrospinalflüssigkeit übertragen. Symptome waren im 1. Falle lancinirende Schmerzen. Letztere können auch durch die bei Hirntumoren häufigen secundären Degenerationen hinterer Wurzeln bedingt werden.

Eine früher bestehende Hemianopsie, die ein echtes Localsymptom bildete, kann verschwinden, wenn der Patient ganz blind wird. Kleinhirnsymptome sind nicht nachzuweisen, wenn der Patient ganz lahm und blind ist.

12) **Hjernesvulsta**, af Wilhelm Magnus. (Norsk Mag. f. Lægevidensk. 1904. S. 241.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Bei einem Manne, bei dem Verf. eine Geschwulst von der Falx cerebri wegen rechtsseitiger Hemiplegie, Aphasie und Gesichtshallucinationen mit gutem Erfolg extirpiert hatte, traten später Krämpfe im Daumen der linken Hand mit sehr häufigen Anfällen ein, das Sensorium wurde benommen, in der Trepanationsöffnung begann das Gehirn sich vorzubuchten, es stellte sich Contractur des rechten Armes ein und Decubitus und der Kranke starb. Bei der Section fand sich sarcomatöse Infiltration im rechten Temporallappen und eine gleiche, haselnussgrosse Geschwulst im unteren Theil des 3. Gyrus frontalis, im linken Kleinhirnlappen, diffuse Infiltration an der unteren Fläche des rechten Frontallappens und Geschwulstinfiltrate an beiden Seiten der Falx cerebri.

Ein 42 Jahre alter Mann hatte von Kindheit an an anfallsweise auftretendem Kopfschmerz mit Erbrechen gelitten. Während eines Aufenthaltes im Auslande waren im März 1904 Schwindel, Kopfschmerz, Zuckungen im linken Arm aufgetreten und nach einigen Tagen entwickelte sich eine Hemiplegie der linken Glieder mit Herabsetzung der Sensibilität. Stauungspapille war nicht vorhanden. Verf. diagnosticirte eine Hirngeschwulst in der Nähe der Capsula interna und führte am 8. Mai eine palliative Trepanation über der rechten motorischen Region aus; der Kopfschmerz verschwand, die Hemiplegie blieb anfangs unverändert, besserte sich aber nach 14 Tagen. 2 Monate später trat wieder Hemiplegie der linken Seite mit Facialisparesie, Erbrechen, Stauungspapille, benommenem Sensorium auf und Pat. starb Ende August im Coma an Respirationslähmung. Bei der Section fand sich ein grosses Gliom im Centrum semiovale am Corpus callosum.

Eine 30 Jahre alte Frau, die im 17. und 25. Lebensjahre Kopfverletzungen erlitten hatte, litt an Stirnkopfschmerz, wozu sich später atactischer, schwankender Gang, Steifheit im Nacken, Erbrechen, Neigung nach rechts zu fallen und Schwindel gesellten. Es wurde nun eine Trepanation ohne Oeffnung der Dura mater vorgenommen. Das Resultat war sehr gut. Schmerz und Erbrechen hörten auf, die

Stauungspapille nahm ab. Nach einigen Monaten bildete sich eine grosse Hernia cerebelli, aber die Kranke befand sich dabei ziemlich wohl. Spätere Nachrichten fehlen.

Ein 44 Jahre alter Mann litt an Schwindel, Doppeltsehen, schwankendem Gang, Stirnkopfschmerz, Ataxie im linken Arme und Erbrechen. Es bestand Parese des linken N. abducens; im Gebiete aller drei Zweige des linken Trigenimus war die Sensibilität herabgesetzt. Pat. starb nach kurzer Zeit und bei der Section fand sich ein kleinzelliges Gliom in der linken Kleinhirnhemisphäre, das Pons und Medulla oblongata infiltrirte.

Anhangsweise theilt Verf. einen Fall von sog. Acusticusfibrom mit, in dem die Diagnose nicht während des Lebens gestellt worden war. Der 45 Jahre alte Kranke hatte auf dem rechten Ohr seit 20 Jahren schlecht gehört und bekam im Jahre 1898 Kopfschmerz, Erbrechen, die Sehstärke nahm ab, der Gang wurde schwankend; 1899 fand sich Stauungspapille in beiden Augen, Atrophie des Opticus, Ataxie im rechten Bein. Als der Kranke 1901 gestorben war, fand sich bei der Section im vorderen Theile des linken Cerebellum eine Geschwulst, die den Flocculus theilweise zerstört, die rechte Hälfte der Medulla oblongata flach gedrückt und auch auf den rechten Pedunculus gedrückt hatte.

13) Tilfælde af Jacksons epilepsi ved karcinommetastase til hjernen og hjernhinderne, af Chr. Leegard og Francis Harbitz. (Norsk Mag. f. Lægevidensk. 1904. S. 660.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Bei einer 56 Jahre alten Frau, bei der im November 1902 ein Carcinom der linken Brust mit den infiltrirten Achseldrüsen abgetragen worden war, stellten sich Krampfanfälle ein, die bald nur in leichten Zuckungen im rechten Fuss oder im linken Bein bestanden, bald sich vom Bein aus auf die Muskeln des Bauches oder der Brust fortpflanzten und manchmal auch auf den rechten Arm und die rechte Gesichtshälfte. Sie begannen stets mit Zuckungen im Fussgelenke oder in den Zehen und gingen in umgekehrter Ordnung zurück. Während der Anfälle oder nach ihnen stellten sich Schmerzen im Fuss, im Fussgelenk oder im ganzen rechten Beine ein, die Glieder der rechten Seite waren dabei schwach, aber nicht gelähmt; diese Symptome schwanden nach kurzer Zeit wieder. Das Bewusstsein blieb während der Anfälle erhalten. Der Krampf blieb aber nicht immer auf die rechte Seite beschränkt, sondern es kamen auch Andeutungen von Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und im linken Arm vor, aber nur von kurzer Dauer, doch schwand in diesem Falle das Bewusstsein und auf den Anfall folgte ein kurzer Schlafzustand. Zeichen von vermehrtem Hirndruck traten nicht auf. Es bildeten sich noch verschiedene Geschwülste an verschiedenen Körperstellen und die Kranke starb. Bei der Section fanden sich ausser Carcinommetastasen an verschiedenen Körperstellen an verschiedenen Stellen gleiche Infiltration der Dura mater, am unteren Theile des Gyrus centr. post. sin. und an der Spitze des linken Temporallappens, sowie auch im Gyrus front. sup. und medius, im Gyrus centralis ant. der linken Seite bis zum Sulcus centralis. Auch die Dura mater des Rückenmarkes zeigte gleiche Infiltrationen.

14) Tumor cerebri, af Vilhelm Magnus. (Norsk Mag. f. Lægevidensk. 1904. S. 118.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Der 46 Jahre alte Pat. klagte, nachdem er mehrere Jahre an heftigem Kopfschmerz gelitten hatte, seit dem August 1903 über Ziehen und Steifheit im Nacken und Kopfschmerz, theils im Nacken, theils in der rechten Scheitelgegend, der oft eine unerträgliche Höhe erreichte. Mitte September trat bei ausserordentlicher Steigerung des Kopfschmerzes Bewusstlosigkeit ein mit Krämpfen am rechten Mundwinkel und Gewaltthätigkeit. Die Bewusstlosigkeit dauerte eine Woche; als Pat. wieder zu sich gekommen war, zeigte sich rechtsseitige Hemianopsie, Paraphasie und Paragraphie. Verf. diagnosticirte eine Hirngeschwulst im linken Gyrus

angularis oder dicht darunter, in deren Umgebung eine Blutung stattgefunden habe, durch die die Sehbahn und die Verbindungsbahn zwischen Occipital- und Temporallappen unterbrochen sei. Pat. starb plötzlich am 8. Februar 1904. Bei der Section fand sich bei einem Frontalschnitt durch den Gyrus angularis an der linken Seite eine hämorrhagische Cyste in der Wand des Seitenventrikels; sie erstreckte sich nach hinten bis ungefähr 1 cm von dem Sulcus parieto-occipitalis, ihr hinterstes Ende lag dicht unter der Oberfläche des Gehirns, von einer etwa 1 cm dicken Schicht Gehirnsubstanz bedeckt; nach vorn reichte sie bis unter den hintersten Theil des Gyrus temp. sup. und bis 1 cm vom vorderen Horn des Seitenventrikels.

15) **Fall af hjärntumör, af Hagelstam.** (Finska läkaresällsk. handl. XLVI. 1904. S. 605.) Ref.: Walter Berger.

Ein 28 Jahre alter Mann litt seit 5 Monaten an anfallsweise auftretendem Kopfschmerz und Schwindel und es entwickelte sich Parese, erst des rechten Beines und dann auch des rechten Armes, sowie Schwäche im linken Beine. Das Sehvermögen, das Hörvermögen und auch das Gedächtniss nahmen ab. Krämpfe, Erbrechen und Harnbeschwerden waren nicht vorhanden. Im rechten Beine nur bei Bewegungen ausgesprochene Rigidität vorhanden. Die Patellarreflexe waren auf beiden Seiten gesteigert, mehr rechts als links, die übrigen Reflexe waren lebhaft, die Zehen wurden bei Reizung der Fusssohle rechts dorsal, links plantar flectirt. Die Sensibilität war in den rechten Gliedern bedeutend herabgesetzt, wie auch das Lagegefühl, das stereognostische Gefühl nur in der rechten Hand. Das Gesicht war nicht schief; die Pupillen reagirten normal, die rechte war etwas grösser als die linke, in beiden Augen bestand ausgeprägte Stauungspapille. — Die Diagnose wurde auf eine Geschwulst von grösserem Umfange gestellt, die mit Wahrscheinlichkeit sich im Inneren des linken Parietallappens, nicht weit von den Centralwindungen, befand. Ein operativer Eingriff erschien ausgeschlossen, wegen des wahrscheinlich grossen Umfanges der Geschwulst und ihrer tiefen Lage unter der Hirnoberfläche, weil corticale Reizerscheinungen fehlten. Der Zustand des Pat. verschlimmerte sich und etwa 5 Wochen nach der Aufnahme trat der Tod nach allgemeinen Convulsionen und Coma ein. Die Section bestätigte die Diagnose; es fand sich ein apfelgrosses, gut abgegrenztes Spindelzellensarcom in der Marksubstanz des linken Scheitellappens; die Geschwulst war ganz von Hirnmasse umschlossen, reichte aber im obersten Theile der hinteren Centralwindung, auf die er übergriff, bis nahe zur Hirnoberfläche.

16) **Zur Entstehung des Hirndruckes bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellung,** von Dr. M. Reichardt. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. 1905.) Ref.: E. Asch.

Sehr häufig ist der pathologische Hirndruck weder durch den Sitz, noch den histologischen Aufbau, noch durch toxische Eigenschaften des Tumors bedingt, sondern er entsteht in Folge einer pathologischen Reaction des Gewebes auf den Tumor, der die Rolle eines „lebenden Fremdkörpers“ spielt. Ferner kommt es nach verschiedenen Krankheiten des Gehirns zu einer besonderen Art der Hirnschwellung, die in acuter Weise auftreten und den Hirndruck hervorrufen kann. In Folge von solchen Hirnschwellungen ist das Vorkommen von chronischem Hirndruck bei relativ kleinen Tumoren leichter zu verstehen. Im Allgemeinen rufen intercerebrale Tumoren und Tumoren in der hinteren Schädelhälfte eher Hirndruck hervor, als extrapitale Tumoren oder Geschwülste des vorderen Schädels. — In Bezug auf das Entstehen der Stauungspapille bei intracraniellen Leiden steht Verf. auf dem Boden der Schmidt-Manz'schen Theorie und erblickt in ihr eine directe Folgeerscheinung des pathologisch erhöhten Hirndruckes. Die Intensität der Stauungspapille zeigt nur die Intensität des pathologischen Hirndruckes, d. h. des

chronischen Missverhältnisses zwischen Schädelcapacität und Hirngewicht an. Ueber die Grösse des Tumors lassen sich aber daraus keine directen Schlüsse ziehen.

17) **Zur Kenntniss des multiplen metastatischen Carcinoms des Centralnervensystems**, von O. Fischer. (Jahrbücher f. Psychiatrie. XXV. 1905. S. 125.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Bei einem 65jährigen Patienten hatten sich in kurzer Zeit neben allgemeiner Mattigkeit und Stumpfheit eine linksseitige Hemianopsie, eine partielle sensorische Aphasie und rindenepileptische Krämpfe entwickelt. Als Substrat zeigten sich multiple Carcinommetastasen, darunter je eine am rechten Hinterhauptslappen und im linken Schläfenlappen. Auffallend war das Fehlen einer Volumszunahme des Gehirns, was folgendermassen erklärt wird: Die oberflächlichen Carcinomzellen sind die eigentlichen Zerstörer des Gewebes, je grösser nun der Tumor selbst, desto kleiner die zerstörende Oberfläche; je multipler die kleinen Krebsmetastasen auftreten, desto grösser die zerstörende Oberfläche, desto mehr Verlust an Organmasse. So dürfte es sich erklären, dass bei solitären Tumoren das Organvolumen zunimmt, bei multiplen dies jedoch nicht der Fall zu sein braucht. Damit könnte auch das Fehlen des Hirndruckes in diesem Falle in Zusammenhang gebracht werden.

Interessant ist auch der Umstand, dass die Carcinomzellen in den perivascularären Lymphräumen ebenso zu finden waren, wie pericellulär, was wiederum für die Annahme präexistenter Pericellulärräume zu sprechen scheint, oder doch zumindest, wie Verf. meint, dafür spricht, dass hier die Gewebeschöhrenz geringer ist als anderswo. Bemerkenswerth ist weiter, dass die graue Substanz dem Carcinom gegenüber resistenter erscheint als die weisse, dass das Fehlen klinischer Symptome dem schleichend verlaufenden Prozesse zuzuschreiben sei, der eine gewisse Aehnlichkeit mit der progressiven Paralyse zeigt.

Da die Metastasen des Carcinoms auf embolischem Wege zu Stande kommen, erklärt sich ihre Localisation in der Hirnrinde.

18) **Ueber Hirncysticerken**, von H. Rautenberg. (Deutsche med. Wochenschrift. 1905. Nr. 5.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. bespricht vier in der Königsberger medicin. Klinik beobachtete Fälle von Hirncysticerken. Der Verlauf kann leicht, fast symptomlos sein, andererseits besteht schwerstes, letales Symptombild. Die Diagnose ist oft relativ leicht, namentlich bei gleichzeitiger Anwesenheit von Haut- oder Augencysticerken, meist ist sie jedoch unmöglich.

19) **Il sonno patologico nei tumori cerebrali**, del Francesco Franceschi. (Rivista di patologia nervosa e mentale. 1904. October.) Ref.: Flörsheim.

Die Erkrankung des 26jährigen Mädchens begann mit zunehmendem Schlafbedürfniss; später traten Klagen über Kopfschmerz, Erbrechen, Nebelsehen hinzu. Objectiv liess sich nur Opticusatrophie beiderseits feststellen. Patientin lag fortwährend in einem Schlaf, der sich in nichts von dem physiologischen unterschied, vor Allem nichts Comatöses an sich hatte. Sie äusserte kein Hunger- und Durstgefühl, beantwortete Fragen mit monotoner, langsamer Stimme, schloss dann die Augen und schlief weiter. Mit Unterstützung der Wärter konnte sie sich wenige Augenblicke aufrecht halten, legte sich aber nach kurzer Zeit wieder hin. Dieser Zustand dauerte etwa 5 Monate. Erst 3 Tage vor dem Tode, als bronchopneumonische Erscheinungen, Decubitus, mercurielle Stomatitis und Fieber auftraten, wurde der Schlaf unruhig und häufig unterbrochen. Die Section ergab einen nussgrossen Tumor der Basis unmittelbar an der Brücke, der den Boden des 3. Ventrikels, die Substantia perfor. ant. und das Chiasma vor sich her gedrängt hatte; auffallenderweise fehlten alle erheblichen Zeichen von Hirndruck, wie Stauungspapille und Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit. Verf. weist darauf

hin, dass der Verlauf des Falles eine Stütze bedeutet für die Theorie des Zusammenhanges von Schlaf und Hirnanämie: der Tumor war von den Gefässen des Circulus Willisii wie von einem Ring umschlossen, comprimirt in Folge dessen die Basilararterien und beeinträchtigte dadurch schwer die Circulation an der Basis. Dadurch wird auch Righetti's Beobachtung erklärt, der auf die Häufigkeit des Vorkommens von Schlaf bei Neubildungen am Boden des 3. Ventrikels und der Hypophysis hingewiesen hat. Tumoren mit anderem Sitz können natürlich gelegentlich durch starke Vermehrung des intracraniellen Druckes die capilläre Circulation beeinträchtigen und so ebenfalls Hirnanämie und Schlaf hervorrufen.

20) **Cylindrical epithelioma in the centrum ovale**, by R. T. Williamson. (Brit. med. Journ. 1904. S. 1191.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Ein 40jähr. Arbeiter war 5 Wochen vor der Aufnahme ins Hospital an zunehmender Kraftlosigkeit des rechten Armes und später auch des rechten Beines erkrankt. Anamnestisch weder Lues noch erlittenes Trauma nachzuweisen.

Bei der Aufnahme bestand fast völlige Lähmung des rechten Armes, Parese des rechten Beines, deutliche Herabsetzung der Berührungsempfindung über der rechten Körperhälfte, besonders in der rechten Hand. Fussklonus. Babinski'sches Zeichen rechterseits; die Zunge weicht beim Herausstrecken ebenfalls nach rechts ab. Augenbewegungen normal (das rechte Auge war früher entfernt worden), desgleichen der Augenhintergrund. Es bestand weder Kopfschmerz noch Erbrechen.

Kurz nach der Aufnahme stellten sich rechtsseitige localisirte Krämpfe ein, ohne dass das Bewusstsein getrübt war.

Allmähliche Zunahme der Lähmungserscheinungen, die auch das rechte Facialisgebiet ergriffen, später motorische Aphasie, Wiederholung der localisirten Convulsionen, Bewusstlosigkeit; Tod 2 Monate nach der Aufnahme.

Die Section ergab im Centrum semiovale der linken Hemisphäre einen grülich-rothen, gefässreichen, weichen, aber deutlich abgegrenzten Tumor von etwa $2\frac{1}{2}$ Zoll Durchmesser. Der Tumor lag dicht unter der motorischen Rindenzone, war sonst aber von der Gehirnrinde durch weisse Substanz getrennt. Er erstreckte sich an einer Stelle bis zum Seitenventrikel. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Cylinderepitheliom.

Diagnostisch konnte das Fehlen von Kopfschmerz und Erbrechen in der ersten Krankheitsperiode sowie der normale Augenhintergrund gegen die Annahme eines Tumors, für eine solche das ständige, aber allmähliche Ansteigen der Krankheitssymptome sprechen. Gegen die Annahme eines Rindentumors sprach der Verlauf, so dass man den Gedanken einer Operation fallen liess. Näheres siehe Original.

In den anderen Organen fand sich keinerlei Geschwulstbildung, so dass das Carcinom vom Ependym des Seitenventrikels ausgegangen zu sein scheint.

21) **Paralysie des deux hémicoculomoteurs (abolition des mouvements de latéralité à droite et à gauche): tubercule de la protubérance**, par J. Grasset et Gaussel. (Revue neurol. 1905. Nr. 2.) Ref.: Erwin Stransky.

14jähriges Mädchen erkrankte 8 Monate vor der Spitalsaufnahme unter den Zeichen einer Gangstörung, dabei Erweiterung der linken Lidspalte und Verziehung des Mundes nach rechts; allmähliches Einsetzen allgemeiner Schwäche, Deviation der Rumpfaxe nach der Seite, Erbrechen von cerebralem Charakter, anämisches Aussehen, Obstipation; nach mehreren Monaten Abnahme der Sehkraft links, dann auch rechts, Contracturen in der Nackenmusculatur, Erlöschen der Kniereflexe, Unmöglichkeit, die beiden Bulbi seitwärts zu rotiren, Pupillen fast immobil, beiderseits Papillitis, Intelligenz intact; Lumbalpunktion kurz vor der Spitalsaufnahme ergibt zahlreiche polynucleäre Leukocyten und Lymphocytose, keine Drucksteigerung. Status praesens ergibt ausser dem schon Erwähnten: Rumpfhaltung

gekrümmt, Kopf nach der rechten Seite hin hängend, Lidspalten weit offen, völlige Blindheit; VII links paretisch, besonders untere Aeste, allgemeine Muskelschwäche (Rumpf- und Extremitätenmuskulatur), Ataxie der oberen Extremitäten, besonders rechts, cerebellarer und paretischer Gang, keine Sensibilitätsstörungen, zeitweise Kopfschmerz, Auditus beiderseits herabgesetzt, absolute Aufhebung der isolirten und associirten Aussenwendung der Bulbi nach beiden Seiten hin, Convergenz erhalten, ebenso Senkung und Elevation, sowie die concomitirenden Bewegungen der Oberlider; Pupillen fast lichtstarr, hingegen auf Accommodation und Convergenz reagirend. Zunehmender körperlicher Verfall und Tod 3 Tage nach erfolgter Aufnahme. Die Obduction ergab wesentlich: Hydrocephalus int., zwei Tuberkel in der linken Kleinhirnhemisphäre, in der Brücke unterhalb der Vierhügel oberflächlich in der medianen Partie gleichfalls ein Tuberkel, ein zweiter vorn rechts am Boden des 4. Ventrikels, ein dritter linkerseits, doch weit tiefer hinreichend; untere Hälfte des 4. Ventrikels frei; Einschnitte in die Substanz zeigten, dass das Gebiet der beiden Abducenskerne zerstört und links auch das Facialis- und Acusticuskerengebiet mitafficirt waren; die histologischen Befunde sollen später veröffentlicht werden. Bis dahin wollen die Verff. auch die Discussion über die Beziehungen zwischen dem Sitz der cerebellaren Läsion und den klinischen Kleinhirnsymptomen im vorliegenden Falle in suspenso lassen. Was den Symptomencomplex seitens der Augenmuskeln anbetrifft, so reihen ihn die Verff. an einen schon von Parinaud beschriebenen Typus an; die Läsion muss darnach unterhalb der Kreuzungstelle ihrer centralen Bezüge angenommen werden, was dem Befunde im vorliegenden Falle entspricht; hierhergehörige Fälle sind auch die von Touche, Bruce und Kornilow. Parinaud hat bekanntlich die Existenz supranucleärer, mit den eigentlichen Ursprungskernen nicht identischer Stationen für die centralen Verbindungen der genannten Bahnen angenommen. In diesen Zwischenstationen sehen die Verff. gleichsam das distale Ende der von der Rinde herabsteigenden hemiocolomotorischen Leitung. Die Verff. glauben, dass auch die mitgetheilte Beobachtung im Sinne der Ansicht P.'s spricht, wonach jede Hemisphäre durch beide Bulbi nach der Gegenseite sieht und blickt.

22) Zur Klinik der Balkengeschwülste, von Dr. L. Bregman. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXIX. 1905.) Ref.: E. Asch.

Ein 38jähr. Mann erkrankte plötzlich unter Kopfschmerzen, die häufig von Erbrechen begleitet waren, und Nackensteifigkeit; 14 Tage später klonische Krämpfe in den linksseitigen Extremitäten bei erhaltenem Bewusstsein, vor 3 Wochen Hemiplegie links und Herabsetzung der Sehschärfe. Bei der Aufnahme bestand verlangsamte Hirnthätigkeit, völlige Unorientirtheit, Apathie, Lähmung des linken Beines > als die des linken Armes, Ataxie des linken Beines, Schwäche des rechten Beines und der Rumpfmuskeln, Facialis (unterer Ast) links schwächer als rechts, Schädel klopfempfindlich, namentlich in der rechten Parietalgegend, hochgradige Stauungspapille, Puls 64 und epileptiforme Anfälle von anscheinend corticalem Charakter im Beginn sowie allgemeine epileptische Anfälle gegen Ende des Leidens. Bei der Section fand sich ein Tumor (Spindelzellensarcom), welcher den vorderen und mittleren Theil des Corpus callosum und die benachbarten Theile der Hemisphären einnimmt.

23) Ueber eine rasch entstandene Hirngeschwulst, von Lichtheim. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 5.) Ref.: R. Pfeiffer.

27jähr. Mann erkrankt vor wenigen Wochen mit Kopfweg, Schwindel, Erbrechen, Abnahme der Sehkraft. Die klinische Untersuchung ergab doppelseitige Stauungspapille und eine rechtsseitige Hemipople. Verdacht auf Tumor des linken Hinterhauptlappens. Die Röntgen-Aufnahme zeigte einen gelappten Schatten, der, von der linken Stirnhöhle ausgehend, in die linke vordere Schädelgrube hineinragte. Die Kopfschmerzen wurden in die linke Stirngegend verlegt, ferner An-

deutung einer hemiopischen Pupillenreaction: bei Belichtung der linken Retinahälfte Pupillenreaction schwächer als bei Belichtung der rechten. Hirnpunction nach Neisser im linken Occipitalpunkt: entleert wurde Hirnsubstanz mit zahlreichen Körnchenkügelchen. Diagnose: Erkrankung des linken Hinterhauptlappens. Operation durch Garré. Exstirpation eines subcorticalen Sarcoms. Nach der Operation vorübergehende aphasische Störungen, keine optische Aphasie. Nach der Hirnpunction vortübergehend Kopfschmerzen, Erbrechen und Pulsverlangsamung. Bei der Operation zeigte sich, dass diese Erscheinungen durch keine Blutung verursacht waren.

24) Ein Fall von Iridocyclitis purulenta, Abscessus retrobulbaris und Abscessus cerebri, von Dr. Richard Vidéky. (Zeitschr. f. Augenheilk. XI. 1904.) Ref.: Fritz Mendel.

Der 57jährige Patient schlug mit der rechten Stirn an eine Leiter an. Schwellung des rechten Auges, geringer Exophthalmus, Pupille ad maximum erweitert, im Pupillargebiet gelbe Masse. Keine Spur von Lichtempfindung. Diagnose: Iridocyclitis purulenta, Abscessus retrobulbaris? Wegen der starken Schmerzen wurde das rechte Auge enucleirt und dabei ein hinter dem Bulbus gelegener eitriger Abscess eröffnet. 10 Tage nach der Operation plötzliches Unwohlsein, Erbrechen, Fieber und unter den Symptomen von Lungenödem Exitus letalis. Die Section ergab als Ursache des plötzlichen Todes einen Gehirnbrabscess, der im Leben vollständig latent geblieben war, während die vorgenommene Enucleation nicht für den tödtlichen Ausgang verantwortlich gemacht werden kann. Zwischen dem retrobulbären und dem Gehirnbrabscess bestand kein directer Zusammenhang und beide entwickelten sich unabhängig von einander.

Die bei der Section gefundene Bronchitis putrida hat wahrscheinlich die Keime durch den Blutstrom zu den Abscessen hingeführt, da keine äussere Verletzung nachzuweisen war.

Der veröffentlichte Fall beweist auch, dass man nicht jeden nach der Enucleation eingetretenen Todesfall der Operation zuschreiben darf.

25) Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie des Hirnbrabscesses, von Dr. Kölpin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. 1904.) Ref.: E. A. Sch.

33jähriger, früher gesunder Arbeiter, starker Potator, klagt seit 2 $\frac{1}{2}$ Monaten in der linken Kopfhälfte über sehr heftige Schmerzen, die anfallsweise auftreten. Oefters Erbrechen und Schüttelfröste. Zuletzt Verschlimmerung; psychische Störung, Lähmung der rechten Körperhälfte, hauptsächlich des rechten Beines. Ausgeprägte, aber nicht complete, sensorische Aphasie und Paraphasie. Linke Körperhälfte bei Beklopfen empfindlich, beiderseits leichte Neuritis optica, Trommelfell intact, Temperatur normal, Puls etwas langsam, zunehmende Benommenheit. Am 4. Tage nach der Aufnahme Exitus. Es fand sich ein Abscess im linken Schläfenlappen und trotz fehlender Perforation des Trommelfelles eine Otitis media, von welcher der Abscess seinen Ausgang nahm. Und zwar ist es nicht ausgeschlossen, dass es sich um eine acute Mittelohreiterung gehandelt hat. Der Abscess war ziemlich genau in dem Marklager der 2. Temporalwindung localisirt, die 1. Schläfenwindung war nicht zerstört, sondern nur durch Druck in Mitleidenschaft gezogen. Hieraus erklärt sich genügend das Symptom der partiellen sensorischen Aphasie. Das plötzliche, anfallsweise Auftreten der Lähmung deutet darauf hin, dass es sich um eine Läsion der inneren Kapsel handelte. Was die Bildung der Abscessmembran angeht, so spielen Elemente eine Rolle, die mit den Gefässen und dem sie umgebenden Bindegewebe in Zusammenhang stehen. Die Glia ist aber dabei nicht theilhaftig. Die Bildung und Vergrösserung eines acuten Abscesses erfolgt durch Einschmelzen des Gewebes, während der chronische Abscess in erster Linie durch Eitersecretion von der Membran aus und erst in zweiter Linie in Folge von Einschmelzung der sich immer wieder regenerirenden Kapsel zu Stande kommt.

26) **Zur Entstehung der otitischen Kleinhirnabscesse; Entstehung durch den Hiatus subarcuatus**, von Prof. Hinsberg. (Deutsche med. Wochenschrift. 1904. Nr. 39.) Ref.: R. Pfeiffer.

Als dritte Quelle für otitische Kleinhirnabscesse kommt neben der Labyrinth-eiterung und Sinusphlebitis der Hiatus subarcuatus in Frage. Verf. illustriert die spärliche Casuistik durch zwei sorgfältige Eigenbeobachtungen.

27) **Two cases in cerebral surgery**, by John Patrick. (Glasgow med. Journ. 1904. März.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

I. 27jähriger Patient, seit der Kindheit auf dem rechten Ohr aus ihm unbekannter Ursache taub, leidet seit einem Jahre an eitrigem, zeitweilig blutig gefärbtem Ausfluss aus diesem. Seit 3 Wochen Schmerzen im rechten Ohr, 8 Tage später zunehmendes Schwindelgefühl mit Ausbreitung der Schmerzen über die ganze rechte Kopfhälfte, zwei Mal leichtes Frösteln. 2 Tage vor der Aufnahme Erbrechen und Schläfrigkeit. Bei der Aufnahme ist Pat. halb bewusstlos, antwortet langsam und mit sichtlicher Anstrengung, aber zusammenhängend. Zunehmende Somnolenz, dabei grosse Unruhe mit Neigung, das Bett zu verlassen, die Kleidung zu zerreißen u.s.w., Aufschreien wegen heftiger Kopfschmerzen. Percussion der Schläfenbeinschuppe sehr empfindlich. Rechte Pupille $> l$, sonst keine Lähmungen, Untersuchung des Augengrundes unmöglich. Leichtes Fieber, Puls 60. Bei der Operation fand sich ein Abscess im rechten Schläfelappen. Heilung.

II. 38jähriger Patient mit hereditärer Lues hat seit seinem 13. Lebensjahre eine grosse Perforation des weichen Gaumens mit ausgedehnten Veränderungen der Uvula und des Velum, seit 10 Jahren kinderlos verheirathet, kurze Zeit nach Eingehen der Ehe grosses Gumma der rechten Schulter, nach 2 Jahren verheilt; im Alter von 30 Jahren Gumma über dem rechten Stirnbein, 1901 gummöse Erkrankung beider Tibien, seit 2 Jahren Gumma über dem linken Stirnbein mit zwei grossen Ulcerationen; auf dem Grunde der einen nekrotischer Knochen, der trotz $1\frac{1}{2}$ Jahre andauernder spezifischer Behandlung keine Neigung zur Sequestration zeigte. Verf. entschloss sich zur Operation, bei der die Dura in der Ausdehnung von $2\frac{1}{2}$ Zoll im Durchmesser blossgelegt wurde. Trotzdem dieselbe nicht eröffnet wurde, kam es etwa 18 Tage nach der im übrigen gut verlaufenen Operation zu einem Hirnprolaps, der durch comprimirende Gazeverbände allmählich zurückgebracht wurde.

28) **Ueber einen Fall von Hirnabscess bei katatonischem Krankheitsverlauf**, von K. Schmidt. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXI.) Ref.: Zingerle (Graz).

24jähriges, hereditär belastetes und von jeher beschränktes Mädchen erkrankt in der Pubertätszeit an einer progressiv fortschreitenden geistigen Störung in Verbindung mit Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfällen. In der Anstalt zeigt sie erotisch läppisches Benehmen, Neigung zu impulsiven Handlungen in Verbindung mit ausgesprochen negativistischen Erscheinungen, Verbigeration abwechselnd mit Mutacismus. Ausserdem bestanden Sinnestäuschungen und Wahnideen persecutorischen Inhaltes. Herdsymptome des Gehirns sollen gefehlt haben. Ausgang in Demenz. Tod unter dem Bilde allgemeiner Erschöpfung. Bei der Obduction fand sich ein kleinhühnereigrosser Abscess im linken Scheitellappen, der unter Ausschluss eines etwa $\frac{3}{4}$ Jahr vor dem Tode durchgemachten Gesichtserysipels in die Zeit des Beginnes der Erkrankung zurückdatirt und mit derselben in genetische Beziehung gebracht wird.

29) **A case of cerebral abscess**, by C. Stout. (Proceedings of the pathological society of Philadelphia. VI. Nr. 9.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

5jähr. Patient erkrankte vor 14 Monaten an heftigen Schmerzen im rechten Ohr, die 14 Tage anhalten, aber nicht mit Eiterung verbunden sind. November

1902 abermals Schmerzen, 14 Tage später Schwellung über dem rechten Warzenfortsatz, Februar 1903 Operation, nach der Pat. 3 Tage halbcomatös war und eine Lähmung aller Extremitäten darbot, die bis auf eine spastische Parese des rechten Beines zurückging. Erst jetzt spärlicher Eiterausfluss. Anfangs April Nystagmus, starke Erweiterung der Pupillen und Rigidität der gesamten Körpermusculatur. Die Augenuntersuchung ergab doppelseitige Neuritis optica. Bei der Operation, die den Warzenfortsatz, die Paukenhöhle und das Antrum freilegte, sowie den Schädel über dem Schläfenlappen und nach dem Cerebellum zu eröffnete, wurde Eiter nicht gefunden. Tod 5 Tage nach der Operation. Bei der Autopsie fand sich ein grosser Abscess, der fast den ganzen Stirnlappen comprimirt und nach hinten bis zur hinteren Centralwindung reichte.

30) Vulnus penetrans cranii cum abscessu cerebri; trepanation; hälsa, af
O. E. Olsson. (Hygiea. 1903. S. 378.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Ein 2 Jahre alter Knabe war mit dem Kopfe gegen einen spitzen Gegenstand gefallen und hatte sich dabei mitten über dem Scheitel, etwas nach links von der Mittellinie, ein kleines Loch zugezogen, das eiterte und in dessen Grunde blossgelegter Knochen zu fühlen war, an einer Stelle drang das Loch in die Schädelhöhle ein. Nach der Verletzung hatten sich Zuckungen im rechten Arme und Lähmung desselben eingestellt. Eine Woche nach der Verletzung wurde der Knochen in der Umgebung des Loches abgemeisselt. Die Dura war perforirt und nach ihrer Durchschneidung floss Eiter in grosser Menge aus. Ein Drainrohr wurde eingelegt. Es folgte vollständige Heilung und der rechte Arm erlangte seine Beweglichkeit vollständig wieder.

31) Kleinhirntumor beim Hunde, von Hébrant. (Annales de méd. vét. 1904. S. 438.) Ref.: Dexler (Prag).

Verf. ist in der Lage gewesen, einen sehr interessanten Fall von cerebellarer Ataxie bei Kleinhirntumor beim Hunde zu beobachten. Im Anfange der Erkrankung begann das betreffende Thier steif und träge zu gehen, später wurde es unkoordinirt und taumelte wie ein Betrunkener. Es stellten sich Manegebewegungen, Zwangshaltung und eine leichte Parese der rechten Körperseite ein und Ophthalmoplegie der Gegenseite. Die Nahrungsaufnahme und mit ihr der Ernährungszustand gingen rapide zurück und das Thier wurde getödtet. In der weissen Substanz des Kleinhirns lag ventral vom Vermis posterior, etwas rechts von der Medianebene, ein von der Pia ausgehender erbsengrosser Tumor, der leicht ausschälbar war und sich als ein Rundzellensarcom erwies. Ueber eine genauere Untersuchung des Gehirns wurde nicht berichtet. Die Interpretationen, die Verf. an den Fall knüpft, können im Originale nachgelesen werden.

32) Sur l'anatomie pathologique d'une forme d'héredo-ataxie cérébelleuse, par Rydel. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1904. Nr. 4.) Ref.: Ernst Bloch.

3 Fälle in ein und derselben Familie. Fall I u. II schon anderweitig (Revue de médec. 1892, Semaine médicale. 1892, Nouv. Iconogr. de la Salp. 1901) veröffentlicht, sind nur kurz wiederholt. Vater Potator.

I. Mit 33 Jahren Gehstörungen, Stottern, vage Schmerzen. Romberg'sches Zeichen, Hypersensibilität, Herabsetzung des Gehörs, Nystagmus, Aufhebung der Sehnenreflexe, fibrilläre Zuckungen. Allmähliche Veränderung der Lichtreaction der Pupillen, Atrophie der kleinen Handmuskeln. Leichter Grad von Klumpfuss. Autopsie: Kleinhirn, Pedunculus cerebelli, Bulbus und Rückenmark sehr klein, Meningen verdickt, Sklerose des Gowers'schen Stranges und der Kleinhirnseitenstrangbahn bis zum Nucleus XII, Vorderhörner atrophisch, ebenso die Clarke'schen Säulen. Verdoppelung des Canalis centralis in den unteren, gänzliches Verschwundensein in den oberen Partien des Rückenmarkes. Keine Degeneration im Kleinhirn.

II. Auftreten der Krankheit bei einer 33jährigen Schwester. Klinisch und anatomisch im Wesentlichen dieselben Verhältnisse wie in Fall I.

III. Bruder von 26 Jahren. Anfang mit Wadenkrämpfen und Schmerzen, sonst eben derselbe Verlauf wie bei Fall I u. II, nur ist zu erwähnen eine Skoliose mit der Convexität nach links und Wiederauftreten der Pupillenreaction kurz vor dem Tode. Autopsie: Kleinheit des Rückenmarkes wie bei einem Kinde. Vorderhörner atrophisch, hauptsächlich im Lumbal- und Cervicalmark; ebenso die Clarke'schen Säulen. Weisse Substanz selbst in den verschonten Theilen sehr dünn, Pyramidenbahnen durchweg gut gefärbt. Der Kleinhirnseitenstrang und der Gowers'sche Strang durchweg im Dorsalmark degenerirt, weiter oben lässt die Degeneration nach. Die Hinterstränge, am meisten der Goll'sche Strang, vollständig sklerosirt. Pons, Bulbus und Kleinhirn sind kleiner als normal, überall die Fasern spärlicher als sonst, aber nirgends ist eine deutliche Atrophie zu sehen, mit Ausnahme der transversalen Brückenfasern und (aber nur gering ausgesprochen) der Substantia reticularis. Purkinje'sche Zellen normal.

Verf. hält die 3 Fälle, auf deren familiäre, klinische und anatomische Gleichheit er hinweist, für eine Zwischenstufe zwischen Friedreich'scher Krankheit und der Hérédo-ataxie cérébelleuse.

33) **The cerebellar seizure (cerebellar fits) a syndrome characteristic of cerebellar tumors**, by Ch. L. Dana. (New York medical Journal. 1905. Februar.) Ref.: Blum (Pankow/Berlin).

Verf. macht an der Hand von 3 Fällen auf die im Verlauf von Cerebellargeschwülsten vorkommenden Anfälle aufmerksam. Sie verlaufen unter lautem Schreien, Schwindel, Tendenz nach einer bestimmten Richtung umzufallen, plötzlich eintretender und nachher wieder verschwindender Blindheit und Bewusstlosigkeit. Bei besonders starken Anfällen kommt es auch zu tonischen Streckkrämpfen. Die Anfälle haben Aehnlichkeit mit dem Menière'schen Symptomencomplex, aber es scheint sich hier um complicirtere Verhältnisse zu handeln.

34) **Hémiasynergie cérébelleuse (Babinski)**, von Dr. Josef Pelnár. (Casopis čes. lék. 1904. S. 11.) Autoreferat.

Verf. beobachtete auf der medicin. Klinik Thomayer's in Prag eine 44jähr. Frau, die seit 6 Monaten krank war. Zuerst bekam sie Anfälle von diffusem Kopfschmerz mit Erbrechen, dann intentionelles Zittern der rechten oberen Extremität. Sonst fühlte sie sich gesund. Auf der Klinik fand Verf. beiderseitige Stauungspapille, keinen Nystagmus, intentionelles Zittern beider rechtsseitiger Extremitäten, Ataxie dieser Extremitäten ohne jede Motilitäts- und Sensibilitätsstörung. Der Gang war unsicher, breitbeinig, der Schritt des linken Fusses normal, des rechten ein wenig, aber deutlich stampfend, Sehnenreflexe leicht erhöht, Patellarreflexe rechts etwas lebhafter als linkerseits. Babinski negativ. Stereognosis und „Muskelsinn“ normal. Wenn sich die Patientin aus der horizontalen Lage ohne Stütze der Hände zu erheben versuchte, hob sich die rechte untere Extremität hoch empor, der Rumpf blieb auf der Unterlage. Dasselbe wurde beim Niederlegen aus der sitzenden Stellung immer regelmässig beobachtet. Klinische Diagnose lautete (mit Rücksicht auf die obducirten Fälle von Babinski): Hémiasynergie und Hemitremor. Tumor cerebri, wahrscheinlich in rechter Kleinhirnhemisphäre oder im rechten Crus cerebelli ad pontem. Bei der Section fand man eine tuberculöse Geschwulst in rechter Kleinhirnhemisphäre; der Wurm war nach links verdrängt.

35) **Sclérose en plaques frustes ou syndrôme cérébelleux de Babinski**, par Scherb. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1905. Nr. 1.) Ref.: Ernst Bloch. Ein 40 Jahre alter Mann, der 20 Jahre hindurch täglich 20 Glas Absinth,

15 Glas Rum und 1—2 Liter Wein zu sich genommen hat und bis zum Jahre 1898 gesund war, wo er eine Pneumonie mit Delirium durchmachte. Die Reconalescenz zog sich sehr lange hin, da er sich sehr schwach an den Gliedern fühlte. Als er das erste Mal aufstehen wollte, stürzte er nach vorn hin. Grobe Kraft im Sitzen und Liegen erhalten. Status: Er benutzt beim Gehen die oberen Extremitäten, um sich im Gleichgewicht zu erhalten. Bei Augenschluss nimmt die Gleichgewichtsstörung nicht zu. Gang atactisch, Reflexe vermindert, Babinski zweifelhaft, kein Spasmus. Alle Bewegungen sind im Liegen und bei Augenschluss gut auszuführen. Sprache skandierend, abgehackt, Asynergie cérébelleuse (Babinski): Der Rumpf folgt nicht der Bewegung der unteren Extremitäten beim Gang, sondern bleibt zurück, die Wirbelsäule ist gegen das Becken um 45° gebeugt. Dagegen beim Stehen, wenn man den Rumpf nach hinten beugt, bleiben die unteren Extremitäten fest fixirt, im Kniegelenk gestreckt stehen, beugen sich also nicht, wie normal, zur Wiederherstellung des Gleichgewichtes. Auch bei Biegung des Körpers nach links oder rechts tritt dieselbe Erscheinung ein. Pat. kann die Störung seines Gleichgewichtes nicht durch centrale Einwirkung wieder ausgleichen. Wird ihm im Bett ein Nachtstuhl untergehoben, beugt er das Bein in gestreckter Stellung gegen die Hüfte, die Hacken strecken sich in die Luft. Will er in sitzender Stellung irgend einen Punkt seines Beines berühren, so beugen sich zugleich Unter- und Oberschenkel. Er kann, so lange er geht, den Kopf nicht drehen. Er ist nicht im Stande, dieselbe Bewegung schnell hintereinander auszuführen (Diadocacynésie von Babinski). Er hat eine schnell erfolgende Schwäche, ähnlich der von Luciani bei Thieren beobachteten, die des Kleinhirns beraubt waren. Bei aufrechter Stellung Schwanken von vorn nach hinten, in sitzender (bei fest fixirten Unterextremitäten) von links nach rechts. Bei alledem kein subjectives Schwindelgefühl. Bei Bewegung der oberen Extremitäten tritt Folgendes ein: Vorher Schliessen der Glottis, um den Thorax fest zu stützen. Dann werden an ihm die periscapulären Muskeln fixirt. Der Zustand des Kranken blieb während der 5 Jahre dauernden Beobachtungszeit unverändert. Diagnose: Eine Arteriitis, hervorgerufen durch Alkohol, und zwar beschränkt auf die Gefässe, die den Oberwurm des Kleinhirns versorgen. Im speciellen eine Arteriitis cerebelli superioris, eine Thrombose, welche eine Erweichung des von der Arterie versorgten Gebietes hervorgerufen hat.

36) Ein Fall von Lymphangioendothelioma der Kleinhirnhemisphäre, von Dr. Josef Peňár. (Casopis čes. lékař. 1904. S. 13.) Autoreferat.

Ein 18jähriges robustes Mädchen litt seit 4 Monaten an allgemeinen Gehirnsymptomen. Zuerst hatte sie ausser Kopfschmerzen, Erbrechen ohne Nausea, Stauungspapillen mit Hämorrhagieen, einige Symptome, die eine Affection des Kleinhirns verriethen: Anfälle von heftigem Schwindel, auch mit Bewusstseinsstörungen, einen taumelnden Gang, eine leichte Parese des rechten Facialis. Im weiteren Verlaufe zeigte sich neben den Kopfschmerzen, die sich immer mehr nach dem Hinterhaupt und Nacken concentrirten, eine rechtsseitige Hemiparese und Hemianästhesie, der Gang ist durch Schwindel unmöglich geworden. Die Patientin fiel zur linken Seite, klagte über Anfälle von Hitze mit starkem Erröthen des ganzen Oberkörpers, hatte Schwindelanfälle bei jeder Bewegung des Kopfes nach rechts und dadurch wurde die Annahme gerechtfertigt, dass es sich um Geschwulst des Kleinhirns handeln würde, und dass sein Sitz wahrscheinlich in der linken Hemisphäre sein würde. Diese Annahme ist durch Autopsie völlig bestätigt worden. Das cystische Lymphangioendotheliom sass in der linken Kleinhirnhemisphäre, die beträchtlich vergrößert war und auf die Oblongata drückte. Der Wurm war nicht beschädigt, nicht aus seiner Lage verdrängt. Verf. sucht in der schnellen Ausbildung der Geschwulst die wahrscheinlichste Ursache der Fälle der Symptome.

37) **Ueber die Rückbildung der Stauungspapille bei Hirntumor**, von Dr. Germanus Flatau. (Münch.med.Wochenschr. 1905. Nr.14.) Ref.: E. Asch.
 Es handelt sich um einen Fall von Kleinhirntumor (kleinzelliges Gliom) bei einem 16jährigen Mädchen, bei welchem sich im Verlauf des Leidens nicht nur die allgemeinen Beschwerden (Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel), sondern auch die recht beträchtliche Stauungspapille längere Zeit zurückgebildet hatten. Es wurde längere Zeit Quecksilber angewandt und 7 Mal die Lumbalpunktion vorgenommen. Auf letztere Maassnahme führt Verf. das zeitweilige Verschwinden der Stauungspapille zurück.

38) **Symptomatology of cerebellar tumours; a study of forty cases**, by Grainger Stewart. (Brain. Winter 1904.) Ref.: Bruns.

Verf. bespricht an der Hand von 40 Fällen die Symptomologie der Kleinhirntumoren, wobei er neben vielem Bekannten auch manches Neue bringt. In 22 Fällen wurde die Diagnose durch Operation oder Autopsie bestätigt. Verf. bringt erstens Fälle von Tumoren in der Kleinhirns substanz selbst, zweitens von solchen im Kleinhirnbrückenwinkel, die entweder von der unteren Fläche einer Kleinhirnhemisphäre oder von den Nerven im Kleinhirnbrückenwinkel ausgingen. Die Symptomatologie der beiden Arten von Tumoren wird speciell auch in Bezug auf ihre Verschiedenheiten besprochen.

Von Schwindelanfällen unterscheidet Verf. echten Drehschwindel und Anfälle von Schwarzwerden vor den Augen. In den ersten Fällen handelt es sich um scheinbare Bewegung der Gegenstände und des eigenen Körpers. Die Gegenstände bewegen sich bei extra- und intracerebellaren Tumoren immer von der Seite der Läsion nach der gesunden Seite; der eigene Körper erleidet bei extracerebellaren Tumoren aber eine scheinbare Bewegung von der gesunden zur kranken Seite; bei intracerebellaren umgekehrt. Taubheit in stärkerem Grade kommt nur bei extracerebellaren Tumoren vor, ebenso Ohrgeräusche. Häufig ist in beiden Fällen nach Verf. Abducenslähmung auf der Seite der Läsion, bei extracerebellaren Tumoren aber stärker; auch findet sich in beiden Fällen Schwäche der Blickrichtung nach der Seite der Läsion. Auffällig ist die Bemerkung, dass die Lähmungen im 3. und 4. Hirnnerven bei incomplicirten Kleinhirntumoren gefehlt haben; Ref. hat häufig Oculomotorius- und Abducenslähmungen combinirt in der Art der Nuclearlähmungen gesehen. Der Nystagmus ist am deutlichsten bei Blickrichtung nach der Seite des Tumors. Lähmungen im 5., 7., dem 9.—12. Hirnnerven kommen bei intracerebellaren Tumoren kaum vor; bei extracerebellaren sind die ersten beiden häufig gelähmt.

Was die Extremitäten anbetrifft, so ist bei intracerebellaren Tumoren am häufigsten eine, offenbar centripetal bedingte Ataxie, mehr der Arme (das gleiche sah Ref.) wie der Beine. Bei Wurmtumoren ist sie beiderseitig. Allgemeine Parese und Atonie der gleichseitigen Extremitäten findet sich besonders nach acuten Läsionen, speciell nach Operation; die Sehnenreflexe können dabei erhöht oder normal sein, fehlen im Anfange aber auch oft vorübergehend. Doppelseitige klonische Reflexe bei eigentlichen Kleinhirntumoren beruhen nach Verf. auf complicirenden Hydrocephalus. Die gleichseitige Ataxie findet sich auch bei Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel, die Lähmung ist hier aber spastisch auf der gekreuzten Seite. Sensibilitätsstörungen finden sich nie. Der Gang ist bei einseitigen Affectionen des Kleinhirns und der Kleinhirnbrückenwinkel nach Verf. schwankend nach der Seite der Läsion und mit der Neigung nach dieser Seite abzuweichen, aber in ersterer Beziehung lässt Verf. wohl mit Recht Ausnahmen zu und das Abweichen nach der kranken Seite kann durch das Grosshirn compensirt und übercompensirt werden. Bei Wurmtumoren besteht meist Neigung nach hinten zu fallen. Sehr vorsichtig drückt sich Verf. auch aus über die Bedeutung einer Haltung des Kopfes: Seitwärtsneigung nach der Seite der Läsion und Drehung

des Kinnes nach der anderen Seite, die von manchen Autoren überschätzt wird; die Haltung des Kopfes kann auch eine umgekehrte sein und ausserdem kommt sie auch bei Tumoren an anderen Stellen, auch im Grosshirn (Stirnhirn; Ref.), vor. Auscultatorische und percutorische Symptome hat bei Kleinhirntumoren Verf. nie gesehen; Ref. sieht bei Kindern in mittleren Jahren stets ausgeprägtes Bruit de pot félé mit gleichzeitiger Ausdehnung des Schädels und Sprengung der Nähte (Hydrocephalus).

Als charakteristisch für Kleinhirntumoren werden Anfälle von tonischen Convulsionen der Extremitäten und des Rumpfes mit Arc de cerole-Bildung beschrieben. Bei einseitigen Affectionen ist der tonische Spasmus stärker auf der Seite der Affection; die Augen sehen vom Herde weg und der Rumpf hat Neigung nach der gesunden Seite zu fallen.

Resumirend bringt dann Verf. nochmal in Form einer Tabelle die differentialdiagnostischen Unterschiede zwischen Tumoren der Kleinhirns substanz, des Kleinhirnbrückenwinkels und des Pons. In einem Capitel vergleicht er seine Befunde mit denen der Physiologen und hebt mit Recht die Bedeutung der klinischen Beobachtung für die menschliche Physiologie gegenüber dem Thierexperiment hervor.

Zum Schluss bringt er summarisch die 22 Fälle mit Autopsie oder Operation, wobei besonders bemerkenswerth die Beobachtungen an den Operirten bald nach dem Eingriffe sind, die manche Widersprüche zwischen Klinik und physiologischem Experiment aufklären.

39) Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und chronischem Hydrocephalus. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Angiome des Centralnervensystems, von Priv.-Doc. Dr. Rudolf Finkelburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. 1905.) Ref.: E. Asch.

I. 14jähriger Knabe war stets nervös, erbrach beim Eisenbahnfahren und wurde leicht schwindelig. Vor $2\frac{1}{4}$ Jahr Kopfschmerzen, starkes Aufstossen und „perlendes Gefühl“ im Rücken. Bald darauf Sturz mit dem Rad, Fractur des Armes, Aufschlagen des Kopfes auf eine Baumwurzel. Seitdem Schläffheit, Unlust zur Arbeit, sehr heftige Kopfschmerzen, Zittern der Hände. Später Unruhe der Beine, Doppelsehen, taumelnder Gang, Gefühlshallucinationen in den Händen und Füßen, Intelligenzabnahme, doppelseitige Stauungspapille, zunehmende Abducensschwäche links, Erhöhung der Patellarreflexe, Pulsverlangsamung. Kopfumfang 57 cm, Geruch und Sprache gut, Parästhesien in der linken Zungenhälfte. Nach mehreren Monaten Verschwinden des taumelnden Ganges, linksseitige Abducensparalyse ausgebildet. Es wurde eine Geschwulst der linken hinteren Schädelgrube angenommen, bei der Operation fand sich indessen eine solche nicht. Wenige Stunden nachher Exitus. Die Autopsie erbrachte eine Erweiterung der beiden Seiten- und Ausbuchtung des mittleren Ventrikels, Vortreibung des Infundibulum, dadurch Druck auf die Nn. optici und abducentes, ausserdem am Boden des vierten Ventrikels ein cavernöses Angiom, das sich von der Pyramidenkreuzung bis in das 1. Cervicalsegment erstreckte und chronisch entzündliche Veränderungen eines grösseren Theiles des Plexus choroideus.

II. Bei einem 6jährigen Knaben entwickelten sich innerhalb eines Zeitraumes von 7 Monaten folgende Erscheinungen: Erbrechen, Stirnkopfschmerz, Abnahme des Sehvermögens, taumelnder Gang und vorwiegend rechtsseitige Ataxie. Ophthalmoskopisch fand sich keine Stauungspapille, aber Verwaschensein beider Papillenhälften. Patellarreflexe schwach auslösbar, Babinski angedeutet. Exitus 5 Tage nach der Trepanation, welche die Annahme eines Kleinhirntumors nicht bestätigte und nur eine mässig starke Erweiterung der Ventrikel mit Vortreibung des Infundibulum erbrachte.

III. Bei einer 36jährigen, früher gesunden und angeblich nicht luetischen

Frau kam es innerhalb 4 Wochen zu sehr heftigen Kopfschmerzen, Benommenheit, Schwindel, Erbrechen, taumelndem Gang, Abnahme der Sehschärfe bei doppelseitiger Stauungspapille und zeitweiser Pulsverlangsamung. Plötzlich Exitus. Es fand sich ein Sarcom des rechten Corpus striatum von der Grösse einer kleinen Wallnuss mit Vorwölbung in den mittleren Ventrikel, sowie Erweiterung der Seitenventrikel und Ausdehnung des Infundibulum.

Für Localisation im Kleinhirn sprach das Vorhandensein des Schmidt'schen Symptoms (Breachreiz bei Einnehmen der Seitenlage), sowie Beeinflussung des Pulses durch Lagewechsel (Oppenheim). Von weiterem Interesse ist, dass die Stauungspapille links stärker ausgebildet war als rechts, obwohl der Tumor seinen Sitz in der rechten Hemisphäre hatte.

40) A cerebellar tumour; operation; recovery, by Frank R. Fry. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1904. März.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

39jähr. Patient erkrankt im Sommer 1899 unter Kopfschmerzen und Erbrechen. Im October desselben Jahres wird folgender Befund erhoben: Spasmen in den rechtseitigen Extremitäten und im rechten Facialis, Zuckungen der Finger der rechten Hand, atactischer Gang mit Neigung, nach links zu fallen, Taubheit des rechten Ohres (Knochenleitung herabgesetzt), Ataxie in allen Extremitäten, r. > l., Reflexe gesteigert, r. > l., beginnende Stauungspapille, Andeutung von Nystagmus. Im Januar 1902 war der Befund im wesentlichen der gleiche, nur waren die spastischen Erscheinungen stärker ausgeprägt, die Stauungspapille weiter vorgeschritten, das Gehen sehr erschwert, es bestand eine deutliche Hypästhesie im rechten Trigemini, Diplopie in Folge von Abducensparese. Bei der Operation im März 1902 wurde ein Solitär tuberkel von Sperlingseigrösse aus der rechten Kleinhirnhemisphäre entfernt (nähere Angaben über den Sitz des Tumors fehlen; Ref.). Pat. wurde (abgesehen von einem Hirnprolaps) geheilt und war 13 Monate nach der Operation gesund und arbeitsfähig.

Psychiatrie.

41) La démence précoce est un syndrome mental toxico-infectieux subaigu ou chronique, par M. Dide. (Rev. neurol. 1905. Nr. 7.) Ref.: Erwin Stransky.

Verf. hat in sehr verdienstvoller Weise bei den Kranken der in Rede stehenden Kategorie — er ging ursprünglich von der Kräpelin'schen Classification aus — eine Reihe interner und pathologisch-anatomischer Untersuchungen ausgeführt. Der Befund in den Genitaldrüsen, soweit er solche untersuchen konnte, war stets ein negativer, woraus er schliessen zu dürfen glaubt, dass die Kräpelin'sche Annahme einer vielleicht von diesen ausgehenden Autointoxication nicht zu Recht bestehen könne. Hingegen fiel ihm das häufige Vorkommen gastro-intestinaler Affectionen im Beginn dieser psychischen Störungen auf und veranlassten ihn zu einer Untersuchung der Leber in den zur Obduction gelangten Fällen; er fand in den hebephrenisch-katatonischen Formen auffällig häufig ziemlich hochgradige fettige Degeneration der Leber; bei den paranoiden Formen war der Befund weit weniger constant. Auffällig häufig fand er auch — gleich früheren Beobachtern — Tuberculose; er ist nicht geneigt, diese Coincidenz auf bloss äussere Momente zurückzuführen. Eine einheitliche hämatologische Formel für diese Zustände zu finden, gelang vorderhand noch nicht; es ergaben sich nach den psychischen Zustandsbildern Verschiedenheiten. Es scheine nach allem, dass die hebephrenisch-katatonischen Formen einer primären, subacuten oder chronischen Toxo-Infektion entsprechen, während die paranoide Form Kräpelin's vielleicht als secundäre Form dieser toxiinfectiösen Psychose aufzufassen wäre. Nur die erstgenannte Form verdiene jedenfalls den Namen einer klinischen Einheit; sie würde etwa ein Zehntel des Materiales (dies entspräche auch den für Wien sich ergebenden

Zahlen so ziemlich) der Irrenanstalten umfassen; sie steht der Kahlbaum'schen Katatonie und Amentia („Confusion mentale primitive“) nahe. (Diese letztere kann man doch wohl davon einigermaassen abgrenzen; Ref.) Die Bedeutung des Momentes der degenerativen Veranlagung würde durch die Annahme einer gastro-intestinalen Veranlassungsursache (die bei der vom Verf. leider mit der Dementia praecox scheinbar confundirten Amentia sicherlich eine grosse Rolle spielt; ob aber auch bei der Katatonie? Ref.) durchaus nicht gänzlich eliminiert. Es ist zu hoffen, dass auf dem vom Verf. eingeschlagenen, zur Zeit freilich noch wenig gangbaren Wege, weitergearbeitet werde.

42) Considérations sur l'anatomie pathologique de la démence précoce à propos d'un cas, par G. Dautreberte et L. Marchand. (Revue neurologique. 1905. Nr. 7.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Verff. untersuchten das Centralnervensystem eines alten, tief verblödeten Katatonikers, der 56 Jahre alt und seit 35 Jahren erkrankt, einer in den letzten Lebensmonaten zum Ausbruch gekommenen Tuberculose erlegen war. Befund: Beträchtliche Verdickung der Pia (stellenweise bis zu 4 mm Dicke), Residuen einer alten Entzündung derselben; Pigmententartung und vereinzelt Atrophie der Rindenspyramidenzellen; in der ganzen Rinde diffus zahlreiche, intensiv gefärbte, weder zu den Gefässen noch zur Glia in näherer Beziehung stehende Rundzellelemente, in denen die Verff. Lymphocyten vermuthen (!): erhebliche Gliawucherung an der Rindenoberfläche und in der moleculären Schicht, Spinnenzellen fehlen; Radiärfaserung intact; Tangentialfaserung stellenweise atrophisch; Kleinhirn und Oblongata (bis auf geringe Zunahme der Glia und zahlreiche Amyloidkörperchen) ohne Besonderheiten.

Die histologischen Befunde bei der Dementia praecox repräsentiren zur Zeit nichts weniger denn eine Einheit. Eine Reihe von Autoren nimmt eine Schädigung nur der neuroepithelialen Elemente dabei an und bestreitet eine Mitbetheiligung der Meningen und demgemäss auch das Vorhandensein von Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis. Die Verff. glauben, dass der Befund ein ganz anderer wäre, würde man die Fälle im acuten Initialstadium untersuchen, und nicht dann, wenn sie chronisch geworden seien, bezw. die Demenz sich zu zeigen beginne; Fälle von acuter Verworrenheit ergeben auch positiven cytologischen Befund; es lässt sich also eine Mitbetheiligung der Meningen supponiren; hat der acute Process zu irreparablen stationären Veränderungen geführt, ist er chronisch geworden, dann liegen eben Dementia praecox vor, dann fanden sich aber auch keine Reactionserscheinungen seitens der Meningen mehr. (Die Verff. confundiren ersichtlich gleich Dide [s. voriges Referat] die Amentia mit der Dementia praecox; charakteristisch ist auch der Satz: „le diagnostic de la démence précoce ne peut, en effet, se poser qu'après avoir observé les malades pendant de longs mois, quand il est permis de supposer que l'affection mentale présente une marche chronique.“ Das heisst denn doch die Ausnahme zur Regel machen! Schliesslich ist gegen die Ansicht der Verff. noch einzuwenden, dass doch auch die bereits dementen Fälle noch Schübe, Remissionen und Exacerbationen zeigen, also doch nicht nur eine Art „psychischer Narbe“ aufweisen.) Die Dementia praecox ist für die Verff. nichts als ein Syndrom, welches der Ausdruck ebensowohl einer um die Pubertät sich manifestirenden Minderwerthigkeit der Hirnanlage wie irgendwelcher im Jugendalter sich etablirender Meningoencephalopathien sein könne (!); sie kann demgemäss sowohl eine constitutionelle wie accidentelle Erkrankung sein.

43) Zur Symptomatologie der Dementia praecox, von K. Décsi. (Klinikai füzetek. 1905. Nr. 4.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Auf Grund seiner Erfahrungen an der Universitätsklinik für Psychiatrie bespricht Verf. die psychischen und somatischen Symptome der Dementia praecox, sowie die Verlaufsmodalitäten der hebephrenischen, katatonischen und paranoiden

Form. Bei den klinischen Symptomen hebt Verf. jene verwandten Züge hervor, welche für die klinische Zusammengehörigkeit sprechen, und bezeichnet es als einen besonderen Fortschritt, dass die genannten Krankheitsbilder von einem einheitlichen Standpunkte beurtheilt werden, was nicht bloss von prognostischer Wichtigkeit ist, sondern auch eine Annäherung zur richtigeren klinischen Beurtheilung der Psychosen bedeutet. Schliesslich betont Verf., dass die *Dementia praecox* derzeit bloss ein klinischer Begriff sein kann, dessen ätiologische und anatomische Werthung noch entfernt ist von ihrer endgültigen Lösung.

44) Ulcérations trophiques chez deux déments, par Trépsat. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1904. Nr. 6.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Der Vater des 36jährigen ersten Kranken war Alkoholiker, die Schwester geisteskrank. Der Kranke selbst machte mit 16 Jahren eine Meningitis durch. 2 Monate vor seiner Aufnahme in die Anstalt Negativismus, Nahrungsverweigerung, melancholische Depression und Betsucht. Bei seinem Eintritt ins Asile d'Evreux waren die Erscheinungen noch stärker ausgesprochen, der Kranke liegt unbeweglich zu Bett, muss gefüttert werden, bietet zahlreiche Degenerationszeichen dar. Nach 2monatlichem Aufenthalt wird an beiden Beinen ein Oedem beobachtet mit Cyanose, Kälte und Wulst an den Beinen. An der Innenseite der Tibia beiderseits eine teigige Anschwellung, Fingerdruck ist schmerzhaft und bleibt stehen. Nach und nach zeigen sich an beiden Beinen mehrere Ulcerationen von Zwei-Francstück-Grösse, mit blutig imbibirtem Untergrunde und einem Rand, der die Umgebung überragt. Ausserdem noch kleinere erythematöse Flecke. Nach einiger Zeit Vernarbung, es bilden sich aber weiter oben ähnliche Geschwüre. Am übrigen Körper gangränöse Stellen in verschiedener Entwicklung, von Erythem bis zu pemphigus-ähnlichen Blasen und Ulcera. Die Haut über allen Stellen ist dunkelviolet, mit Ausnahme der Zehen, welche anämisch sind. Extremitäten fühlen sich kalt an.

Der zweite Kranke bot ähnliche psychische Erscheinungen wie der erste, nur wurde der Stupor häufig durch Aufregungszustände unterbrochen. Kleines Oedem auf dem Fussrücken, Alopecia auf dem Kopfe, auf der linken Tibia eine fünf-francstückgrosse Gangrän, Grund hellroth, eitrig belegt, steiler Rand. Im Verlauf von 2 Monaten Vernarbung. Ein Zusammenhang der Ulcera mit psychischen Zuständen bestand nicht, Verf. hält sie für traumatischen Ursprunges, ähnlich dem Othämatom.

45) Ueber Herdsymptome bei den zur Verblödung führenden Psychosen, von Priv.-Doc. M. Rosenfeld. (Zeitschr. f. klin. Medicin. 1905. [Naunyn-Festschrift.]) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. berichtet ausführlich über neun interessante, in der Strassburger psychiatrischen Klinik zur Beobachtung gelangte Fälle, deren Krankengeschichten er mittheilt. Fall I zeigt als erstes Symptom einer beginnenden Demenz eine hochgradige Störung des Benennungsvermögens. Dieselbe wird durch Zuhilfenahme des Tastsinnes nicht ausgeglichen. Daneben finden sich asymbolieartige Symptome, Umschreibungen von Begriffen, und ganz vereinzelte paraphasische Störungen, erhaltene Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit, ungestörte Schrift und Sprachverständnis. Der Fall II bietet als erstes Symptom einer beginnenden senilen Demenz eine Störung des Sehvermögens, die als apperceptive Blindheit bzw. Seelenblindheit zu bezeichnen war. Es bestand ferner eine hochgradige Störung der optischen Aufmerksamkeit und der optischen Merkfähigkeit. Umschreibungen von Begriffen, keine Paraphasie, erhaltenes Sprachverständnis und das Symptom der Confabulation. Dieser Fall zeigt, wie allgemeine functionelle Störungen, wie Störungen der Aufmerksamkeit, der Merkfähigkeit und das Confabuliren bei dem Zustandekommen von aphasischen und asymbolischen Symptomen mitwirken können. Bei Fall III (Demenz bei Epilepsie) fanden sich Asymbolie

für zahlreiche Gegenstände, hochgradige Störungen des Benennungsvermögens, paraphasische Symptome, Umschreibungen von Begriffen, Erschwerung der Aufmerksamkeit und der Merkfähigkeit, Störung des Nachsprechens und Nachschreibens bei erhaltenem spontanen Sprechen, Echolalie. Die Fälle IV, V und VI zeigten Störungen, die theils als tactile Asymbolie, theils als Stereognosie zu deuten waren; sie zeigten keine Umschreibungen von Begriffen, keine Paraphasie, keine Seelenblindheit; nur in Fall V wurde eine Lesestörung, in V und VI ein Verlust von Erinnerungsbildern für einzelne Buchstaben constatirt.

In den Fällen VII, VIII und IX (Katatonie) kam es zu schlaffer und spastischer Hemiplegie mit einzelnen Symptomen von Seiten der Reflexe, wie sie für gewöhnlich bei organischen Gehirnkrankungen zu finden sind, anfallsweise auftretendem Sprachverlust mit rechtsseitigen starken athetoiden Bewegungen, centraler Facialislähmung und Schrifterschwerung bei rechtsseitiger Hemiparese.

Der Sectionsbefund steht bei allen 9 Fällen aus, einen Ausfall compacter Gehirns substanz schliesst Verf. in seinen Fällen aus, hält jedoch in den Fällen I, II und III herdförmige Veränderungen im Sinne der perivasculären Gliose für möglich.

Forensische Psychiatrie.

46) **Aus der Begutachtung Marineangehöriger**, von Prof. E. Meyer. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIX.) Ref.: Arnemann (Grossschweidnitz).

In der psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel kamen im Zeitraum von 2 $\frac{1}{2}$ Jahren 24 Angehörige der Marine zur klinischen Behandlung bezw. Beobachtung; bei 18 handelte es sich um die Feststellung der criminellen Zurechnungsfähigkeit. Von den meisten Fällen giebt Verf. ausführlich die zum Theil recht interessanten Krankengeschichten und den Wortlaut der Gutachten wieder. Es wurden beobachtet: 1 Mal Katatonie, 1 Mal Hebephrenie, 6 Mal Imbecillität, 4 Mal Hysterie, 1 Mal traumatische Neurose, 2 Mal Epilepsie, 1 Mal Verdacht auf Epilepsie, 4 Mal pathologische Rauschzustände und 4 Fälle, bei denen keine Psychose nachweisbar war. Bei den einzelnen Gruppen bespricht Verf. eine Reihe allgemein interessirender Fragen. Wiederholt wird auf die Wichtigkeit der Kenntniss des Vorlebens aufmerksam gemacht, bei der Dementia praecox weist Verf. darauf hin, dass häufige Bestrafungen besonders wegen gleichartiger Delicte Veranlassung geben sollten, dass Leuten, die sich bis dahin gut geführt hatten, besondere Aufmerksamkeit von den Aerzten und militärischen Vorgesetzten geschenkt würde; in gleichem Sinne haben sich auch schon E. Schultze und Rothamel ausgesprochen. Sodann wird bei der Besprechung der Fälle von Imbecillität der Wunsch ausgesprochen, dass den Militärbehörden über Individuen mit mangelhaften Schulleistungen, namentlich über frühere Schüler von Hilfsschulen, Mittheilungen auf amtlichem Wege zugehen möchten, und endlich wird unter Hinweis auf die sehr prägnanten Beispiele von pathologischen Rauschzuständen besonders betont, dass äusserlich geordnetes und anscheinend überlegtes Handeln sich recht gut mit einer Bewusstseinsstörung verträgt.

Eine ganze Reihe der beobachteten Fälle lassen erkennen, dass psychopathische Individuen im Militärdienst weit eher scheitern, als in dem mehr Freiheit gewährenden bürgerlichen Leben, und dass der Dienst in der Marine den Psychopathen wahrscheinlich noch verderblicher ist als in der Armee.

Um das Verständniss psychischer Störungen zu fördern, hält er das Abhalten von Vorträgen vor Officieren für empfehlenswerth, und schliesslich wünscht er in Zukunft im Sanitätsbericht Angaben darüber, wie oft, weshalb und mit welchem Resultat Beobachtungen auf den Geisteszustand stattgefunden haben.

Therapie.

- 47) **Atlas typischer chirurgischer Operationen**, von Bockenheimer und Frohse. Nach Aquarellen von Maler Franz Frohse. Mit erläuterndem Text und Abbildungen der gebräuchlichen Instrumente. Liefer. 1 u. 2, Taf. I—XXIV. (Jena 1904/05, Gustav Fischer.) Ref.: Adler (Berlin).

Der vorliegende Atlas bezweckt, durch seine Abbildungen, in welchen die wichtigsten Acte der typischen Operationen unter genauester Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse dargestellt sind, dem Studirenden eine rasche Orientierung für seine Curse zu ermöglichen und dem Arzt vor Ausführung einer Operation noch einmal den ganzen Verlauf derselben in wenigen Minuten vorzuführen. Diese Aufgabe haben die Verff. dank der grossen Fortschritte in der Technik farbiger Reproduktionen mit künstlerischer Vollkommenheit gelöst. Die jeder Operation beigegebene Abbildung des erforderlichen Instrumentariums ist originell und praktisch. Der erläuternde Text ist bei aller Kürze klar und anschaulich. Von besonderem Interesse für den Neurologen ist die Darstellung der Hemicraniectomie (Doyen). Die äussere Ausstattung des in 5 Lieferungen erscheinenden Werkes ist mustergültig.

- 48) **Handatlas der Operationen am Schläfenbein**, von Gerber. Mit 10 Tafeln u. 9 Abbild. im Texte. (Wiesbaden 1904, J.F. Bergmann.) Ref.: Adler (Berlin).

Die gewaltigen Fortschritte der Otophirurgie haben einen starken Andrang zum Specialstudium in dieser Disciplin hervorgerufen. Die Gelegenheit, sich gründlich auszubilden, ist aber eine relativ beschränkte. Diesem Mangel will der vorliegende Atlas abhelfen, welcher unzweifelhaft in Bezug auf naturgetreue bildliche Darstellung voll auf der Höhe steht und dem Lehrenden nicht minder als dem Lernenden als treuer Rathgeber sich bewähren wird. Aber auch der beigegebene Text erläutert in knapper, wohlgelungener Darstellung alles auf die Operation Bezügliche, wie die Vorbereitungen zur Operation, das Instrumentarium, die Technik der typischen Operationen am Schläfenbein, die Eröffnung der verschiedenen Formen des Hirnabscesses, die Behandlung der Meningitis serosa und purulenta, die Operationen bei Sinusthrombose, die Freilegung des Bulbus und die Unterbindung der Vena jugularis. Die Ausstattung des Buches kann als vorzüglich bezeichnet werden.

III. Aus den Gesellschaften.

Société neurologique de Paris.

Sitzung vom 5. Mai 1904.

Herr Sicard und Herr Roussy: **Acute syphilitische cerebrospinale Meningitis 7 Monate nach dem Schanker und während der antisymphilitischen Behandlung; cytolog. Untersuchung des Liquor cerebrospinalis; Autopsie.** 41jähriger Mann kommt ins Hospital wegen heftiger Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel. 3 Monate vorher Ulcus durum. Behandlung mit Injectionen von grauem Oel, bald darauf vollständige Genesung. 4 Monate später, obwohl der Kranke sich vollständig wohl fühlt, wird eine Kur mit grauem Oel anempfohlen, um einem etwaigen Recidiv vorzubeugen, aber schon nach der 4. Einspritzung wird der Kranke ins Hospital gebracht mit von neuem plötzlich ausgebrochenen meningitischen Erscheinungen: Kopfschmerzen, Nackenstarre, Kernig'sches Symptom, ab und zu Erbrechen. Die cytologische Untersuchung ergibt reichliche Lymphocytose und polynucleäre Zellen. Trotz einer energischen Kur mit Hydrarg. bijodatatum trat am 6. Tag eine rechtsseitige Hemiplegie auf mit Beteiligung des rechten unteren Facialis, bald darauf Steigerung aller Sehnenreflexe mit Babinski rechts, Lähmung der Sphinkteren, zunehmende Prostration, kein Fieber, kein un-

regelmässiger Puls. Exitus im Koma. Bei der Autopsie fand man das Gehirn umgeben von einem gallertartigen Oedem. An der Convexität stellenweise collodiumartiges Aussehen (Fournier, Oppenheim). Derselbe Befund im subarachnoidalen Raum des ganzen Rückenmarkes. Stellenweise Adhärenz der Pia an der Gehirnschicht, Erweiterung des Centralcanals des Rückenmarkes, des Aqueductus Sylvii und der Seitenventrikel, nirgends Erweichungsherde. Im übrigen ergab die Autopsie nichts Pathologisches. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man im Subarachnoidalraum des Gehirns und des Rückenmarkes starke kleinzellige Infiltration, an den Rückenmarksblutgefässen Peri- und Endovascularitis, an der Rückenmarkssubstanz selbst, sowie an den Wurzeln keine Veränderungen, an der linken Arteria Sylvii längs eines Centimeters eine fibrinöse Embolie, die das Lumen des Gefässes fast vollständig obliterirt. In der Gegend der Centralwindungen, die von dieser Arterie versorgt sind, Zeichen beginnender Erweichung. Es handelt sich somit in diesem Falle klinisch und anatomisch um eine syphilitische Cerebrospinalmeningitis.

Herr Egger und Herr Chiray: **Symmetrische Lähmung der Muskeln, die von der 5. Lumbal- und 1. Sacralwurzel versorgt werden. Mal perforant und ausgesprochene Knochenhypertrophie an beiden grossen Zehen.** Die Vortr. haben in der Klinik von Prof. Dejerine folgenden interessanten Fall beobachtet: 32jähriger Akrobat, hereditär nicht belastet, keine Syphilis, Tripper im Alter von 17 Jahren, kräftig gebaut, stark ausgebildetes Muskelsystem. Vor 7 Jahren plötzlich während der Uebungen (Schlangenübungen) starker Schmerz in der Sacralgegend, der jedoch nur 2 Tage währte; aber seit dieser Zeit besonders bei Ermüdung schmerzhaft Krämpfe in den Schenkeln, besonders Nachts. Allmählich wurden die Beine ungelentig und Patient musste seinen Beruf aufgeben. Nach 2 Jahren Schwellung der grossen Zehen, allmählich nimmt auch die Lähmung und die Abmagerung der Unterschenkel zu. Status praesens: Lähmung beider Füsse, Steppergang, Atrophie der vorderen äusseren Muskelgruppe an beiden Unterschenkeln, dorsale Flexion der Füsse unmöglich, die Beweglichkeit der Zehen sehr reducirt: die Flexion der Füsse nach unten vollständig normal; am Schenkel sind nur die Abductoren gelähmt, alle anderen Muskeln sind vollständig normal; fibrilläre Zuckungen an den Schenkelmuskeln, Atrophie der Glutaealmuskeln. An den gelähmten Muskeln Entartungsreaction; Patellarreflexe schwach, Achillessehnenreflexe erhöht, Plantar- und Cremasterreflexe aufgehoben. Blase, Mastdarm und Genitalien functioniren normal; keine Pupillenstörung. Hautanästhesie in der Gegend der antero-externen Oberfläche der Unterschenkel, d. h. entsprechend der Verbreitung der 5. lumbalen oder der 1. sacralen Wurzel. An den Füßen am äusseren und inneren Rand vollständige Hautanästhesie. Die beiden grossen Zehen sind bedeutend vergrössert, die Haut ist daselbst violett verfärbt, glatt und feucht; die Haut ist bedeutend verdickt, ausserdem besteht daselbst Mal perforant. Die Nägel der kranken Zehen sind dick, krumm, grün. Das Röntgen-Bild zeigt eine enorme Hypertrophie der Phalangeal- und Metatarsalknochen der erkrankten Zehen. Die topographische Diagnose in diesem Falle ist ziemlich schwierig. Die Integrität der Sphinkteren und Geschlechtsorgane spricht gegen eine Rückenmarksaffectio, während die schmerzhaften Krämpfe (am Anfang der Krankheit) eher dafür sprechen. Die Vortr. neigen zu der Diagnose einer primären Erkrankung der 5. Lumbal- und 1. Sacralwurzel.

Herr Brissaud und Herr Grenet: I. **Zittern wie bei multipler Sklerose in Verbindung mit einer Osteoarthropathie am Ellbogen.** (Krankenvorstellung.) Es handelt sich um eine 58jähr. Frau, die intentionelles Zittern in der linken oberen Extremität darbietet. Dieses Zittern hat sich im Anschluss an eine chronische Entzündung im linken Ellbogen entwickelt. Die Kranke bietet sonst keine Zeichen von irgend einem Leiden des Centralnervensystems und ist

auch nicht hysterisch. Die Gelenkentzündung scheint syphilitischen Ursprunges zu sein.

II. Trigemineuralgie behandelt durch Cocainjectionen loco dolenti. (Krankenvorstellung.) Der 34jährige Kranke leidet seit 1893 an Anfällen von Gesichtsneuralgie im Gebiete des linken N. maxillaris inferior. Im Jahre 1900 wird er operirt: Resection des betreffenden Nerven. Während 2 Jahren bleibt er dann frei von Schmerzen. Im Jahre 1902 traten dieselben wieder auf, wenn auch weniger heftig. Der Kranke wird dann mit einer 1⁰/₁₀igen Cocainlösung an der empfindlichsten Stelle des Gesichtes (etwas vor dem Tragus) eingespritzt. Nach 16 Einspritzungen von je einem Cubikcentimeter dieser Lösung verschwinden die Schmerzen vollständig. Im März 1904 treten dieselben von Neuem auf. Der Kranke wird wieder mit Cocaineinspritzungen behandelt, er bekommt täglich eine Einspritzung und ist jetzt bei der 25. Die Schmerzen haben fast vollständig nachgelassen.

Herr Henri Lamy: **Myoklonie und sensitiv-sensorielle Hemianästhesie bei einem Kranken, der an infantiler Monoplegie einer unteren Extremität leidet.** (Krankenvorstellung.) Votr. stellt einen jungen Phthisiker vor, der im Alter von 15 Jahren eine acute Meningoencephalitis gehabt zu haben scheint, die eine Parese mit Muskel- und Knochenatrophie in der linken unteren Extremität zurückgelassen hat. Während seines Aufenthaltes im Hospital bot er meningitische Symptome dar: Kopfschmerzen, Erbrechen, zunächst ohne Fieber, später trat auch ziemlich heftiges Fieber auf. Diese Erscheinungen verschwanden nach einiger Zeit, dagegen traten aber im kranken Bein myoklonische Zuckungen auf, die ganz den Charakter von Friedreich'schem Paramyoklonus oder Hensch's Chorea electrica trugen. Da der Kranke gleichzeitig eine sensitiv-sensorielle linksseitige Hemianästhesie hatte, so erklärt Votr. mit Recht, dass die myoklonischen Zuckungen hysterischer Natur sind.

Discussion: Herr Raymond bemerkt, dass, je mehr er die Fälle von Myoklonie studirt, er um so mehr zur Ueberzeugung kommt, dass es sich dabei um epigodische Symptome handelt, die man bald bei psychasthenischen, bald bei hysterischen, bald bei epileptischen Individuen beobachtet. Man begegnet denselben auch zuweilen bei organischen Gehirnerkrankungen, wie z. B. der progressiven Paralyse. Seiner Meinung nach bedeutet die Myoklonie ein fehlerhaftes Functioniren der Gehirnrinde. Das anatomische Substrat dieses Symptoms ist aber noch zu finden.

Herr Raymond und Herr Courtellemont: **Professionelle Neuritis bei einem Kutscher.** Es handelt sich um einen sonst gesunden 51jährigen Mann, der kein Potator ist und auch sonst keinen Vergiftungen ausgesetzt war. Als Kutscher war er gezwungen, Jahrelang während mehrerer Stunden täglich die Zügel fest mit den Händen zu halten. In Folge dieser permanenten Anstrengung bildete sich allmählich eine Schwellung beider Hände. 2 Monate später traten Schmerzen und verschiedene Parästhesieen in den Händen auf. Diese Erscheinungen waren hauptsächlich in der äusseren Hälfte der Handteller localisirt. Die Schmerzen waren von lancinirendem Charakter und traten hauptsächlich Abends und Nachts auf. Dieser Zustand verschlimmerte sich mehr und mehr und der Kranke war schliesslich gezwungen seinen Beruf aufzugeben. Bei der Untersuchung fand man Entzündung der Sehnenscheiden der Hände und der Finger. Die Beweglichkeit der Finger war beschränkt, die Hautsensibilität herabgesetzt und partielle Entartungsreaction in den kleinen Muskeln beider Hände. An den übrigen Theilen der oberen Extremitäten nichts Abnormes. Ebenso ergab die Untersuchung des Kranken im Allgemeinen nichts Pathologisches. Auf Ruhe traten die Erscheinungen an den Händen theilweise zurück. Es handelt sich somit in diesem Falle un-

zweifelhaft um eine Druckneuritis im Gebiete der Handzweige des N. medianus. Die Aetiologie in diesem Falle ist ebenfalls klar.

Herr Dejerine und Herr Chiray: **Ein Fall von Verlust des stereognostischen Sinnes mit radiulärer Vertheilung.** (Krankenvorstellung.) Die Vortr. stellen eine Kranke von 40 Jahren vor, bei welcher der stereognostische Sinn in der rechten Hand verschwunden ist, und zwar im Gebiete der 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel. Die Kranke hatte ein Mal abortirt und hat ein Kind im Alter von $3\frac{1}{2}$ Jahren an Meningitis verloren, leugnet aber jede syphilitische Infection. Seit 15 Jahren uterine Erkrankung. Vor 3 Jahren lag sie während 2 Monaten zu Bett mit einer acuten fieberhaften Erkrankung der Genitalsphäre. Während dieser letzten Erkrankung verspürte sie Ameisenlaufen und Gefühl von Kälte im rechten Vorderarm, in den drei letzten Fingern der rechten Hand und im rechten Fuss; Schwäche in der rechten Hand. Als sie das Bett verliess, waren auch die Beine schwach. Die Sensibilitätsstörungen im rechten Arm nahmen allmählich zu; auch in der linken Hand trat leichtes Ameisenlaufen, besonders Nachts, auf. Es bestand sogar ein Gefühl von Brustbeugung unter den Achselhöhlen. Die Kranke trat in die Salpêtrière in die Klinik von Prof. Dejerine ein. Auf eine Schmierkur und elektrische Behandlung besserte sich ihr Zustand bedeutend. — Status praesens: Rechte obere Extremität: Leichte Parese in den drei letzten Fingern der Hand, keine Muskelatrophie, Sehnenreflexe gesteigert, Hypoalgesie im ulnaren Theile der Hand und des Vorderarmes. Die Grenze der Sensibilitätsstörung an den Fingern befindet sich streng markirt in der Mitte des Mittelfingers; in den drei letzten Fingern dieser Hand ausgesprochene Störung des musculo-articulären Sinnes und Aufgehobensein des stereognostischen Sinnes in diesen Fingern. Nichts Abnormes in den anderen Extremitäten, Reflexe gesteigert und positiver Babinski im linken Fuss, Pupillen reagiren normal, keine Sphinkterenstörungen. Den Vortr. nach handelt es sich um Symptome einer Wurzelcompression, wahrscheinlich syphilitischer Natur.

Herr André Thomas und Herr Chiray: **Ueber den Symptomencomplex der Thalamuserkrankungen.** Im Anschluss an einen neuen Fall, den die Vortr. in der Klinik von Prof. Dejerine zu beobachten Gelegenheit gehabt haben, schildern dieselben das klinische Bild einer Thalamuserkrankung folgendermassen: Zuhächst ist eine bemerkenswerthe Dissociation zwischen den motorischen und Sensibilitätsstörungen hervorzuheben. Eine Hemiplegie, die ursprünglich eine complete war, geht bedeutend zurück, die Sensibilitätsstörungen dagegen sind intensiv und bestehen fort. Eine solche Dissociation kann man nur in der Weise erklären, dass eine Läsion im sensiblen Bündel besteht, und zwar an einer Stelle, die vom motorischen Bündel entfernt ist. Eine solche Läsion ist aber weder in der Gehirnrinde, noch in der inneren Kapsel möglich. Charakteristisch ist auch das Auftreten von choreo-atactischen Bewegungen auf der hemiplegischen Seite. Die atactischen Störungen sind jedoch nicht so tiefgreifend wie bei der Tabes. Endlich gehört zu den Cardinalsymptomen permanente und intensive Sensibilitätsstörung der Haut und der tieferen Gewebe (Muskel, Gelenke). Die Sensibilitätsstörungen bestehen a) in heftigen und hartnäckigen Schmerzen im Gesichte und in den erkrankten Extremitäten, b) in einer objectiven Hautanästhesie, die an den distalen Theilen der Glieder mehr ausgesprochen ist als an den proximalen und die auch das Gesicht in Mitleidenschaft zieht. Die Anästhesie erstreckt sich auf die Berührung, den Schmerz und den Temperatursinn. Es besteht auch Dysästhesie und fehlerhafte Localisation, die Hemianästhesie ergreift auch in leichtem Grade die Sinnesorgane, die tiefe Sensibilität (Muskel, Gelenke) ist immer schwer betroffen. Die Stimmgabel ruft eine Empfindung von Brennen hervor. Der stereognostische, sowie der Haltungssinn ist aufgehoben, die Reflexe sind erhöht, der Babinski'sche Reflex fehlt. Vielleicht sind die Blasenstörungen, die man am

Anfang der Erkrankung beobachtet, ebenfalls charakteristisch. — Differentialdiagnostisch heben die Votr. noch hervor, dass die Thalamuserkrankungen von den Erkrankungen der Vierhügel sich durch das Fehlen von Augenmuskellähmungen unterscheiden. Auch bei den Haubenläsionen vermisst man nie entweder Facialis oder Trigemini oder auch Oculomotoriuslähmungen.

Herr Pierre Bonnier: **Ueber einem Fall von „succulentem“ Gesicht (Face succulente).** Votr. hat in der Klinik von Prof. Brissaud folgenden Fall beobachtet: Ein 70jähr. Mann bekam vor 6 Monaten rechtsseitigen Schwindel, Gefühl von Hinfallen nach der rechten Seite, Ohrensausen, Taubheit, Gesicht neuralgie und heftige Schmerzen, alles im rechten Ohr und auf der rechten Seite. Gleich nach dem ersten Anfall trat eine Ecchymosis am rechten Auge auf. Die Anfälle wurden häufiger; vor 2 Monaten nach einem solchen heftigen Anfall trat Lähmung des 7. und 6. Nervenpaares rechts auf mit schmerzhafter Congestion und heissem Oedem der rechten Gesichtshälfte. Als der Kranke zuletzt gesehen wurde, bot er auch noch eine Lähmung des Oculomotorius. Es handelt sich somit bei diesem Kranken um einen Erweichungsprocess im verlängerten Mark mit Erkrankung der Kerne der 3., 5., 6., 7. und 8. Nervenpaare, der vasomotorischen und der thermalen Centren. Wie bei den meisten rechtsseitigen bulbären Erkrankungen, fehlte auch bei diesem Kranken jede Spur von Beklemmung, Angestgefühl, Herzstörung oder Störungen der allgemeinen Ernährung, wie man es so oft bei linksseitigen bulbären Erkrankungen beobachtet. Votr. deutet diesen Fall als analog dem Oedem der Hand, welches bei Hemiplegie unter dem Namen von weicher Hand (*main succulente*) beschrieben wurde.

Herr Lannois und Herr Boulud (Lyon): **Ueber den Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit.** Die Votr. haben den Zucker im Liquor cerebrospinalis dosirt und gefunden, dass derselbe 0,4—0,5 pro mille beträgt, d. h. die Hälfte von dem, was das Blut und ein Drittel von dem, was die Blutflüssigkeit an Zucker enthält. Bei Diabetikern fanden sie 1,22—1,65 pro mille.

Discussion: Herr Sicard bemerkt, dass nach seinen Untersuchungen entschieden eine proportionelle Beziehung zwischen dem Urinzucker und dem Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit besteht.

Herr Bourneville und Herr Crouzon: **Ueber familiäre Kleinhirnatrophie mit Idiotie und spastischer infantiler Diplegie.** Die Votr. haben zwei Brüder beobachtet, die beide im Alter von 16 Jahren starben und deren Nervensystem sie genau untersucht haben. Klinisch handelt es sich um Idiotie und spastischer cerebraler Diplegie; anatomisch um Atrophie des Kleinhirns, des Pons, des verlängerten Markes und der Pedunculi cerebelli. Die Votr. schlagen für diese neue Form den Namen von Atrophie *cérébelleuse* familiale vor.

R. Hirschberg (Paris).

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur

vom 1. Mai bis 30. Juni 1905.

I. Anatomie. Goldstein, Hirn einiger Knochenfische. *Archiv f. mikr. Anat.* LXVI. Heft 2. — Sala, Centri ottici degli uccelli. Milano. U. Hoepli. — Marie et Lérl, Voies optiques, bandelettes et chiasma. *Rev. neur.* Nr. 10. — Lugaro, Struttura del cilindrasse. *Riv. di pat. nerv.* X. Fasc. 6. — Athias, Anatomia da cellula nervosa. Lisboa. 312 S. — Gemelli, Cellule nervose dei vermi. *Riv. di Fisica, Matem.* etc. VI. Nr. 66. — Fischer, O., Pyramidenbahn. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* XVII. Heft 5. — Tawara, Brückenfasern. *Centralbl. f. Phys.* Nr. 3. — Rebizzi, Struttura della retina. *Riv. di patol. nerv. e ment.* X. Fasc. 5. — Resenzweig, Substantia Bolandi des Rückenmarkes. *Journ. f. Psych. u. Neur.* V. Heft 2. — Parhon u. Goldstein, Localisation im Rückenmark. *Neur. Centralbl.* Nr. 11. — Blumenau und Nielsen, Ebenda. Nr. 12.

II. Physiologie. Fragnito, Su la genesi delle fibre nervose. *Ann. di nevrol.* XXIII. Fasc. 1—2. — Capobianco, Genesi delle cellule nervose. Ebenda. — Franceschi, Nucleo

lentic. Riv. di patol. nerv. e ment. X. Fac. 6. — **Papinian**, Nucleo del facc. nell' uomo. Ebenda. — **Treves**, Fenomeni soggettivi di fatica nel lavoro volontario. Ebenda. Fasc. 5. — **van Gehuchten**, Neuronenlehre. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 25. — **Saltykow**, Gehirnreplantation. Archiv f. Psych. XI. Heft 2. — **Houzé**, Crâne, cerveau, intelligence. Trav. du labor. de phys. Inst. Solvay. VII. Fasc. 2. — **Philippson**, Autonomie dans le système nerveux des animaux. Ebenda. — **Pagano**, Nerfs trophiques. Arch. ital. de Biol. XLIII. Fasc. 1. — **Sfameni**, Terminaisons nerveuses des organes génitaux. Ebenda. — **Henderson** und **Loewi**, Archiv f. experim. Path. LIII. Heft 1. — **Sternberg**, Gustometer. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23. — **Asher**, Antagonistische Nerven. Zeitschr. f. Biologie. XLVII. Heft 1. — **Pretschistsenskaja**, Antagonistische Nerven. Ebenda. — **Kiplani**, Excitabilité des muscles. Rev. de méd. Nr. 6. — **Okada**, Vasculäre Trophik der periph. Nerven. Neurologia. IV. Heft 3. — **Treitl**, Vibrationsgefühl der Haut. Archiv f. Psych. XL. Heft 2. — **Lazarus**, Spinale Localisation der motorischen Functionen. Zeitschr. f. klin. Med. LVII. Heft 1 u. 2. — **Schultze**, Oscar, Organisationseinheiten der peripheren Nervenfasern. Archiv f. Phys. CVIII. Heft 1 u. 2. — **Hering**, Accelerans und Vagus. Ebenda. Heft 6 u. 7. — **Garten**, Elektrotonus. Ebenda. — **Weiss**, Otto, Axialstrom am Nerven. Ebenda. Heft 8 u. 9. — **Alcock** und **Seemann**, Lungenfasern des Vagus. Ebenda. —

III. Pathologische Anatomie. **Vogt**, H., Mikrocephale Missbildungen. Arb. aus dem hirn-anat. Inst. in Zürich (Monakow). Heft 1. — **Ugolotti**, Microgiria. Ann. di nevrol. XXIII. Fasc. 1—2.

IV. Neurologie. Allgemeines: **Seiffer**, Jahresber. der Univ.-Polikl. f. Nervenkr. 1903/4. Charité-Ann. XXIX. — **Fisher**, Arteriosclerosis and nervous system. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXII. Nr. 5. — **Seiffer**, Nervenleiden und Uterusanomalien. Charité-Ann. XXIX. — **Marcinowsky**, Im Kampf um gesunde Nerven. Berlin, O. Salle. 148 S. u. Nervosität und Weltanschauung. Berlin, O. Salle. 192 S. — **Cohn**, Toby, Methodische Palpation. I. Teil. Berlin, S. Karger. 216 S. — **Curschmann**, Idiomusculäre Uebererregbarkeit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. Heft 5—6. — **Zahn**, Stottern. Württ. med. Corresp.-Blatt. — **Meningen: v. Leyden**, Epidemische Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21. — **Foster**, Cerebrospinal meningitis. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 399. — **Radmann**, Genickstarre in Schlesien. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18. — **Kob**, Cerebrospinalmeningitis. Charité-Ann. XXIX. — **Eggebrecht**, Genickstarre. Münch. med. Wochenschr. Nr. 24. — **Altmann**, Genickstarre. Medic. Klinik. Nr. 25. — **Göppert**, Mening. cerebrospinal. epid. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 21. — **Jochmann**, Cerebrospinalmeningitis. Medic. Klinik. Nr. 26. — **v. Drigalski**, Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. — **Hartz**, Genickstarre. Ebenda. — **Ruhemann**, J., Behandlung der epidemischen Genickstarre. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 18. — **França**, Behandlung der epidem. Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20. — **Gottstein**, Cerebrospinalmeningitis. Ebenda. Nr. 23. — **Donlan**, Cerebrospinalmeningitis. Brit. med. Journ. Nr. 2317. — **Kirchner**, Genickstarre, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 23 u. 24. — **Westenhoeffer**, Genickstarre. Ebenda. Nr. 24. — **Grawitz**, Genickstarre. Ebenda. — **Radmann**, Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26. — **Hildesheim**, Cerebrospinalmeningitis. Lancet. Nr. 4264. — **Dornblüth**, Cerebrospinalmeningitis. Münchener med. Wochenschr. Nr. 21. — **Hamburger**, F., Meningitis im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilk. XXVI. Heft 6. — **Curi**, Meningitis der Kinder. Lancet. Nr. 4262. — **Hastings**, Cerebrospinalmeningitis. Med. News. Nr. 1692. — **Helne**, Augenstörungen bei Genickstarre. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 25. — **Schwab** u. **Green**, Cerebrospinal rhinorrhoea. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 398. — **Chensy**, Tubercul. Meningitis. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 20. — **Cramer**, A., Hydrocephalus. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Heft 6. — **Barnes**, Sarcomatous infiltration of spinal pia mater. Brain. Nr. 109. — **Huber**, Treatment of cerebrospinalmeningitis. Med. News. Nr. 1689. — **Rosenberger**, Treatment of cerebrospinalmeningitis. Therap. Gaz. XXI. Nr. 6. — **Pennington**, Treatment of cerebrospinalmeningitis. Ebenda. — **Cerebrales: Liepmann**, Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin, S. Karger. 161 S. — **Sachs**, H., Gehirn und Sprache. Grenzfr. des Nerven- und Seelenlebens. XXXVI. Wiesbaden, J. F. Bergmann. — **Drago**, Encefalite sperm. Ann. di nevrol. XXIII. Fasc. 1—2. — **Possek**, Corticale Hemianopsie nach Trauma. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. Ergänz. — **Kleist**, Leitungsaphasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Heft 6. — **Holden**, Mind blindness. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 398. — **Sabrazès** et **Bousquet**, Allochirie sensorielle. Rev. neur. Nr. 11. — **Dickey**, Hirnblutung. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 19. — **Gaussel**, Contractures dans l'hémiplégie. Nouv. Jeon. de la Salp. Nr. 3. — **Marburg**, Mittelhirnkrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 21/22. — **Gruner** et **Berteletti**, Syndrôme de la calotte pédonculaire. Nouv. Jeon. de la Salp. Nr. 2. — **Lewandowsky**, Ponsherd. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Heft 6. — **Pemperton**, Kehrtmachen bei organ. Hemiplegie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 24. — **Mircoll**, Atactisch-vertiginöse Erscheinungen bei Hirnverletzungen. Gazz. d. osped. Nr. 79. — **Schwab** und **Green**, Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. Journ. of Amer. Assoc. Mai. — **Hirntumor**, Hirnabscess: **Sachs**alber, Sehnervenatrophie inf. Hirntumor. Zeitschr. f.

Augenheilk. XIII. Ergänz. — **Gubler**, Hirngliom. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. Nr. 5. — **Schumann**, Hirngeschwulst. Ebenda. — **Weber et Papadaki**, Tissu cérébral dur à la présence de tumeurs. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Noica**, Cytodiagnose bei Hirntumor. Spitalul. Nr. 11. — **Henneberg**, Pseudotumor der motor. Region. Charié-Ann. XXIX. — **de Franceschi**, Abscesse des Stirnlappen. Gazz. d. osped. Nr. 76. — **Mygind**, Hirnabscess operativ geheilt. Hospitalstid. Nr. 14. — **Kleinbirn**: **Berliner**, Histologie des Kleinhirns. Archiv f. mikr. Anat. LXVI. Heft 2. — **Beitzke u. Bickel**, Pathol. Physiol. des Kleinhirns. Charité-Ann. XXIX. — **Pagano**, Localisations cérébelleuses. Arch. ital. de Biol. XLIII. Fasc. 1. — **Marchand, Petit et Coquot**, Hémiatrophie cérébelleuses chez un chien. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Clarke and Horsley**, Fibres of the cerebellum. Brain. Nr. 109. **Mills, Frazier, de Schweinitz, Welsenburg, Lodholz**, Tumors of the cerebellum. New York med. Journ. and Philad. Med. Journ. Februar. — **Bulbärparalyse**, **Pseudobulbärparalyse**, **Myasthenie**: **Müller**, Helmut, Pseudobulbärparalyse. Archiv f. Psych. XL. Heft 2. — **Dupré et Pagniez**, Myasthénie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Dodd and Woodwark**, Myasthénie. Lancet. Nr. 4268. — **Amantini**, Erb'sche Krankheit. Gazz. d. osped. Nr. 76. — **Rückenmark**: **Spiller**, Location within the spinal cord. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXII. Nr. 5. — **Krogh**, Psammom in den Rückenmarkshäuten. Norsk. Mag. f. Laegev. Nr. 6. — **Kron, J.**, Rückenmarksgeschwulst. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. — **Pott**, Traumatic cervical hematomyelia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 6. — **Ingebrans et Descarpentries**, Hématomyelie cervicale. Rev. neur. Nr. 9. — **Mort**, Traumatic stretching of the lower cervical nerve roots. Glasgow med. Journ. LXIII. Nr. 5. — **Sichel**, Rückenmarksdegeneration mit Venen-Thrombosen. Inaug.-Diss. Würzburg. — **v. Holst**, Myelitis transversa. Münchener med. Wochenschr. Nr. 18. — **Raymond et Cestan**, Sclérose latérale amyotrophique. Rev. neur. Nr. 10. — **Neurath**, Poliomyelitis infantum. Jahrb. f. Kinderheilk. XI. Heft 5. — **Baummann**, Poliomyelitis anter. ac. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Heft 6. — **Donath**, Progressive Muskelatrophie. Wiener med. Presse. Nr. 21. — **Hackenbruch**, Spinale Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. — **Bier**, Rückenmarksanästhesie. Archiv f. klin. Chir. LXXVII. Heft 1. — **Schlee**, Behandlung von Rückenmarksleiden. Archiv f. Orthop. III. Heft 2. — **Niedner**, Cytodiagnose. Wiener medicinische Blätter. Nr. 26. — **Grunert**, Lumbalpunktion in der Ohrenheilkunde. Münchener medicinische Wochenschrift. Nr. 25. — **Bernstein**, Lumbal punctio. Med. News. Nr. 1692. — **Voss**, Lumbal-punctio. Charité-Ann. XXIX. — **Wirbelsäule**: **Halstead**, Tubercular spondylitis. Med. Age. XXIII. Nr. 11. — **Sultan**, Laminektomie bei spondylitischen Lähmungen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. LXXVIII. Heft 1-3. — **Syringomyelie**: **Bewley**, Syringomyelia. Dublin Journ. of med. sc. Nr. 401. — **Kölpin**, Hämatomyelie und Syringomyelie. Archiv f. Psych. XL. Heft 2. — **Tabes**, **Friedreich**: **Bittorf**, Ektodermale Keimblattschwäche und Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. Heft 5-6. — **Cröner**, Aetiologie der Tabes. Therap. Monatsh. Heft 5. — **Spielmeier**, Pathologie der Tabes. Archiv f. Psych. XL. Heft 2. — **Lapinsky**, Vorderhörner bei Tabes. Ebenda. — **Hochsinger**, Aortitis, Infantilisimus, Tabes. Wiener med. Presse. Nr. 26. — **Donath**, Wiederkehr des Kniephänomens bei Tabes. Neurol. Centralbl. Nr. 12. — **Frenkel**, Uebungstherapie bei Tabes. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 23. — **Kann**, Behandlung von Gehstörungen. Deutsche medicinische Wochenschrift. Nr. 26. — **Raymond**, Maladie de Friedreich. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Bouché**, Friedreich'sche Krankheit. Journ. de Bruxelles. Nr. 18-21. — **Reflexe**: **Basler**, Pupillarreaction. Pfüger's Archiv. CVIII. Heft 1 u. 2. — **Horsley**, Trigeminal-aural reflex. Brain. Nr. 109. — **Redlich**, Hautreflexe bei Hemiparese. Neur. Centralbl. Nr. 9. — **v. Bechterew**, Reflexe der oberen Extrem. Neur. Centralbl. Nr. 9. — **Lannois et Clément**, Trépitation épileptoïde. Rev. Neur. Nr. 10. — **Bard**, Phénomène des orteils dans un cas de paraplégie pottique. Rev. neur. Nr. 10. — **Eagstler**, Sohlenreflex bei Kindern im 1. Lebensjahr. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 22. — **Vitek**, Neuer Reflex an Planta pedis. Neur. Centralbl. Nr. 9. — **Rolleston**, Tendo Achillis Jerk. Brain. Nr. 109. — **Krampf, Contractur**: **Konindy**, Crampe professionnelle. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Bonnus**, Crampe des écrivains. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Monro**, Unilateral convulsions. Brit. med. Journ. Nr. 2317. — **Blaschek**, Paradoxe Mitbeweg. zwischen Lid und Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. Ergänz. — **Periphere Nervenlähmungen**: **Bernhardt**, Periphere Lähmungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 18. — **v. Hösslin**, Schwangerschaftslähmungen. Archiv f. Psych. XL. Heft 2. — **Barwell**, Kehlkopflähmungen. Lancet. Nr. 4266. — **Sossinka**, Periphere Facialislähmung. Inaug.-Diss. Leipzig. — **Stewart**, Facial palsy. Westminster Hospit. Rep. Vol. 14. — **Herzog**, Traumat. Geburtslähmung. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXIII. Heft 1 u. 2. — **Uchida**, Klumpke'sche Lähmung. Neurologia. III. Heft 2. — **Aronhelm**, Lähmung des N. medianus. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 5. — **Fessler**, Lagc des N. radialis bei Oberarmbrüchen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXVIII. Heft 1-3. — **Neuralgie**: **Gulland**, Neuralgia. Scottisch med. and surg. Journ. XVI. Nr. 6. — **Perthes**, Nervenextraction wegen Trigemineuralgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXVII. Heft 4-6. — **Hammer**, Trigem. Heilkunde. Heft 6. — **Meige**, Lombo-sciatique. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. —

Neuritis, Pellagra, Lepra, Landry: **Schlöpfer**, Fingernägel bei Polyneuritis. *Corr. f. Schweizer Aerzte*. Nr. 12. — **Sicard**, Névrite ascendante. *Rennes, F. Simon*. 112 S. — **Sachs**, O., Zosterepidemie in Breslau. *Zeitschr. f. Heilk.* XXV. Heft 12. — **Ceni** u. **Besta**, Genese der Pellagra. *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* XXXVII. Heft 3. — **Lupu**, Pellagra sine pellagra. *Wiener klin. Wochenschr.* Nr. 26. — **Siebert**, Jodreaction der Leprösen. *Lepra. Bibl. intern.* V. Fasc. 4. — **Lohrisch**, Landry'sche Paralyse. *Archiv f. Psych.* XL. Heft 2. — **Sympathicus**, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, **Raynaud**: **d'Omato** u. **Macri**, Sympath. Ganglien des Magens. *Virchow's Arch.* CLXXX. Heft 2. — **Laignel-Lavastine**, Sympathique abdominal dans les infections. *Rev. de méd.* Nr. 6. — **Valobra**, Oedèmes sous la dépendance du système nerveux. *Nouv. Icon. de la Salp.* Nr. 2. — **Elliott**, Basedow. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 24. — **Babini**, Frühformen von Basedow. *Gazz. d. osped.* Nr. 64. — **Zeitner**, Rythmische Kopfbewegungen bei Basedow. *Wiener klin. Wochenschr.* Nr. 19. — **Ball**, Basedow. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 18. — **Beck**, C., Basedow-Therapie. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 20. — **Dürig**, Serumbehandlung des Basedow. *Münchener med. Wochenschr.* Nr. 18. — **Lomer**, Serum bei Basedow. *Ebenda.* — **Legge**, Diphtherieantitoxin bei Basedow. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 16. — **Severino**, Elektrotherapie bei Basedow. *Gazz. d. osped.* Nr. 58. — **Lessing**, Chirurg. Behandl. des Basedow. *Charité-Ann.* XXIX. — **Pankstat**, Bitemporale Hemianopsie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLIII. Bd. I. — **Ballet** et **Laignel-Lavastine**, Acromégalie. *Nouv. Icon. de la Salp.* Nr. 2. — **Capobianco**, Estirpazione del sist. tiro-paratir. *Ann. di nevrol.* XXIII. Fasc. 1—2. — **Gautier** et **Kummer**, Greffe thyroïdienne. *Rev. méd. de la Suisse rom.* Nr. 6. — **Fjeldsted**, Myxödem. *Norsk Mag. f. Laegevidensk.* Nr. 6. — **Parhon**, Tetanie thyroïdeale Natur. *Spitalul.* Nr. 11. — **Marinesco**, Tetanie parathyroïden Ursprungs. *Sem. méd.* Nr. 25. — **Mac Callum**, Parathyroïddrüsen und Tetanie. *Ctbl. f. path. Anat.* Nr. 10. — **Schumann**, Tetanie. *Deutsche militär-ärztl. Zeitschr.* Heft 6. — v. **Frankl-Hochwart**, Tetanie. *Deutsche Klinik*. 151 Liefer. — **Gottschalk**, Tetanie im Wochenbett. *Münchener med. Wochenschr.* Nr. 24. — **Hirose**, Erythromelalgie. *Neurologia.* IV. Heft 3. — **Eschweiler**, Hautödeme. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 22. — **Neurasthenie, Hysterie: Leubuscher** und **Bibrowicz**, Neurasthenie in Arbeiterkreisen. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 21. — v. **Bechterew**, Neurose unter dem Bild tonischer Intentionszuckungen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* XVII. Heft 5. — **Pronger**, Refraktionsanomalien und Neurasthenie. *Lancet.* Nr. 4267. — **Cruchet**, Amblyopie hystérique. *Arch. de neur.* Nr. 118. — **Severino**, Reflexe und Tremor bei Neurasthenie. *Rif. med.* Nr. 19 u. 20. — **Minea** und **Makelarie**, Hysterische Phänomene. *Spitalul.* Nr. 8. — **Stein** (Parkersdorf), Nervöse Magenstörungen. *Wiener med. Wochenschr.* Nr. 19. — **Mathieu** u. **Roux**, Nervöser Speichelfluss. *Gaz. d. hop.* Nr. 64. — **Müller** (Immenstadt), Hysterische Selbstverletzung. *Münchener med. Wochenschr.* Nr. 24. — **Angell**, Railway spine. *Med. News.* Nr. 1686. — **Hunt**, Heilung der Neurasthenie. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 22. — **Raymond**, Stasobasophobie. *Bulletin méd.* 18. Jan. — **Müller**, Max, Erschöpfungsneurosen. *Corresp. f. Schweizer Aerzte.* Nr. 11. — **Roy**, L'hypochondrie. *Rennes, F. Simon*. 147 S. — **Tic: Melge**, Tics. *Monogr. cliniques.* Nr. 42. *Paris, Masson et Co.* 89 S. — **Epilepsie: Prevost** et **Battelli**, Epilepsie. *Travaux du labor. de physiol. de Genève.* V. — **Masoin**, Recherches chimiques sur l'épilepsie. *Ann. méd.-psychol.* Nr. 3. — **Moore**, Epilepsie syphilitischen Ursprungs. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 23. — **Radaelli**, Pseudoepilepsie inf. Ascariden. *Gazz. d. osped.* Nr. 73. — v. **Sarbbé**, Pathologie und Therapie der Epilepsie. *Wiener Klin.* XXXI. Heft 5—6. — **Strümpell**, Behandlung der Epilepsie. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* LXXXIV. Heft 1—4. — **Fickler**, Therapie der Epilepsie. *Wiener klin. Rundsch.* Nr. 22. — **Gallus**, Behandl. der Epilepsie nach Ceni. *Psych.-neur. Wochenschr.* Nr. 7. — **Renniger**, Lithium carbon. bei Epil. *Psych.-neur. Wochenschr.* Nr. 12. — **Wherry**, Curability of epilepsy. *Journ. of Nerv. and Ment. Dia.* XXXII. Nr. 5. — **Vorkastner**, Operation der Jackson'sche Epilepsie. *Berl. klin. Wochenschr.* Nr. 24 u. 25. — **Tetanus: Grünberger**, Tetanus traumaticus. *Prager med. Wochenschr.* Nr. 18. — **Hnatek**, Tetanus und Neuritis. *Wiener med. Wochenschr.* Nr. 20—23. — **Maberly**, Tetanus u. Chloralhydrat. *Lancet.* Nr. 4262. — **Neugebauer**, Tetanus u. Duralinfusion. *Wiener klin. Wochenschr.* Nr. 18. — **Du Séjour**, Tetanusserum. *Gaz. d. hôp.* Nr. 51. — **Stokes**, Geheilter Tetanus. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 24. — **Alkoholismus: Dietz**, Alkohol als Genussmittel in Anstalten. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* LXII. Heft 3. — **Kochmann**, Alkohol und Blutkreislauf. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 24. — **Hoffmann**, H. u. **Marx**, H., Quinquaud'sche Zeichen. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 19. — **Herz**, M., Quinquaud'sches Phänomen. *Münchener med. Wochenschr.* Nr. 22. — **Fürbringer**, Tremor bei Alkoholismus. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 21. — **Hallager**, Alkohol und Verbrechen. *Hospitalstid.* Nr. 13. — **Reichardt**, Delirium tremens. *Neur. Centralbl.* Nr. 12. — **Mills**, Insanity due to alcohol. *Amer. med.* IX. Nr. 6. — **Syphilis: Fischler**, Syphilitische Erkrankungen des Centralnervensystems. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* XXVIII. Heft 5—6. — **Sante de Sanctis** and **Lucangeli**, Héredo-Syphilis. *Journ. of Ment. path.* VII. Nr. 1. — **Trauma: Veraguth**, Trauma und organische Nervenkrankh. *Corres.-Bl. f. Schweizer Aerzte.* Nr. 10. — **Mahillon**, Gesichtsfeldeinschränkung bei posttraumatischen nervösen Störungen. *Journ.*

de Brux. Nr. 20. — **Wallbaum**, Telephonistinnen nach elektr. Unfällen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18. — **Westphal**, A., Ophthalmoplegia externa bei traum. Hysterie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. — **Raebiger**, Nervenkrankheiten nach elektr. Trauma. Ebenda. **Schuster**, Traumat. Neurosen. Deutsche Klinik. 151. Liefer. — **Marie et Crouzon**, Apoplexie traumaticque tardive. Revue de medec. Nr. 5. — **Nonne**, Nichtbeeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit u. s. w. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 9. — **Gorella**, Unfallentschädigung. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 10. — **Familiäre Krankheiten: Villaret et Françoiz**, Dysostose cléido-crânienne. Nouv. Journ. de la salp. Nr. 3. — **Schaffer**, Amaurotische Idiotie. Neur. Centralbl. Nr. 9 u. 10. — **Ellasberg**, Amaurotische Idiotie. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. Heft 6. — **Frenkel**, H. u. **Langstein**, Familiäre Hypoplasie des Kleinhirns. Jahrb. f. Kinderh. XI. Heft 5. — **Stern**, Richard, Familiäre Enuresis noct. Wiener klin. Rundsch. Nr. 22. — **Modena**, Paral. spart. famigl. Ann. di nevrol. XXIII. Fasc. 1—2. — **Paralysis agitans: Católa**, Maladie de Parkinson. Rev. de méd. Nr. 6. — **Varia: Pal, J.**, Gefässkrisen. Leipzig. S. Hirzel. 275 S. — **Meyer**, Erich, Diabetes insipidus. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXIII. Heft 1 u. 2. — **Raymond et Egger**, Ataxie vestibulaire. Rev. neur. Nr. 12. — **Gibson**, Angina pectoris. Brain. Nr. 109. — **Broadbent**, Angina pectoris. Lancet. Nr. 4265. — **Andersson**, Irregehen. Hygiea. Nr. 5. — **Ingelerans**, Akinesia algera. Gaz. d. hôp. Nr. 66.

V. **Psychologie. Kôtscher**, Bewusstsein. Grenzfr. des Nerven- und Seelenlebens. XXXV. — **James**, Conscience. Arch. de psycholog. Nr. 17. — **Claparède**, Psychologie comparée. Ebenda. — **Müller**, Imagination créatrice. Ebenda. — **Binet-Sanglé**, Psychologie des dégénérés. Arch. de neur. Nr. 113. — **Bernard-Leroy**, Le langage intérieur. Ann. méd.-psych. Nr. 3. — **Pick**, A., Confabulation. Neur. Centralbl. Nr. 11. — **Jung**, Reactionszeit beim Associationsexperiment. Habilitationsschr. Leipzig, J. A. Barth. — **Jung**, Associationen eines Epileptikers. Journ. f. Psych. u. Neur. V.

VI. **Psychiatrie. Allgemeines: Révész**, Cervantes. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 17. — **Münkenöller**, Deutsche Psychiatrie im Beginn des 19. Jahrhunderts. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 12. — **Kräpellin**, Psychiatrie II. 7. Aufl. Leipzig, J. A. Barth. 892 S. — **Drastich**, Geisteskrankheiten beim Militär. Wien. J. Safár. 204 S. — **Macpherson**, Insanity. Edinb. med. Journ. XVII. Heft 5 u. 6. — **Ziehen**, Psychopathische Constitution. Charité-Ann. XXIX. — **Schüle**, Heirathen von früher Geisteskranken. Berlin, G. Reimer. 46 S. — **Eyerich u. Loewenfeld**, Kopfumfang, Körperlänge u. geistige Entw. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 51 S. — **Garnier et Dromard**, Auto-identification romanesque. Arch. de neur. Nr. 113. — **Bonnier**, L'aschématie. Revue neur. Nr. 12. — **Pick**, A., Transitivity bei Geisteskranken. Prager med. Wochenschr. Nr. 19—20. — **Köppen**, Ueberwerthige Idee. Charité-Ann. XXIX. — **de Fortunié**, Corps étranger de l'oesophage chez les aliénés. Arch. de neur. Nr. 114. — **Ollendorff**, Selbstmord. Inaug.-Dissert. Greifswald. — **Parsons**, Suicide. Med. News. Nr. 1691. — **Lomer**, Farbiges Hören. Archiv f. Psych. XL. Heft 2. — **Henninger**, Fehlen der articulirten Sprache bei Geisteskr. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 22. — **v. Leupoldt**, Pathologische Wanderzustände. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 3. — **Sigel**, Spätgenesung von Psychosen. Ebenda. — **Angeborener Schwachsinn: Schlesinger**, Eugen, Ermüdung bei schwachbegabten Schulkindern. Archiv f. Kinderheilk. XLI. Heft 3 u. 4. — **Merklen und Devaux**, Lumbalpunktion bei Idiotie. Gaz. d. hôpit. Nr. 57. — **van der Kolk und Jansens**, Hypermnésie für Kalenderdaten bei einem Imbecillen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 3. — **Marina**, Idiotismo con amaurosi. La pediatria. Nr. 3. — **Sexuelles: Freud**, Sexualtheorie. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 88 S. — **Kisch**, Sexualeben des Weibes. Wiener med. Presse. Nr. 22. — **Donath**, Sexuelle Perversionen. Archiv f. Psych. XL. Heft 2. — **Fürbringer**, Cyklotherapie der sexuellen Neurasth. Ther. der Geg. Heft 5. — **Functionelle Psychosen: Jones**, Functional insanity. Practitioner. LXXIV. Nr. 5. — **Deny et Camus**, Hypochondrie aberrante. Rev. neur. Nr. 9. — **Westphal**, Erinnerungstäuschung. Wiener med. Blätter. Nr. 19. — **Juliusburger**, Melancholie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Heft 5. — **Geist**, Periodische Manie. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 3. — **Meyer**, E., Inducirtes Irresein. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 22. — **Goto**, Querulant Neurologie. III. Heft 2. — **Friedmann**, Paranoia. Monatssch. f. Psych. u. Neur. XVII. Heft 5 u. 6. — **Mondie**, Demenza precoce. Ann. di nevrol. XXIII. Fasc. 1—2. — **Sachs**, B., Dementia praecox. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 6. — **Steiner**, G., Aetiologie der Dementia praecox. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 8. — **D'Ormea e Maggiotto**, Dementi precoci. Giorn. di Psych. clin. XXXIII. Fasc. 1 u. 2. — **Schott**, Katatonische Verrücktheit. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 3. — **Lommer**, Juvenile Demenz. Ebenda. — **Timpano**, Phobia. Journ. of ment. Path. VII. Nr. 1. — **Lemoine et Page**, Impulsion à faire des cadeaux. Ann. méd.-psychol. Nr. 3. — **Progressive Paralyse: Fournier et Raymond**, Paral. gén. et syphillis. Paris, Masson et Cie. 100 S. — **Vigouroux et Laignel-Lavastine**, Scléroses combinées des paral. gén. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Vogt und Franck**, O., Jugendliche Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20. — **Westphal**, Dementia paral.

Medic. Klin. Nr. 27. — **Roy et Dupony**, Amnésie rétro-antérograde chez un par. gén. Rev. neur. Nr. 11. — **Dana**, Beginnende Paralyse. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 18. — **Marandon de Montyel**, Reflexe lumineux dans la par. gén. Arch. de Neur. Nr. 114. — **Forensische Psychiatrie: Kornfeld**, Verbrechen u. Geistesstörung in altbiblischer Tradition. Halle a/S., C. Marhold. 36 S. — **Bresler**, Gutachten über die Prinzessin Luise von Koburg. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 11. — **Koenig, W., J.**, Die „Minderwerthigen“. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. — **Gerstenberg**, § 1569 B. G. B. Psych. neur. Wochenschr. Nr. 13. — **Wollenberg**, Forensisch.-psych. Bedeutung der Menstruation. Monatschr. f. Kriminalpsychol. II. Heft 1. — **Kürz**, Roheitsdelikte. Ebenda. — **Borel**, Placement des aliénés criminels. Thèse de Genève. Nr. 50. — **Moreau**, Simulation chez les enfants. Ann. méd.-psych. Nr. 3. — **Bischoff, E.** Simulation von Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft. 3. — **Therapie der Geisteskrankheiten: Tuke**, Treatment of insanity. Brain. Nr. 109. — **Jones**, Treatment of insanity. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 6. — **Schuldheis**, Anstalt für Geisteskranke. Hygiea. Nr. 3 u. 4. — **Schwabe**, Fürsorge für Geisteskranke. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 9. — **Wyler**, Staatliche Irrenfürsorge. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 10. — **Grunau**, Irrenanstaltsstatistik. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 10. — **Pailhas**, Hydrothérapie et mal ment. Rennes, F. Simon. 144 S.

VII. Therapie. **Alter, W.**, Infusionen von Hirnsubstanz. Monatschr. f. Psych. u. Neur. XVII. Heft 5. — **Schumann**, Borneyal. Fortschr. der Med. Nr. 18. — **Higier**, Hyoscin. Neur. Centralbl. Nr. 10. — **Bianchini**, Borneyal. Rif. med. Nr. 26. — **Foerster** (Bonn), Isopral. Münchener med. Wochenschr. Nr. 20. — **Sadun**, Isopral. Gazz. d. osped. Nr. 61. — **Veraguth**, Arbeitstherapie. Therap. d. Gegenw. Heft 5. — **Geissler**, Arbeitsbehandlung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 21. — **Eulenburg**, Balneotherapie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 20. — **de la Harpe**, Fangobehandlung. Heft 6. — **Handek**, Orthopädische Behandlung. Wiener klin. Rundschau. Nr. 24—25. — **Cornelius**, Nervenmassage. Therap. Monatshefte. Heft 5. — **Lazarus**, Physik. Heilmethoden. Charité-Ann. XXIX. — **Webb**, Elektrostatische Behandlung. Lancet. Nr. 4267. — **Kress**, Elektromagnetische Therapie. Therap. Monatsh. Heft 6. — **Schlep**, Elektrische Bäder. Ebenda. — **Marina**, Electrotherapia. Triest, G. Caprin. — **Flatau, G.**, Gymnastikapparat. Medicin. Klinik. Nr. 27. — **Spiller** und **Frazier**, Transplantation in cerebral palsies. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXII. Nr. 5. — **Loebel**, Psychotherapie. Berl. klin.-ther. Wochenschr. Nr. 23 u. 24. — **Witthauer**, Vibrationsmassage. Leipzig, F. C. W. Vogel. 108 S.

V. Personalien.

Am 17. August d. J. starb im 86. Lebensjahr der Nestor der deutschen Psychiatrie, der Geh. Sanitätsrath Prof. Dr. Heinrich Laehr, in Zehlendorf bei Berlin.

In seinem langen thatenreichen und von Erfolgen reich gekrönten Leben hat der Verstorbene der praktischen wie der wissenschaftlichen Irrenheilkunde mit wahren Eifer gedient, von dem noch die letzten Tage seines Lebens Zeugnisse ablegen.

Die Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie redigirte er seit dem Jahre 1858, dem Vorstand des Vereins der deutschen Irrenärzte gehörte er als ständiger Sekretär länger als ein Menschenalter an.

Sanitätsrath Dr. Schäfer (Lengerich) und Geheimrath Prof. Dr. Moeli widmeten ihm bei der Beisetzung, welche am 22. August im Park des Entschlafenen stattfand, Worte der Anerkennung und des Dankes.

Ehre seinem Andenken!

Herr Prof. Anton (Graz) hat einen Ruf nach Halle als Nachfolger Wernicke's erhalten und angenommen.

VI. Berichtigung.

Neurolog. Centralbl., S. 696, Z. 9 v. u. lies statt Druskiencki „Druskienchi“; S. 698, Z. 24 v. o. statt labhaft „lebhaft“; S. 704, Z. 13 v. o. statt Pincette „Biurette“; S. 704, Z. 13 v. o. sind die Wörter s. Tabelle überflüssig; S. 706, S. 14 nach der Tabelle statt beobachtet „beobachtet“; S. 706 (Tabelle) statt Lymphocytose „Lymphocyten“.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von **VEIT & COMP.** in Leipzig. — Druck von **METZGER & WITTIG** in Leipzig.

Wasserheilanstalt zu Michelstadt im Odenwald

Station der preuss.-hess. Odenwaldbahn (Frankfurt a. M.) Hanau-Eberbach (Heilbronn-Stuttgart).

Heilanstalt für chronisch Kranke der verschiedensten Art, bes. Nervenleidende, Blutarme, Rheumatiker etc. (Geisteskr. ausgeschl.), Anwendung des wissenschaftlichen Wasserheilverfahrens, der Elektrizität, Massage, Heilgymnastik, diätetischer u. psychiatrischer Behandlung.

Landaufenthalt für Erholungsbedürftige, Reconvalescenten etc.

Die Anstalt ist das ganze Jahr hindurch im Betrieb. — Wochenpreise je nach Ansprüchen № 25. — bis № 60. — Näheres durch Prospekte.

San.-Rat Dr. Scharfenberg, dir. Arzt u. Bes.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenranke.

Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Dr. W. Balsler's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenranke.

SPEYER & PETERS, Spezialbuchhandlung für Medicin

Berlin NW. 7, Unter den Linden 43

empfehlen sich zur

**Annahme von Abonnements
auf
alle Zeitschriften des In- und Auslandes**

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphinumranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Römer.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.

Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — Prospekte.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde

bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenranke, Alkoholiker,

Morphinisten, Herz- und Stoffwechselranke.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionsbehandlung.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Haus Rockenau

⌘ bei Eberbach ⌘

am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Nervenranke (Näheres im Prospect).

Alkohol- u. Morphinumranke
der besseren Stände.

Prospecte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

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

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür. Wald.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie Erholungsbedürftige. — Komfortabler Aufenthalt in herrlicher Umgebung. — Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Patientenzahl, individuelle Behandlung.

Specialprospekte.

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenkranken.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

Kuranstalt für Nervenleidende. — Erholungsstätte.

Deutschlands ältestes offenes Sanatorium.

Grosser alter Park.

San.-Rat Dr. MÜLLER und San.-Rat Dr. REHM,

Telephon Nr. 34. Blankenburg (Harz). Telephon Nr. 34.

Auch im Winter gut besucht.

Näheres durch Prospekte.

Arztlicher Leiter: San.-Rat Dr. REHM.

Soolbad, Luft- u. Traubenkurort

Bad Dürkheim (Rheinpfalz)

Station der Linie Neustadt a. H. —

Monsheim.

„Kurhaus Parkhotel“

Telefon Nr. 136.

Modern
eingeriichtete u. nach
klinischem Muster geleitete

Kuranstalt für innere Krankheiten
Nervenkrankheiten, sowie konservative
Behandlung von Frauenkrankheiten,

ferner für Reconvalescenten und Erholungsbedürftige.

(Keine Geisteskranken, keine Epileptiker, keine Lungenschwindsüchtigen.)

Das ganze Jahr geöffnet.

Auf Wunsch Prospekt.

Der wirtschaftliche Leiter:
J. Dörr.

Der ärztliche Leiter:

Dr. Fritz Kaufmann,

chemals langjähriger Assistenzarzt der Herren Geheimrat Prof. Dr. Erb
und Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg), Med.-Rat Dr. Demuth (Frankenthal).

Kurhaus für Nerven- und Gemüthsranke in Neckargemünd bei Heidelberg.

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

Heilanstalt für Nervenranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Wiesbaden.

Institut

für Behandlung von

Bewegungs-Störungen

Ataxie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenk-Affectionen.

Compensatorische Uebungstherapie, schwedische Heilgymnastik, Massage,
Vibrationsmassage, Elektrotherapie, sinusoidale Bäder, lokale und allgemeine
elektrische Lichtbäder.

Dr. R. Friedlaender.

Dr. L. Badd.

DCT 1905

13.806

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)
zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

16. September.

Nr. 18.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.

An der Rheinischen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Bonn ist

eine Assistenzarztstelle

neu zu besetzen. Freie Station und 1500 M Remuneration, steigend alle 2 Jahre um 200 M. Meldung an die Direktion der Anstalt. Westphal.

An unserer neuen **Städtischen Nervenheilanstalt** (Stadtasyl) — Oberarzt Herr Dr. med. Hüfler — ist am 1. Dezember dieses Jahres eine

Assistenzarztstelle zu besetzen.

Psychiatrische Vorbildung für die Stelle ist erwünscht. Diesfalls beträgt das Gehalt im 1. Jahre 1500 M, im 2. Jahre 1800 M, während dann, wenn solche Vorbildung nicht vorhanden, im 1. Jahre 1300 M, im 2. 1500 M und im 3. 1800 M gewährt wird; im übrigen ist mit der Stelle vollständig freie Station verbunden.

Wir bitten, Bewerbungsgesuche unter Anfügung von Zeugnissen und Angabe der Religion, des Alters und Bildungsganges bis zum **5. Oktober dieses Jahres** bei uns einzureichen.

Chemnitz, am 8. September 1905.

Der Rath der Stadt Chemnitz.

Dr. Beck, Oberbürgermeister.

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.

Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. **Dr. Otto Dettmar.**



St. Blasien

Reisender
**Sochtal- und
Waldbadort**

i. bad. Schwarzwald,
775 m üb. Meer.

Villa Luiseheim, Kuranstalt

am Südhange des
waldigen Boetzbergs.

Das ganze Jahr geöffnet.

Neu umgebaut u. modernisiert. 30 Zimmer u. Salons, fast alle mit Südveranden. Lift. Küche unterärztl. Aufsicht. Grosse mit d. Villa durch 60 m lange Wandelbahn verbund. Liegehalle f. Freiluftkuren a. Rande d. Waldes. Ruhige Lage. Diätikuren, Elektrotherapie, Hydrotherapie in eig. **Wasserheilanstalt.**

Heilanzeigen: namentl. Krankheiten der Nerven, des Magen-Darmkanals und des Stoffwechsels. Lungen- und Geisteskranke ausgeschlossen. Prospekte kostenlos.

Leitende Aerzte: **Dr. Determann-Dr. van Oordt.**

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Modern und neu eingerichtet.

Prospecte.

Dr. med. Adolf Passow.

Dr. W. Balsler's Sanatorium Köppelsdorf bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre
Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenranke.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Faeklam, Nervenarzt.

SPEYER & PETERS, Spezialbuchhandlung für Medicin

Berlin NW. 7, Unter den Linden 43

empfehlen sich zur

**Annahme von Abonnements
auf
alle Zeitschriften des In- und Auslandes**

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür. Wald.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie
Erholungsbedürftige. — Komfortabler Aufenthalt in herrlicher Umgebung. —
Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Patientenzahl, individuelle Behandlung.

Specialprospekte.

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenranke, Alkoholiker,
Morphinisten, Herz- und Stoffwechselranke.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionsbehandlung.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Haus Rockenau

⌘ bei Eberbach ⌘

am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Nervenranke (Näheres im Prospect).
Alkohol- u. Morphiumranke
der besseren Stände.

Prospecte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelln 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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

16. September.

Nr. 18.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ein schmerzhaftes Knötchen ungewöhnlicher Art, von Privatdocent Dr. Alfred Fuchs. 2. Beitrag zur Pathologie der sogen. Raynaud'schen Krankheit oder symmetrischen Gangrän, von Dr. J. M. Belkowsky in Cleveland (Ohio). 3. Ueber Polyneuritis cerebri menieriformis, von Dr. Arthur Berger.

II. Referate. Anatomic. 1. Sulla struttura del cilindrase, del Lugaro. 2. Beiträge zur histologischen Localisation der Grosshirnrinde. III. Mittheilung: Die Rindenfelder der niederen Affen, von Brodmann. 3. The localisation within the spinal cord of the fibres for temperature and pain sensations, by Spiller. — **Physiologie.** 4. Ueber den centralen Sehaect, von Exner. 5. Ueber die Wirkung der Kobalt-Rhodium- und Chrom-Ammoniumverbindungen auf den thierischen Organismus, von Bock. 6. Ueber die Wirkung des Hexaminkobaltchlorids auf die motorischen Nerven, von Bock. 7. Ueber experimentelle Beeinflussung des Contractionszustandes der Gefässe des Schädelinneren, von Wiechowski. — **Pathologische Anatomie.** 8. Ueber Balkenmangel im menschlichen Grosshirn, von Vogt. — **Pathologie des Nervensystems.** 9. Beiträge zur Kenntniss der congenitalen Muskeldefecte, von Steche. 10. Ein Fall von Defecten in der Schultergürtelmusculatur und ihre Compensation, von Capelle. 11. General or localized hypotonia of the muscles in childhood (Myatonia congenita), by Spiller. 12. Untersuchungen über die idiomusculäre Uebererregbarkeit (idiomusculäre Contraction Schiff's), von Curschmann. 13. Beiträge zur Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta, von Neurath. 14. Ueber Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis anterior acuta im Kindesalter, von Ibrahim und Hermann. 15. La formazione di cavità midollari in un caso di poliomyelitis anteriore acuta, del Ceni. 16. Un cas de poliomyélite antérieure aigue de l'adulte avec lésions médullaires en foyers, par Lévi et Wilson. 17. Zur Kenntniss der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica, von Lövegren. 18. Zwei Fälle von sogen. Poliomyelitis anterior chronica bei Vater und Sohn, von Bruining. 19. Ueber einen Fall von Poliomyelitis anterior chronica mit Sectionsbefund, von Aoyama. 20. Un cas de myopathie à topographie type Aran-Duchenne suivi d'autopsie, par Dejerine et Thomas. 21. Ueber Dystrophia musculorum progressiva, von Barzinsky. 22. Die Dystrophia muscularis progressiva und deren orthopädische Behandlung, von Kuh. 23. Weitere Beiträge zur Kenntniss der Beschälseuche, von Marek. 24. Maladie de Recklinghausen avec pigmentation des muqueuses, par Oddo. 25. Étude des altérations histologiques des nerfs périphériques dans les oedèmes chroniques, par Dopfer. 26. Ein Fall von doppelseitigem Schwund der Wadenmusculatur, von Knapp. 27. Beitrag zur Lehre von der Beschäftigungsneuritis, von Curschmann. 28. Ein Beitrag zur Lehre von den Beschäftigungs paresen, von Bittorf. 29. Beitrag zur Pathologie der Athmungsmuskeln, von Thomayer. 30. Zur Klinik der sensiblen Mononeuritis, von Kutner. 31. Zur Lehre vom Herpes zoster nebst Mittheilung über eine in Breslau beobachtete Zosterepidemie, von Sachs. 32. Akut uppstrigande förlamning (Landry's paralys), af Myreen. 33. Landry'sche Paralyse; Reconvalescenz, von Donath. 34. Acute ascending paralysis in cases of chronic cystitis, by Walker. 35. An inquiry into the etiology and pathology of Beri-Beri, by Wright. — **Psychiatrie.** 36. Dementia praecox, by Sachs. 37. Untersuchungen über juvenile Demenz, mit einem Heilvorschlag, von Lomer. 38. Beitrag zur Lehre von der katonischen Verrücktheit, von Schott. — **Forensische Psychiatrie.** 39. Psychiatrische Begutachtung bei Vergehen und Verbrechen im Amt eines degenerativ-homosexuellen Alkoholisten, von Weyandt.

III. Bibliographie. 1. Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken, von H. Liepmann. 2. Die palpablen Gebilde des normalen menschlichen Körpers und deren methodische

Palpation. Nach eigenen Untersuchungen an der Leiche und am Lebenden. I. Theil: Obere Extremität, von Dr. **Toby Cohn**.

IV. Aus den Gesellschaften. Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. — Société neurologique de Paris. — Psychiatrisch-neurologische Section des kgl. Aerztereins in Budapest.

V. Mittheilung an den Herausgeber.

I. Originalmittheilungen.

[Aus dem klinischen Ambulatorium für Nervenranke (Prof. v. **WAGNER**) und dem Neurolog. Institute (Prof. Dr. **OBERSTEINER**) in Wien.]

1. Ein schmerzhaftes Knötchen ungewöhnlicher Art.¹

Von Privatdocent Dr. **Alfred Fuchs**,

Assistent der Klinik v. **WAGNER**'s.

Anfangs März d. J. erschien im klinischen Ambulatorium ein 48 Jahre alter Bureaudiener mit der Klage, dass er seit 6 Jahren an Schmerzen unterhalb des linken Rippenbogens leide. Diese seien in den letzten Jahren so heftig geworden, dass er berufsunfähig wurde. Bei jeder heftigeren Bewegung steigern sich die Schmerzen zu unerträglicher Höhe; schnelleres Gehen sei ihm unmöglich, ebenso Bücken oder plötzliche Körperwendungen; diese erzeugen so heftige, krampfartige Schmerzen, dass Patient längere Zeit in gebückter Haltung verbleiben müsse. Im Laufe der 6 Jahre, wo diese Schmerzen bestehen, hat Patient die verschiedensten Heilmittel ohne Nutzen versucht. In letzter Zeit wurde er durch die vielfachen ärztlichen Untersuchungen darauf aufmerksam, dass der Schmerz hauptsächlich von einem Punkte ausgehe, woselbst er ein Knötchen in der Haut zu tasten vermeint, dessen Berührung den Schmerz auslöse.

Im Uebrigen ergab die Anamnese nichts Bemerkenswerthes; die Untersuchung der vegetativen Organe sowie des Centralnervensystems ergab, bis auf das folgende, einen vollkommen normalen Befund.

Zwei Querfinger unterhalb des linken Rippenbogens, in der Verlängerung der vorderen Axillarlinie, ist, scheinbar in der Haut eingebettet, die Oberfläche aber nicht vorwölbend, ein hirsekorngrosses Gebilde zu tasten, dessen leiseste Berührung schon schmerzhaft ist. Auch ein vorsichtiger Druck auf dasselbe löst einen heftigen Schmerzanfall aus, welcher den Druck mitunter lange überdauert. Die äussere Decke über dem kleinen Tumor ist unverändert. Druck in die Tiefe sowie in der Umgebung ist nicht schmerzhaft. Alle anderen Verhältnisse sind vollkommen normal.

Die Diagnose wurde, wie wohl nicht anders möglich war, auf ein Neurom eines Hautnerven gestellt und dem Patienten die Exstirpation desselben angerathen.

Bei der kleinen, in Localanästhesie (Klinik Hofrath v. **EISELSBERG**, Operation Dr. v. **GRAFF**) vorgenommenen Operation entzog sich aber das kleine Gebilde

¹ Demonstrirt im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 6. Juni 1905.

der Präparation; es musste eine kleine Hautfalte excidirt werden. Heilung per primam.

In der excidirten Hautfalte fand sich das (in Fig. 1) in natürlicher Grösse abgebildete Knötchen. Dasselbe lag zwischen Corium und subcutanem Fettgewebe.

Die Untersuchung desselben ergab nun den folgenden interessanten Befund (MÜLLER, Celloidin, Hämalaun-Eosin):

Am Querschnitte (Fig. 2 u. 3) erweist sich der Tumor als aus zwei kreisrunden Zellanhäufungen bestehend, deren eine 3 mm, deren zweite 3,5 mm im Durchmesser hat. Sie sind fast völlig voneinander abgegrenzt in das subcutane



Fig. 1.

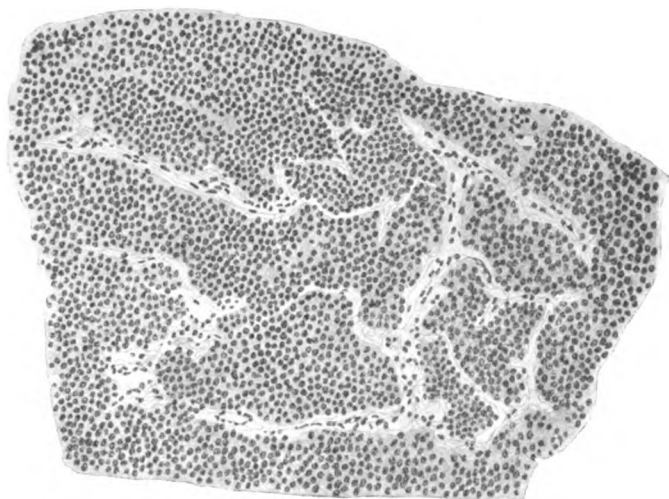


Fig. 2.

Fettgewebe eingelagert. Nach aussen umschliesst sie eine mässig dicke, derb fibröse Kapsel. Von dieser aus gehen Septen in mässiger Menge ins Innere der Geschwulst und grenzen verschieden grosse Zellnester ab. An den Theilungsstellen der Septen sind in geringer Anzahl Gefässe eingelagert. Die Zellen selbst lassen keine bestimmte Anordnung erkennen. Nur selten scheinen sie concentrisch aneinandergereiht, meist liegen sie in Haufen nebeneinander. Aus diesen Haufen ist weder eine glomerulöse, noch zugförmige Zellgruppierung zu erkennen.

Die Zellen selbst sind ziemlich von gleicher Grösse, rundlich bis cubisch mit allen Zwischenstufen; sie besitzen einen grossen Kern und lassen im Protoplasma keinerlei Körnelung oder Zellinhalt erkennen. Auch Zeichen degenerativer Veränderung fehlen.

Diese Zellen finden sich nur innerhalb der Kapseln. Letztere sind durch eine bindegewebige Brücke miteinander verklebt.

Herr Doc. Dr. СТОБЕК, welcher die Güte hatte die Präparate durchzusehen, und welchem ich an dieser Stelle hierfür meinen besten Dank ausspreche, ist

geneigt, den kleinen Tumor als eine Drüse ohne Ausführungsgang, am ehesten ein Epithelkörperchen, oder als ein einem Nebennierenadenom ähnliches Gebilde anzusprechen.

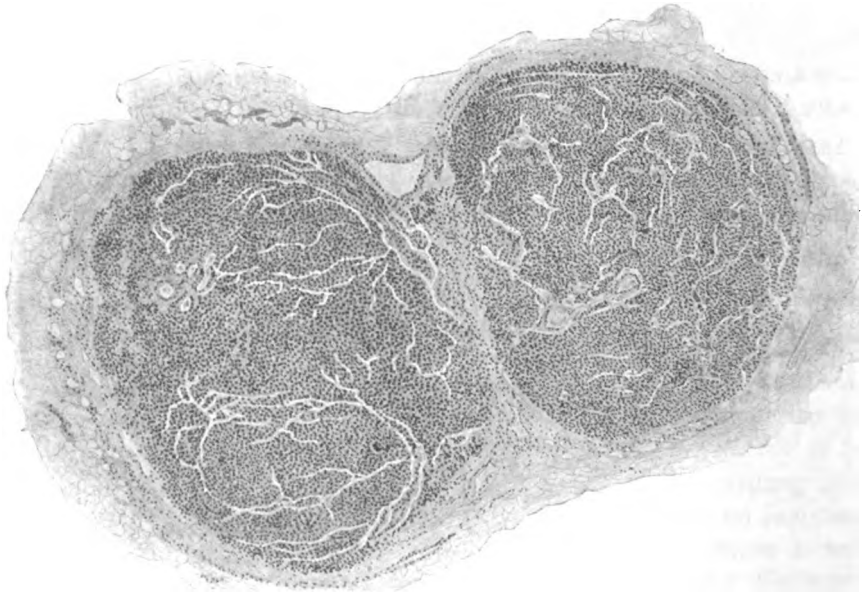


Fig. 3.

Es bleibt unerklärlich, auf welche Weise ein solches Gebilde in bzw. unter die Haut gelangen kann. Ebenso ist es räthselhaft, warum dasselbe so intensive Schmerzen, spontan sowohl, als bei Druck verursachte.

Der Patient ist vom Momente der Exstirpation ab schmerzfrei, arbeitsfähig und vollkommen gesund.

Herrn Prof. OBERSTEINER erlaube ich mir für die gütvolle Unterstützung und Leitung der Untersuchung innigst und bestens zu danken, ebenso Herrn Docenten Dr. MARBURG, dessen freundliche Hülfe ich bei der Untersuchung des ungewöhnlichen Befundes vielfach in Anspruch nehmen musste.

2. Beitrag zur Pathologie der sogen. Raynaud'schen Krankheit oder symmetrischen Gangrän.

Von Dr. J. M. Belkowsky in Cleveland (Ohio).

Wir geben im Nachfolgenden die Krankengeschichte eines von uns beobachteten, an symmetrischer Gangrän verstorbenen Kranken. Die Krankengeschichte gehört dem Hausarzte Herrn Dr. BERGER, das Sectionsprotocoll Herrn Dr. R. G. PERKINS. Die mikroskopische Untersuchung ist von mir im pathologischen Institute des „Western Reserve Medical College“ ausgeführt worden und spreche

ich hier seinem Vorsteher, Herrn Prof. W. T. HOWARD jr., meinen tiefen Dank aus für seine Güte und Zuvorkommenheit, mit der er mir sein Laboratorium und dessen Materialien zur Verfügung stellte.

B. R., aufgenommen in das Mt. Sinai Hospital am 9. August 1903, 44 Jahre alt. Beruf: Pförtner, verheirathet und Vater von sechs lebenden Kindern. Patient klagte über heftige Schmerzen in den Beinen, besonders im linken. Die Schmerzen wechseln, bald in diesem, bald im anderen Fusse, sind sehr intensiv, bohrend und blitzartig, stellen sich in Paroxysmen ein. In der letzten Zeit waren die freien Intervalle von kurzer Dauer, etwa eine oder zwei Minuten, auch Schmerzen in der Brust; ist kurzathmig. Vater und Mutter sind tot. Vater 84, Mutter 82 Jahre alt. Nach Angabe seiner Frau soll der Vater des Patienten auch ein Fussleiden gehabt haben. Patient hatte 6 Brüder, von denen nur einer am Leben ist. Die Ursache des Todes der Brüder ist dem Patienten unbekannt. Keine Schwester. Soviel dem Patienten bekannt ist, hat keiner seiner Angehörigen ein Fussleiden gehabt. Tuberculose, Syphilis oder Rheumatismus sollen in der Familie nie vorgekommen sein. Patient selbst war nie ernstlich krank, hatte nie Masern, Scharlach, Diphtherie oder irgend eine Krankheit; Lues wird gelegnet, litt aber häufig an Kopfschmerzen. War mässig im Trinken und Rauchen.

Die jetzige Krankheit soll erst vor einem Jahre begonnen haben: die Füsse fingen an zu schmerzen, besonders die Zehen. Patient glaubte, seine Hühneraugen seien es, die ihm Schmerzen verursachten. Die Schmerzen verschwanden, um nach einiger Zeit wieder zurückzukehren; erst stellten sie sich täglich ein, dann mehrere Male am Tage und jetzt sind sie andauernd. Patient behauptet, dass lange, bevor die eigentlichen Schmerzen sich einstellten, ein beständiges unangenehmes Gefühl in den Füßen sich bemerkbar gemacht habe, da es aber keine eigentlichen Schmerzen waren und er es ertragen konnte, habe er seiner Beschäftigung nachgehen können. Vor etwa 2 Monaten bemerkte Patient zum ersten Male, dass die Zehen an beiden Füßen sich zu entfärben begannen, was er als rothrothes Aussehen beschreibt. Die Schmerzen wurden zur selben Zeit so unerträglich, dass er das Hospital aufsuchen musste, worin er 3 Wochen verblieb; dort im Hospital wurden die Schmerzen etwas leichter, die Haut der Zehen bekam wieder ihre natürliche Farbe, und, da Patient wieder seine Schuhe tragen konnte, kehrte er zu seiner Beschäftigung zurück. Obwohl die Schmerzen nie vollständig vergangen waren, waren sie doch erträglich und Patient fühlte sich etwa 2 Wochen relativ wohl. Dann stellten sich die Schmerzen mit Heftigkeit wieder ein und Patient musste das Bett hüten. Die Schmerzen marterten ihn unaufhörlich, die Füsse waren unterlaufen (injecirt), purpurroth und etwas geschwollen. Ueber Nacht wurde die kleine Zehe brandig; auch die 2. Zehe desselben Fusses und die 2. und 4. Zehe des linken Fusses färbten sich dunkler als die übrigen Zehen. In diesem Zustande wurde Patient ins Mt. Sinai Hospital aufgenommen. Die Untersuchung ergibt folgenden Status praesens (leider unvollständig, es fehlt Hautreflex, Hautsensibilität, ob Dissociationgefühl der Haut, das Verhalten der Muskeln gegenüber dem elektrischen Strom u. s. w.): Patient ist sehr niedergeschlagen, sehr mager, anämisch und nervös; keine Drüenschwellungen, keine Wunden oder Pigmentation, subikterische Färbung der Haut und Conjunctiven. Die Haut welk und trocken, Musculatur geschwunden. Die Ohrenlappchen cyanotisch, ebenso die Nasenspitze. Die Pupillen reagieren gut auf Licht und Accommodation. Die Athmung ist rechts beschränkt und schmerzhaft, sehr oberflächlich, etwas Dyspnoë, rechts verringerte Excursion des Thorax. Beim Percutiren verringerte Resonanz rechts, vermehrte links. Lungengrenzen beiderseits normal. Auscultation: rechts Reibe-geräusch vorn und hinten-oben; vereinzelte trockene und pfeifende Rasselgeräusche, vesiculäres Athmen links. Puls regelmässig, hart, sehr gespannt, sehr starke Arterio-

sklerose; Grenzen des Herzens normal. Erster Mitralton unrein, zweiter mit metallischem Beiklang. Erster Aortenton schwach, zweiter sehr verstärkt. Zweiter Pulmonalton accentuirt. Abdominalorgane nichts Besonderes.

Die Spitzen der Finger beider Hände sind kalt und cyanotisch; ebensolche Flecken finden sich am Vorderarm und Ellbogen. Auf den Oberschenkeln und Knien finden sich cyanotische Flecke; die Füße sind ödematös, injicirt, besonders an der Aussenseite. Die ganze rechte kleine Zehe ist brandig bis zum Tarsophalangealgelenke. Die 2. und 4. Zehe sind stark gefärbt. Urin leicht sauer. Spec. Gewicht 1030; viel Albumen, einige wenige hyaline Cylinder.

Das Bewusstsein des Patienten war nie vollständig klar und nur selten stellte sich für kurze Momente das Bewusstsein ein, während welcher er Nahrung zu sich nehmen und ruhigen Schlaf finden konnte. Hatte viel und häufig Illusionen, verwechselte die Personen, dagegen konnte ich nie bei ihm Wahnideen oder Hallucinationen constatiren. Es ist ein Spiel von Cyanose und begleitenden Schmerzen mit Verschwinden der Cyanose, Kälte und Schmerzen zu beobachten. Bei der Aufnahme am 3. August war die kleine Zehe des rechten Fusses, wie gesagt, brandig, ebenso die Spitze der 4. Zehe, die mittlere Zehe nur etwas cyanotisch, während die grosse und 2. Zehe vollständig frei waren. Die Schmerzen waren am intensivsten in den beiden scheinbar gesunden Zehen. Der weitere Verlauf gestaltete sich so: Am 6. September Entfärbung der Spitze der dritten rechten Zehe und am 10. September wird die Spitze der dritten rechten Zehe brandig bis zum 1. Phalangealgelenk. Am 30. September wird auch die 2. Zehe cyanotisch, sowie die innere Seite der grossen Zehe und am 10. October war die zweite total cyanotisch. Am linken Fusse war bei der Aufnahme die grosse Zehe scheinbar normal, wird aber am 10. August cyanotisch an der Plantarseite und die äussere Seite wird brandig, am 13. wird die Spitze geröthet; am 18. sind die Spitze und die Mitte der 1. Phalanx purpurroth gefärbt; am 5. September wird eine kleine Stelle der Spitze der grossen Zehe brandig. Die 2. Zehe ist am 10. August auf der anderen Seite an der Spitze brandig. Am 20. August ist fast die Hälfte der Zehe brandig.

Am 5. September allmähliche Entfärbung der Zehe gegen die Basis hin. Am 5. October keine Veränderung.

3. Zehe: Am 10. August scheinbar normal. Am 14. August Entfärbung der Aussenseite und der Spitze. Am 21. cyanotisch auf der Plantarseite nur auf der Spitze und auf der ganzen Dorsalfäche, am 28. brandig nur auf der Spitze. Am 5. September brandig bis zum 1. Phalangealgelenke. Am 12. September cyanotisch bis zur Basis. Am 26. September brandig auf der Plantarseite bis zum Tarsophalangealgelenke.

4. Zehe: Am 10. August die ganze Zehe erythematös, die Spitze cyanotisch gefärbt. Am 20. August leicht brandig an der Aussenseite. Am 24. August ausgesprochene Gangrän. Am 5. September die ganze Zehe brandig.

Kleine Zehe: Am 10. August scheinbar unberührt. Am 15. August geröthet. Am 24. das erste Gelenk brandig. Am 25. August cyanotisch bis zur Basis. Am 5. September total brandig. Am 12. September werden die 4. und 5. Zehe mehr und mehr trocken und der ganze Fuss bis zu den Malleolen ist geröthet und ödematös und der ganze Unterschenkel bis über das Knie ist cyanotisch und fühlt sich kalt an.

An den Händen die gleiche Erscheinung. Am 28. August beginnt der mittlere linke Finger cyanotisch zu werden. Am 8. September Entfärbung der Spitze des Fingers. Am 12. September Entfärbung bis zur 2. Phalanx. Am 15. Sept. ist die äussere Spitze brandig. Am 20. September das 1. Phalangealgelenk total brandig. Am 1. October: der Brand schreitet fort. Dasselbe auf der rechten Hand, ebenso die Spitze der Nase und die Ohrenlappchen.

Das Wetter scheint auf den Fortschritt der Krankheit von Einfluss zu sein, da die Schmerzen an kalten und regnerischen Tagen viel intensiver sind als an schönen und warmen. 48 Stunden vor dem Tode umnebelte sich das Bewusstsein mehr und mehr, endlich wurde Patient comatös, die Athmung nahm einen CHEYNE-STROCKE'schen Charakter an und Patient starb in diesem Zustand.

Sectionsprotocoll: Einige Stunden nach dem Tode leichter Rigor mortis. Sehr abgemagerte Leiche. Thorax etwas emphysematös. Herzbeutel unbedeckt von den Lungen, rechts frische fibro-purulente Pleuritis mit etwas Blut (vielleicht vom Einbalsamiren). Die Lunge ist unten durch dicke pleuritische Stränge angeheftet, die leicht getrennt werden können; einige alte Adhäsionen finden sich auf der Lungenspitze. Links eine totale pleuritische Adhäsion der Lunge. Rechte Lunge sehr comprimirt von Exsudat. Pleura pulmonalis ist von dicken pleuritischen Schwarten bedeckt; die Lunge stark schwarz pigmentirt, congestionirt und atelektatisch. Stellenweise und marginales Emphysema. Einige verkalkte Tuberkel, nirgends Consolidirung. Blutgefäße und Bronchien zeigen nichts Besonderes. Linke Lunge congestionirt, pigmentreich, marginales Emphysema, nirgends Consolidirung, einige calcificirte Tuberkeln. Pericardium frei von Adhäsionen, kein Exsudat. Herz erweitert, stark hypertrophisch, die Klappen (welche?) verkalkt, ausgesprochene chronische Myocarditis, die Coronararterien sklerotisch, ebenso die Aorta. Die Leber congestionirt, etwas hart. Ausgesprochene arteriosklerotische Nephritis.

Mikroskopische Untersuchung:

Im Cervicalmarke, ganz an der Grenze der Pyramidenkreuzung, sieht man auf einer Seite und an der äusseren Grenze des Vorderhornes, an dieses nahe grenzend, eine schlitzförmige Erweiterung, die spitzig geschlossen in einen bindegewebigen Strang ausläuft, der in einem Spalte des weissen Mantels liegt und

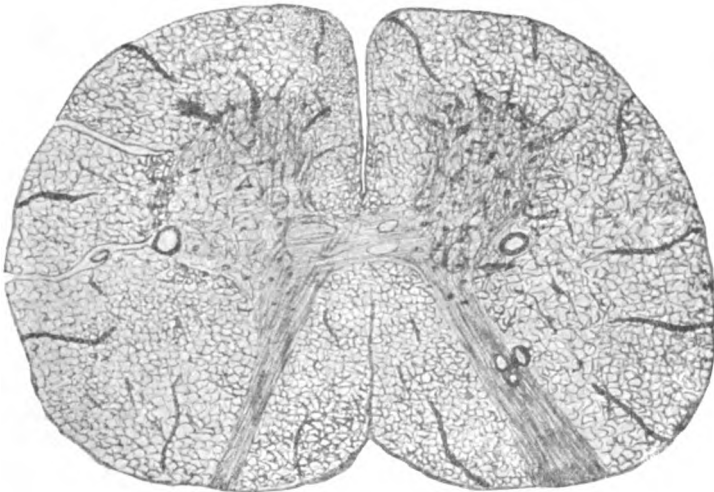


Fig. 1. Tolloidin + Eosin.

bis zur Peripherie desselben reicht (s. Fig. 1), weiter nach unten erweitert sich dieser Schlitz, reicht immer mehr in das Vorderhorn bis zum Brustmark, um von da an sich wieder verschmälernd im Lumbalmark als Bindegewebe mit ganz feinem Schlitz am Vorderhorn zu endigen (s. Fig. 2 u. 3). Dieses Vorderhorn erscheint etwas schmaler als das andere und enthält weniger Zellen als das

andere; die Ganglienzellen beider Vorderhörner erscheinen geschrumpft und deren Umgebung erweitert, so dass die Zellen als in einer Höhlung liegend erscheinen; die Zellen scheinen normal zu sein, die Nissl-Körperchen und der Kern sind gut

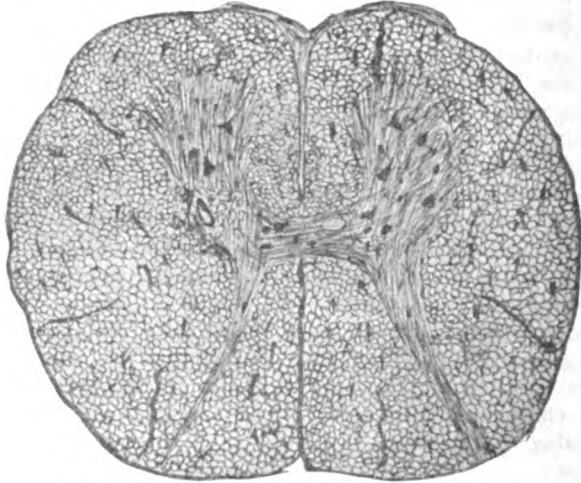


Fig. 2. Rehm.

sichtbar. Es findet sich eine zweite Höhlung auf der vorderen und äusseren Grenze des Cornu laterale und von einer Arterie mit verdickter Adventitia berührt; diese Adventitia läuft ihrerseits in einen zweiten bindegewebigen Strang,



Fig. 3. Tolloidin-Eosin.

der in seiner Mitte eine schlitzförmige Erweiterung (lymphatischer Raum) enthält und durch den Seitenstrang zur Peripherie reicht; diese zweite Höhlung ist nur bis zum Brustmarke verfolgbar und ist von da an nicht weiter zu finden, das ganze Cornu laterale ist hier stark gelichtet und siebartig, zahlreiche kleine ver-

dichte Blutgefässe enthaltend. Mit Ausnahme von mehreren, theils total obliterirten, theils stark sklerotischen oder Hyalin enthaltenden Blutgefässen, erscheint das andere Vorderhorn normal, ebenso die Ganglienzellen, die aber doch, etwas geschrumpft, ihren Raum nicht ausfüllen. Einige Zellen enthalten Pigment. An der hinteren Spitze des Cornu laterale derselben Seite findet sich eine ziemlich starke klaffende Arterie mit verdickter Adventitia. Das Hinterhorn des zuerst beschriebenen Vorderhornes ist bedeutend schmaler als das entsprechende Hinterhorn des zuletzt beschriebenen Vorderhornes und enthält an der Basis einen sklerotischen Fleck und zahlreiche entartete Nervenfasern, sowohl in der Substantia Rolandi als in der austretenden Hinterwurzel. Das Hinterhorn der anderen Seite ist zwar breiter, enthält aber auch zahlreiche entartete Nervenfasern und mehrere erweiterte perilymphatische Räume und sklerotische Arterien. Trotzdem wir es hier mit der Cervicalschwellung zu thun haben, sind die Ganglienzellen sehr spärlich und auf einer Seite weniger zahlreich als auf der anderen, und nur die

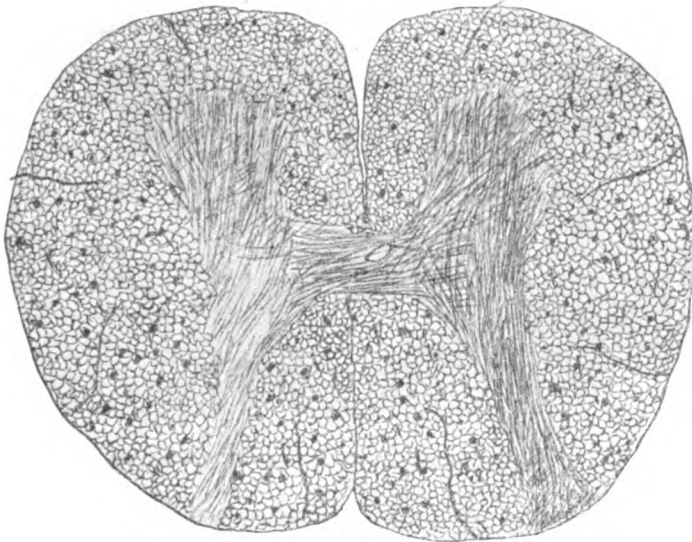


Fig. 4. MARCHI.

vordere Medialgruppe ist vorhanden; die anderen sind geschwunden und nur die von ihnen innegehabten Räume sind noch vorhanden und als kleine Lücken in den Vorderhörnern ersichtlich. Die Ganglienzellen sind durchweg klein, geschrumpft, ihren Raum nicht ausfüllend; die NISSL'schen Körperchen aber sind gut erhalten, einige haben einen grossen Zellkern, andere haben gar keinen.

Der weisse Mantel ist von zahlreichen bindegewebigen Strängen durchzogen, die bald mit der Peripherie zusammenhängen, bald inselförmig erscheinen. Der weisse Mantel ist im ganzen stark gelichtet und bei starker Vergrösserung buchstäblich siebförmig, besonders ist dies der Fall in der Peripherie des an das schmalere Hinterhorn grenzenden Seitenstranges, der mehr gelichtet ist (s. Fig. 1). An nach MARCHI und Pikrocarmin gefärbten Präparaten ersieht man, dass an der Peripherie des weissen Mantels, als concentrische Kreise angeordnet, zahlreiche entartete MARCHI'sche Nervenfasern sichtbar sind. Diese MARCHI'schen Fasern finden sich auch einzeln zerstreut im ganzen weissen Mantel, in den Hinterhörnern und in der Hinterwurzel: aber das Merkwürdigste ist ihre concentrische Anordnung rings um die Peripherie. (Soll das vielleicht das System der vasomotorischen

und trophischen Nerven sein?) Diese MARCHI'schen Fasern finden sich auch in der grauen Substanz zerstreut, zahlreicher in den Hinterhörnern, als in den vorderen, auch die aus den Vorderhörnern sich sammelnden Fasern enthalten degenerierte Nervenfasern, sowie auch in den Vorderwurzeln. Die die Vorderhörner umgebenden Vorder- und Seitenstränge sind besonders reich an MARCHI'schen Fasern.

Ausser dieser MARCHI'schen Entartung finden sich im ganzen Cervicalmarke bald grössere, bald kleinere, bald mehrere nebeneinander, bald zerstreut liegende zahlreiche inselförmige Flecken, die siebartig aussehen und von zarten bindegewebigen Trabekeln durchzogen sind. Dass diese circulären Flecken von geschwundenen Nervenfasern herrühren, beweist die Thatsache, dass in einigen von ihnen noch MARCHI'sche entartete Nervenfasern vorhanden sind (Fig. 3).

Absolut dieselben pathologischen Veränderungen, die wir soeben im Cervicalmarke gefunden haben, finden sich auch im Brustmarke; dieselbe Armuth und dieselbe Kleinheit der Ganglienzellen, die ihre Räume nicht ausfüllen, das Ueber-

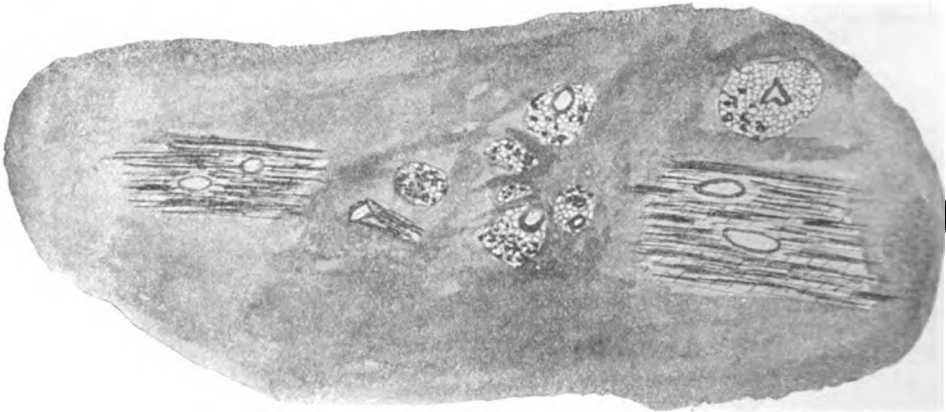


Fig. 5. R. P. P. intercostal. WEIGERT-PAL-Pikrocarmin.

wiegen derselben in einem Vorderhorn; ein schmäleres und ein breiteres Hinterhorn, schlitzförmige Höhlung in den Vorderhörnern, starke Lichtung des weissen Mantels im ganzen und besonders des lateralen, an das atrophische Hinterhorn grenzenden Stranges (s. Fig. 2), sowie die zahlreichen inselförmigen, von zarten bindegewebigen Trabekeln durchsetzten Lücken, die von geschwundenen Fasern herrühren; auch die concentrischen, rings um die Peripherie laufenden Kreise MARCHI'scher entarteter Nervenfasern, die sich auch in den Hinterhörnern, Hinterwurzeln, Vorderhörnern und Vorderwurzeln finden.

Im Lumbalmarke finden sich auch dieselben Veränderungen. Die Fissura anterior ist stellenweise durch ein breites und straffes bindegewebiges Septum ersetzt, das in seinem Verlaufe zur vorderen Commissur mehrere hyalinentartete und obliterierte Arterien enthält.

Zwar sind die Ganglienzellen hier zahlreicher als im Cervicalmarke, aber weisen dieselben Veränderungen auf; in einigen sind der Kern und die NISSL'schen Körperchen gut erhalten, in anderen ist der Kern nicht zu finden; die NISSL'schen Körperchen sind entweder nach der Peripherie gedrängt und die Mitte der Zelle von Pigment bedeckt, oder die NISSL'schen Körperchen sind geschwunden und die Zelle erscheint gleichmässig granuliert und auch Pigment enthaltend; nur die Zellgruppen, die an der Stelle der CLARKE'schen Säulen liegen, sind schön und gut erhalten.

Auch der weisse Mantel weist im Lumbalmark dieselben Veränderungen auf, nämlich Lichtung in toto, besonders vorn vor der Commissura ant. und hinten vor der Commissura post. des einen lateralen Stranges, inselförmige Lücken von geschwundenen Nervenfasern und periphere concentrische Anordnung der MARCHI'schen entarteten Nervenfasern (s. Fig. 4), aber diese Flecken nehmen im Lumbalmark ab und sind nur die MARCHI'schen Fasern, aber auch sie nicht so dicht und zahlreich vorhanden, während die inselförmigen Flecken nicht mehr zu finden sind; auch finden sich zahlreiche MARCHI'sche Fasern im Vorderhornfaserbündel, sowie im Hinterhorn in der Substantia Rolandi.

Die mikroskopische Untersuchung einiger Hinterwurzeln, einiger Intercostalnerven zeigt auf Querschnitten starke Lichtung der Nervenfasern und in einigen, die nach MARCHI und Eosin behandelt sind, sieht man zahlreiche MARCHI'sche schwarze Nerven; auch finden sich auf Querschnitten in den Nervenbündeln zahlreiche sklerotische und einige obliterierte Arterien. Auf Querschnitten, die nach WEIGERT-PAL-Pikrocarmin behandelt sind, sieht man das Gleiche, nur wenige Fasern sind blau, die übrigen sind entfärbt; besonders schön sind die Längs-

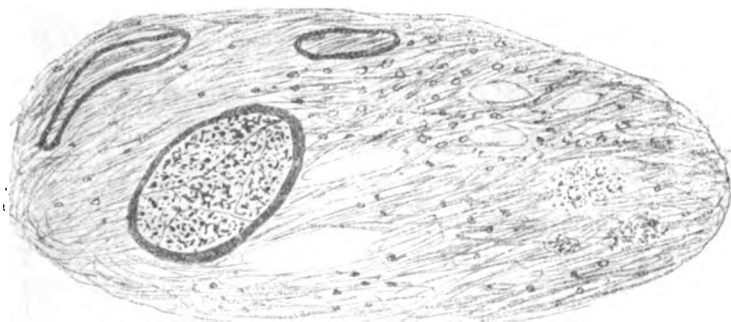


Fig. 6. MARCHI-Pikrocarmin.

schnitte, die so behandelt sind; man sieht nämlich die schön blau gefärbte Faser entweder in ihrem ganzen weiteren Verlauf gelb werden, wobei die Myelinscheide gebröckelt erscheint, oder die blaue Nervenfasern ist nur in der Mitte oder an einer anderen Stelle entfärbt bezw. gelb gefärbt und ist dann weiter wieder normal bezw. blau (s. Fig. 5; die Zeichnungen zeigen dies nicht so schön wie die mikroskopischen Präparate selbst).

Die Untersuchung einiger Intervertebralganglien zeigt, dass fast keine Zelle NISSL'sche Körperchen aufweist, sondern sie erscheinen bald gleichmässig granuliert mit gut erhaltenem Kern, bald auf einer Stelle blass, verschwommen, nicht scharf abgegrenzt, bald wenig tingiert, hyaloid aussehend, Zellkern unsichtbar, einige von ihnen enthalten Pigment und einige sind von zahlreichen Lymphoidzellen durchsetzt und umsetzt. An einer kleinen Zahl von Zellen haben wir auch Vacuolen beobachtet. Alle diese Veränderungen finden sich auf Schnitten, die sowohl nach NISSL, Toluidin-Eosin und Eisenhämatoxylin behandelt wurden. Die Schnitte, die nach MARCHI behandelt sind, weisen zahlreiche entartete Wurzelfasern auf (s. Fig. 6).

Die Extremitätennerven zeigen auch zahlreiche pathologische Zustände. So sind die Ischiadici makroskopisch viel schmaler als gewöhnlich, so dass der Peroneus z. B. den Umfang eines ganz kleinen peripheren Nerven besitzt und der Tibialis noch schmaler erscheint. Die mikroskopische Untersuchung des Peroneus gleich nach dem Austritt aus dem For. ischiad. majus zeigt zahlreiche in Entartung begriffene Nervenfasern, sowohl in MARCHI'scher, als in WEIGERT-PAL, als in com-

binirter Behandlung nach MARCHI, WEIGERT-PAL oder Marchi-Pikrocarminpräparaten. Man sieht nämlich auf Querschnitten neben den schönen blauen WEIGERT'schen Nervenfasern die MARCHI'schen schwarzen Klumpen, ebenso in den MARCHI'schen Pikrocarminquerschnitten neben den gelb-rothen Pikrocarminfasern MARCHI'sche Klumpen (s. Fig. 7). Dasselbe sieht man auf Longitudinalschnitten. Ausserdem sieht man auf Querschnitten, sowohl auf Longitudinalschnitten, besonders aber auf den Querschnitten, in scheinbar normalen Bündeln von Nervenfasern, ausser den hier und da zerstreut liegenden MARCHI'schen schwarzen Klumpen ganz feine Punkte, die nichts anderes sind, als die Axencylinder untergegangener Nerven-

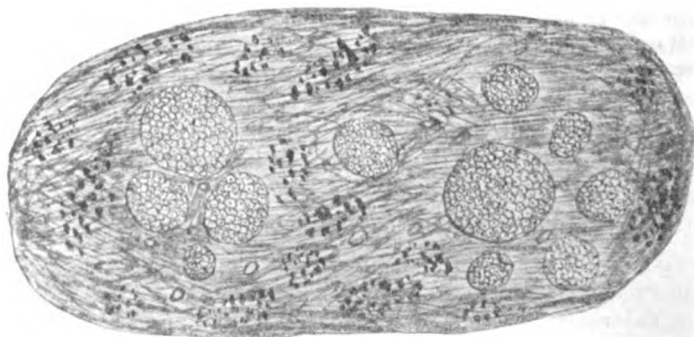


Fig. 7. N. ischiadicus. MARCHI-WEIGERT-PAL-Eosin.

fasern, die die Myelinscheide verloren haben, ausserdem noch zahlreiche Blutgefässe mit verdickter Adventitia. Dasselbe findet sich sowohl im weiteren Verlauf des Peroneus, sowie in seinen feineren Zweigen, als auch im Tibialis und in seinen Verzweigungen; auf einigen Schnitten von Nervenfasern sind nur spärliche Reste zu sehen, die bald neben MARCHI'schen Punkten gelbrothe (Pikrocarmin) aufweisen.

Was sind die concentrisch angeordneten, um die Peripherie des weissen Mantels verlaufenden atrophirten Nervenfasern? Was sind die bündelweise geschwundenen, fast durch das ganze Rückenmark verlaufenden und fleckenweise zerstreuten atrophirten Fasern?

Die Untersuchung des Rückenmarkes und der peripheren Nerven macht den Eindruck, dass es sich hier um primären Untergang von Nervenfasern handelt, ohne Wucherung und Substitution von Bindegewebe, sowie um Sklerose der Arterien; ob aber die Atrophie der Nervenfasern das Primäre ist und die Arteriosklerose das Secundäre, etwa als trophische Störung der Blutgefässe zu betrachten oder umgekehrt, ist nicht zu entscheiden. Vielleicht bringt die weitere Forschung und klinische Beobachtung dies ans Licht.

[Aus der I. medicin. Klinik des Herrn Hofrath Prof. Dr. NOTHNAGEL in Wien.]

3. Ueber Polyneuritis cerebralis menieriformis.

Von Dr. Arthur Berger.

Unter obengenanntem Namen fasst v. FRANKL-HOCHWART¹ ein Symptomenbild zusammen, das, vermuthlich auf acut-infectiöser Basis aufgebaut, Lähmungen

¹ Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie. XXV. S. 288.

von Hirnnerven, und zwar meist in halbseitigem Typus, aufweist. Wie schon der Name besagt, handelt es sich um eine Combination von Störungen im Bereiche von Hirnnerven mit Menière-Symptomen, also mit Ohrensausen, Schwindel, Schwerhörigkeit, Erbrechen u. s. w. Da nur eine ganz kleine Zahl bisher publicirter, zu dem obengenannten Krankheitsbild gehöriger Fälle, vorhanden ist, so sei es gestattet, dieselben hier kurz zu skizziren.

Der erste Fall wird in v. FRANKL-HOCHWART's Monographie angeführt:

J. N., 40 Jahre alt, erwachte eines Morgens mit Kopfdruck, Erbrechen; nach einigen Stunden starker Schwindel mit linksseitigem Ohrensausen. Hörvermögen links schlechter. 2 Tage nachher Auftreten einer linksseitigen Facialislähmung. Die Untersuchung ergab: 1. totale linksseitige Facialislähmung, 2. starke Herabsetzung des Hörvermögens links (nervöse Affection im linken Ohr). Nystagmus bei extremen Blickrichtungen; Romberg-Phänomen. Der Schwindel schwand im Laufe der Behandlung, die Gesichtslähmung ging fast vollständig zurück, nur blieb ein gewisser Grad von Schwerhörigkeit bestehen.

Ein weiterer Fall rührt von KAUFMANN¹ her:

34jähriger Mann erkrankt unter Fieber, Unwohlsein; nach einigen Tagen schmerzhafte Spannung der linken Gesichtshälfte, Herpes an der linken Wange, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. Wieder nach einigen Tagen linksseitige totale Facialislähmung, Ohrensausen und Taubheit links, Geschmacksparästhesien. Allmählicher Rückgang der Beschwerden. Ohrbefund: Nervöse Affection des linken Ohres. Die letzte Untersuchung ergab: Besserung des Hörvermögens, kein Schwindel, Facialislähmung vollständig geheilt.

Es folgen zwei von V. HAMMERSCHLAG publicirte hierhergehörige Fälle:

I.² 32jähriger Perlmutterdrechsler erkrankte nach mehrstündigem Marsch bei Schnee und Regen unter Frösteln, Uebelkeiten und Schwindel. Nach einigen Tagen heftiges Stechen und Sausen im rechten Ohr, Zunahme des Schwindelgefühles, stärkerer Brechreiz, Parese der rechten Gesichtshälfte, Unterempfindlichkeit der linken Zungenhälfte; bald darauf Herpes in der rechten Gesichtshälfte. Der objective Befund ergab: totale Facialislähmung rechts; Nystagmus; Conjunctivitis und mangelnde Thränensecretion rechts; an der rechten Ohrmuschel Herpesbläschen; Herabsetzung des Hörvermögens rechts; Wangenschleimhaut rechts hypästhetisch, rechter Conjunctivalreflex fehlend; starkes Romberg-Phänomen. Im Verlauf der Behandlung Besserung: Herpes geschwunden, Schwindel abgenommen, nur geringe Besserung des Hörvermögens, Facialislähmung unverändert.

II.³ 25jähriger Mann erkrankt nach Erkältung mit Halsschmerzen und Schlingbeschwerden. Dazu gesellte sich Erbrechen, Schwindel und Schwerhörigkeit am rechten Ohr. Der objective Befund lautete: In der rechten Ohrmuschel mehrere Krusten und Borkchen; die rechte Sclera und Cornea hypästhetisch; Thränenträufeln; Geruch rechts herabgesetzt; Austrittsstellen des Trigeminus druckempfindlich; Facialis in allen 3 Aesten paretisch; starkes Romberg-Phänomen. Weber nach links, Rinne beiderseits +, Kopfknochenleitung für Uhr rechts fehlend, Flüstersprache rechts $1\frac{1}{2}$ m, links normal. Allmählich gingen alle Erscheinungen wieder zurück.

¹ Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXVIII.

² Archiv f. Ohrenheilk. XLV. S. 1.

³ Archiv f. Ohrenheilk. LII. S. 1.

Endlich noch ein Fall von ARONSON¹:

Ein 30jähriger Mann bekommt nach einer Fahrt im Schneesturm Schwellung und Schmerzen in der linken Gesichtshälfte. Nach einigen Tagen Kopfschmerz, Schwindel, linksseitige Facialislähmung, Ohrensausen und Schwerhörigkeit links. Objectiv: linksseitige totale Facialislähmung mit partieller Entartungsreaction; Druckempfindlichkeit der Trigeminaustrittspunkte und Hypästhesie der linken Gesichtshälfte; Geschmack links vollkommen fehlend, rechts auf dem vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge herabgesetzt; Uvula etwas nach links verzogen. Schwanken beim Stehen und Gehen. Ohr wird am linken Ohr nicht gehört, leise Sprache ebenfalls nicht; Trommelfelle normal; links ist die Knochenleitung aufgehoben. Auf Jodkali trat Besserung ein, nur Taubheit und die Ohrgeräusche blieben bestehen.

Nicht zu unserer Krankheitsgruppe rechnet v. FRANKL-HOCHWART 2 Fälle von Schädigung des Hörapparates mit Beteiligung je eines Hirnnerven (Fall V und VI der citirten Arbeit, da in diesen Fällen wahrscheinlich eine Basalblutung vorlag). Auch ein Fall von CHARCOT² und die von diesem erwähnten Fälle LEO's gehören nicht hierher.

Diesen wenigen kurz skizzirten Fällen möge eine eigene Beobachtung hinzugefügt werden.

F. Sch., Bureaudiener, 55 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, war in seinen jüngeren Jahren stets gesund, leugnet Lues, sowie Alkohol und Nicotinismissbrauch. Im 45. Lebensjahre litt er an wiederholtem Nasenbluten, das aber nach einigen Wochen spontan verschwand. Im Jahre 1901 traten kurz nacheinander zwei Mal Ohnmachtsanfälle auf, die vom behandelnden Arzt auf Arteriosklerose zurückgeführt wurden, keine nachtheiligen Folgen nach sich zogen und seither nicht wiederkehrten. Pat. arbeitet als Diener in einem Vorzimmer meist bei geöffnetem Fenster, so dass bei jedem Oeffnen der Thüre ein ziemlich starker Luftzug entsteht. Er wurde deshalb sowohl von seinen Collegen als von seinen Vorgesetzten wiederholt gewarnt. Mittwoch, den 28./XII. 1904, sass er auch wieder längere Zeit in Zugluft. Als er Abends nach Hause kam, fühlte er ein gewisses Unbehagen, ein leichtes Frösteln und suchte deshalb früher als gewöhnlich das Bett auf. Nach einer etwas unruhig verbrachten Nacht empfand Pat. am Morgen Kopfschmerzen, eine leichte Benommenheit und heftiges Sausen im rechten Ohr und als er aus dem Bette steigen wollte, trat so starker Drehschwindel auf, dass er zurückfiel. Dasselbe wiederholte sich bei jedem neuerlichen Versuche. Erschreckt rief er seine Frau herbei, welche sofort ein Schiefsein des Gesichtes constatirte. Man dachte an einen Schlaganfall und schickte zu dem Arzt, welcher leichtes Fieber constatirte. Einen Tag später wurde ich zum Pat. geholt. Dieser klagte über Schmerzen im Kopf und im rechten Ohr, sehr starkes Sausen, Läuten und Schwerhörigkeit am rechten Ohr. Liegt Pat. ganz ruhig, gerade vor sich hinsehend im Bett, so empfindet er keinen Schwindel; erhebt er sich jedoch, dreht er den Kopf oder auch nur die Augen, so tritt so heftiger Schwindel auf, dass er sich festhalten muss. Wiederholt ist er bei Versuchen, sich zu erheben, umgefallen und hat sich den Kopf an der Mauer angeschlagen. Den Schwindel beschreibt Pat. als ein Drehen des ganzen Zimmers mit der Einrichtung; eine bestimmte Richtung kann er nicht angeben; auch bemerkt er nicht, dass das Ohrensausen bei den Schwindelanfällen erheblich exacerbirt. Spontan tritt der Schwindel selten und in viel geringerem Maasse als bei Bewegungen auf. Das Ohrensausen

¹ Berliner klin. Wochenschr. 1903. S. 1030.

² Poliklinische Vorträge. Bd. II. Uebers. von KABAUL. Wien 1895, Deuticke. S. 195.

wird als ausserordentlich quälend empfunden. Die Anfälle sind häufig mit Uebelkeit und Brechreiz verbunden; Erbrechen trat nie ein, auch keine Ohnmacht. Pat. klagt ferner über ein Gefühl von Todtsein und Schwerbeweglichkeit der rechten Gesichtshälfte, wodurch ihm das Sprechen und Essen schwer fällt, beim Trinken fliesst das Wasser zum Theil aus dem Mund, das rechte Auge kann nicht geschlossen werden. Der objective Befund ergab Folgendes: Es besteht eine geringe Anschwellung der Weichtheile in der Umgebung des rechten Ohres, in der Parotisgegend, ferner sind an der Ohrmuschel und im äusseren Gehörgang vereinzelt Herpesbläschen zu constatiren. Der rechte N. facialis ist in allen seinen Aesten total gelähmt, so dass der rechte Mundwinkel nicht bewegt, das rechte Auge nicht geschlossen, die rechte Stirnhälfte nicht gerunzelt werden kann. Es besteht eine deutliche Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte, sowohl der Haut als der Mundschleimhaut. Corneal- und Niessreflex rechts nicht auslösbar; äusserer Gehörgang rechts hypästhetisch. Die Austrittspunkte des N. trigeminus sind auf Druck sehr empfindlich. Geruch beiderseits gleich; Geschmack an der Zunge vorn $r. < l.$, hinten beiderseits gleich. Kauen beiderseits gleich kräftig. Pupillen mittel-, gleichweit, reagiren prompt; Bulbusbewegungen frei, kein Nystagmus; Schwindelgefühl bei den Augenbewegungen. Fundus normal. Schlingen normal, Schlingreflex auslösbar. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, gut bewegt. Die von mir vorgenommene Untersuchung ergab: Trommelfelle normal: Weber nach rechts; Rinne beiderseits +; Flüstersprache rechts a. c., links durch den verfügbaren Raum (4—5 m), Kopfknochenleitung für Uhr rechts fehlend, links normal.

Versucht Pat. sich aufzurichten, so tritt so heftiger Schwindel auf, dass er gestützt werden muss. Wird er mit Hülfe von zwei Personen aus dem Bett gebracht, so schwankt er stark und muss festgehalten werden. Der sonstige Befund ist im Wesentlichen negativ. Die inneren Organe sind normal, es besteht eine mässige, keineswegs hochgradige Arteriosklerose. Die Beweglichkeit und Kraft der Extremitäten ist normal, die Sensibilität ungestört. Es besteht kein Intentionstremor, keine Ataxie. Die Sehnen- und Hautreflexe sind normal. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Der Urin ist frei von pathologischen Bestandtheilen.

Der Zustand blieb in den folgenden Tagen ziemlich unverändert bestehen, nur nahm der Herpes zu, und da auch ein leichter Ausfluss aus dem rechten Ohre auftrat, bat ich am 5./I. 1905 Herrn Doc. ALT zum Consilium. Sein Befund, für den ich hier bestens danke, lautete: Trommelfelle normal. An der Ohrmuschel und im äusseren Gehörgang sehr dicht stehende Herpesbläschen, die, zum Theile geplatzt, die Feuchtigkeit im Ohr verursachen. Weber bald nach links, bald nach rechts, Rinne beiderseits +, Flüstersprache links 5 m, rechts a. c. Hohe und tiefe Stimmgabeltöne werden rechts erheblich verkürzt percipirt.

Der Schwindel liess allmählich nach. Am 10./I. konnte Pat. sich schon im Bette aufrichten und unterstützt, allerdings stark schwankend, ein wenig herumgehen. Seit 14./I. kann er auch unter Führung das Haus verlassen und steht seither an dem Nervenambulatorium der I. med. Klinik in Behandlung. Bei der ersten Untersuchung daselbst fand ich: Schwellung am Ohr verschwunden, der Herpes gänzlich eingetrocknet. Augenschluss rechts etwas gebessert, bei äusserster Anstrengung bleibt noch ein Spalt von etwa $\frac{1}{2}$ cm offen. Geschmack beiderseits gleich. Die Conjunctiva des rechten Auges ist stark injicirt, die Cornea matt. Die Sensibilität im Gesicht vollkommen normal. Ohrbefund: Flüstersprache rechts 30 cm, sonst unverändert. Sehr starkes Schwanken beim Stehen, Gehen nur mit Unterstützung möglich. Die elektrische Untersuchung ergibt ausgeprägte Entartungsreaction im Gebiete des rechten Facialis.

Wegen der zunehmenden Entzündung des rechten Auges wurde Pat. an die Augenklinik des Herrn Hofrath Prof. FUCHS zur Behandlung geschickt. Daselbst constatirte man am 18./I. eine Infiltration der rechten Cornea nebst Iritis und

starken Catarrh der Conjunctiva. Unter Oclusivverband trat am 24./I. bedeutende Besserung auf und seit Ende Januar sind die Reizerscheinungen völlig verschwunden. Auch das Ohrensausen und der Schwindel gingen weiter zurück. Am 24./I. konnte Pat. ohne Unterstützung, wenn auch schwankend, gehen; der Augenschluss ist bis auf einen Spalt von 2 mm möglich. Auch die Hörschärfe besserte sich. Am 5./II. fand Herr Doc. ALT: Flüstersprache rechts auf $3\frac{1}{2}$ m, sonst unveränderter Befund.

Am 20./II. ist das Ohrensausen fast gänzlich geschwunden, der Schwindel erheblich geringer. Objectiv: Augenschluss bis auf einen Spalt von etwa 2 mm möglich; mässiges Romberg-Phänomen; sonst unveränderter Befund.

Fassen wir die Erscheinungen, die unser Fall bietet, kurz zusammen, so sehen wir ein 55jähriges, bis dahin ohrgesund, kräftiges Individuum angeblich in Folge Erkältung unter leichten Fiebersymptomen, unter Erscheinungen einer totalen, rechtsseitigen Facialislähmung, einer Hörstörung am rechten Ohr in Form von Sausen und Schwerhörigkeit, einer Herabsetzung der Empfindlichkeit an der rechten Gesichtshälfte mit Herpesausbruch, ferner unter Auftreten von heftigem Schwindel, Uebelkeit, Brechreiz erkranken. Zweifellos handelt es sich um eine toxisch-infectiöse Erkrankung und die refrigeratorische Noxe, die bei der einfachen Facialislähmung eine so grosse Rolle spielt, dürfte auch hier mit Rücksicht auf die Anamnese als ätiologischer Factor in Betracht kommen. Bei dem plötzlichen Entstehen des Processes käme differentialdiagnostisch wohl nur eine Basalblutung in Betracht; von anderen Krankheiten vielleicht, die einmal ein ähnliches Bild machen können, wie Tumor cerebri, chronische Meningitis u. dergl. m., können wir von vornherein absehen. Als Stütze für die Annahme einer Basalblutung könnten die beiden Ohnmachtsanfälle angeführt werden, die Patient vor Jahren hatte, über die wir nichts genaueres eruiren konnten. Ob Arteriosklerose dabei eine Rolle spielt, lässt sich nicht mit Sicherheit behaupten, wenigstens ist die Verkalkung der peripheren Gefässe bei unserem Patienten eine ganz geringe. Spricht also die Beschaffenheit der Arterien nicht für Basalblutung, so sind eine Reihe von Momenten anzuführen, welche gegen eine solche ins Treffen geführt werden müssen. Hierher gehört das Fieber, der im Laufe der ersten Tage langsam entstandene, allmählich zunehmende und wieder verschwindende Herpes, die Schwellung am Ohr, die Druckempfindlichkeit des Facialisstammes und der Trigeminaustrittspunkte, ferner der allmähliche Rückgang der Krankheitserscheinungen. Alle diese Momente zwingen nothwendig zur Annahme eines acut-infectiösen Processes, einer Neuritis mehrerer Gehirnnerven derselben Seite. Die in unserem Falle lädirten Nerven sind 1. der N. facialis, 2. der N. acusticus, 3. der N. trigeminus; letzterer nur in seiner sensiblen Portion, während sich die motorische vollkommen normal erwies.

Betrachtet man die Krankengeschichten, deren in dieser Arbeit Erwähnung gethan wird, so fällt eine gewisse Regelmässigkeit in Bezug auf die afficirten Nerven auf. Im Falle I sind die Nn. facialis und acusticus links erkrankt; im Falle II die Nn. facialis, acusticus und trigeminus (sensible Portion) links; in den Fällen III, IV, V und meinem die N. facialis, acusticus und trigeminus

(sensible Portion) rechts. Wir sehen mithin, dass in allen Fällen nebst der Erkrankung des Ohrnerven eine Lähmung des Gesichtsnerven und zumeist auch eine Affection des N. trigeminus in seiner sensiblen Portion stattfindet. Immer handelte es sich um eine Erkrankung derselben Seite, nie war ein contralateraler Nerv mit ergriffen. Diese Umstände weisen unserem Krankheitsbilde in der Gruppe der Polyneuritis cerebialis eine eigene Stellung an und rechtfertigen den besonderen Namen, den v. FRANKL-HOCHWART für dasselbe vorschlägt.

II. Referate.

Anatomie.

1) *Sulla struttura del cilindrase*, del E. Lugaro. (Riv. di patologia nerv. e ment. X. 1905. S. 265.) Ref.: Merzbacher (Heidelberg).

Der vorliegende Artikel Lugaro's ist von verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachtet recht interessant. Zunächst bringt er uns eine anscheinend einfache Methode, um die Fibrillen der Axencylinder im peripheren Nerven darzustellen. Die Methode basirt auf mühsamen Versuchen unter Berücksichtigung chemischer Verhältnisse und der Erfahrungen, die besonders mit der Bethe'schen Methode gewonnen worden sind. Ein besonderes Gewicht wird auf die Art und Weise der Fixirung gelegt, die noch schonender erfolgen soll, als es mit dem Osmium möglich ist. Die Gesichtspunkte, die den Verf. bei der nicht bloss empirisch gewonnenen Methode leiteten, müssen im Original nachgelesen werden.

Anbei das Verfahren:

1. Fixirung in 1% reiner HNO_3 in reinem Aceton 48 Stunden,
2. Auswaschen in Aceton 12—24 Stunden (3—4 Mal wechseln!),
3. Verbringung der Stücke einige Stunden lang in Aceton und Xylol aa, dann in Xylol allein,
4. Einbettung in Paraffin (50° Schmelzpunkt),
5. Aufkleben der 5μ dicken Schnitte mittelst H_2O ,
6. Xylol, Alkohol,
7. Eintauchen in absol. Alkohol 24 Stunden,
8. Eintauchen 24 Stunden lang in einer 1% Lösung von essigs. Aldehyd in Alc. absol.,
9. Auswaschen in Aq. dest., Färbung mit Toluidin (1:3000) 1 Stunde lang, Auswaschen, Molybdänuren u.s.w. nach Bethe.

Verfährt man mit den ausgespannten Nervenstückchen (der Verf. benutzte intradurale Wurzelstücke von Hund, Katze, Frosch) in der vorgeschriebenen Weise, so erhält man Bilder, die sich den Abbildungen nach, die dem Text beigegeben sind, und laut Angaben des Verf.'s, wesentlich von den mit der Bethe'schen (und Mönckeberg'schen) Methode gewonnenen unterscheiden. Die Axencylinder erscheinen weit breiter und grösser, die Schwann'schen Kerne sind sichtbar, während die Markscheide und die intrafibrilläre Substanz vollkommen ungefärbt erscheint; die Fibrillen selbst erscheinen bei starker Vergrößerung weit feiner und zahlreicher als mit anderen Methoden. Der wichtigste Befund, der mit Hilfe dieser Methode gewonnen werden kann, ist der, dass die Fibrillen deutlich mit einander in Contiguität zu treten scheinen, indem sie unter spitzen Winkeln sich verbindend ein deutliches Netzwerk bilden. Die Maschen sind sehr langgestreckt; auch die Beobachtung der Querschnitte lässt das Vorhandensein eines transversalen Netzes erkennen. Die Gründe, die gegen die Möglichkeit von Kunstproducten sprechen, werden aufgeführt, ebenso die Möglichkeit abgelehnt, es handle sich um

die Mitfärbung von neben den Fibrillen im Axencylinder existirenden Bildungen, die sub forma Netz jetzt hier in die Erscheinung treten. Somit wird die Existenz frei verlaufender isolirter Fibrillen auch im Axencylinder abgesprochen; solche Fibrillen hätten nach der Ansicht des Verf.'s auch deshalb keine Existenzberechtigung mehr, da nach seiner Ansicht die Existenz freier Fibrillen in der Ganglienzelle nach den Resultaten der neuesten Methoden mehr als zweifelhaft erscheint. Nach der Auffassung des Verf.'s muss der ganze Axencylinder physiologisch als ein einheitlicher Leiter betrachtet werden, die fibrilläre Anordnung habe lediglich den Werth einer allgemeinen morphologischen Structureigenthümlichkeit, welche geeignet sei, die Function der Leitung mit möglichst energischer Erleichterung des Stoffwechsels miteinander zu verbinden. Wenn man die Anordnung in Fibrillen sich mit den Vorgängen beim Stoffwechsel in ursächlichen Zusammenhang stehend denke (möglichste Vergrößerung der Oberfläche), verstünde man auch, dass man fibrilläre Structuren auch in anderen — nicht nervösen — Zellen (vgl. die Befunde Schiefferdecker's) begegnet.

2) Beiträge zur histologischen Localisation der Grosshirnrinde. III. Mittheilung: Die Rindenfelder der niederen Affen, von K. Brodmann. (Journ. f. Psychol. u. Neurolog. IV. 1905.) Ref.: Bielschowsky (Berlin).

Verf. liefert in der vorliegenden Arbeit ein abgeschlossenes Bild von der cytoarchitectonischen Gliederung und Localisation bei niederen Affen, speciell bei Cercopithecus.

An zahlreichen lückenlosen Schnittserien stellt er eine weit grössere Zahl differenter Rindenfelder fest, als die Vorarbeiten auf diesem Gebiete erkannt hatten. Nach der Grösse, Anordnung, Dichtigkeit und Vertheilung der Zellen in der Rinde unterscheidet er nicht weniger als 28 Bautypen, deren Aufzählung über die Grenzen des Referates hinausführen würde.

Aus den Schlussätzen der Arbeit, in welchen die wichtigsten allgemeinen Ergebnisse zusammengefasst werden, sind folgende besonders hervorzuheben:

Die örtlichen Verschiedenheiten im Grosshirnrindenaufbau sind auch bei den Affen viel zahlreicher und mannigfaltiger, als man bisher vermuthen konnte. Schnittserien durch ganze Hemisphären lassen besonders auf Horizontalschnitten in frontooccipitaler Richtung vielfach Umänderungen der Querschnittsstructur des Cortex cerebri hinsichtlich der Zellschichtung erkennen, welche zur Aufstellung der beschriebenen 28 cytoarchitectonischen Typen und Rindenfelder führten.

Der Uebergang zwischen zwei benachbarten Typen, d. h. die Schichten-differenzirung derselben, vollzieht sich mehr oder weniger circumskript; an manchen Stellen so plötzlich, dass eine scharfe lineare Grenze zwischen den aneinander stossenden Feldern entsteht.

Die Grenzen halten sich mit wenigen Ausnahmen nicht an die Furchen oder Windungen der Grosshirnoberfläche oder andere äussere morphologische Merkmale. Sie ziehen unbekümmert um den Furchenverlauf mehr weniger gradlinig über die Oberfläche hinweg und bilden eigenthümlich gestaltete Rindenfelder, welche entweder bandförmig über die Mantelkante hinweg von der lateralen auf die mediale Fläche übergreifen oder gürtelförmig den ganzen Hemisphärenumfang umspannen oder, wie das oralste und caudalste Feld, nach Art von Endcalotten dem Frontal- bzw. Occipitalpol kappenartig aufsitzen.

Hervorragende Wichtigkeit kommt einer Linie zu, welche ungefähr — nicht genau — durch den Fundus des Sulcus centralis geht, in dessen Verlängerung, am dorsalen und ventralen Ende dieser Furche, gradlinig weiterzieht und einerseits den Lobus paracentralis und den Gyrus limbicus, andererseits die Insel in einen vorderen und hinteren Abschnitt theilt. Sie bildet die Trennungslinie zwischen denjenigen Feldern, welche eine innere Körnerschicht besitzen („körnerhaltige“ Typen) und denjenigen, welche einer solchen entbehren („körnerlose“ Typen).

Soweit und mit der Einschränkung, mit welcher Schlüsse vom Affen auf den Menschen zulässig sind, können wir ganz allgemein feststellen, dass eine Uebereinstimmung zwischen den cytoarchitectonischen Feldern und den Myelinisationscentren von Flechsig nicht besteht. Während Flechsig auf Grund der Myelinisation zu einer mosaikartigen Gliederung der Grosshirnoberfläche kommt, führt das Studium der Cytoarchitectonik zur Abgrenzung ausgedehnterer streifen- und gürtelförmiger Bezirke. Nirgendwo decken sich die Grenzen der Flechsig'schen Markreifungscentren genau mit unseren cytoarchitectonischen Rindenfeldern.

Aehnliche streifen- und gürtelförmige Rindenfelder wie bei den gyrencephalen finden sich auch bei den lissencephalen niederen Affen (Hapale). Bei diesen kommt es in Folge des Furchenmangels zu einer deutlich segmentähnlichen Gliederung der Grosshirnoberfläche.

- 3) **The localisation within the spinal cord of the fibres for temperature and pain sensations**, by William G. Spiller. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1905. Mai.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

23jähr. Patient klagt seit 4 Monaten über Schmerzen in der Lendengegend und im Leib, Taubheitsgefühl in den Füßen, das allmählich bis zu den Knien hinaufsteigt. Seit 5 Jahren hochgradiges Genu valgum. Objectiv findet sich leichte Parese der Beine. Berührungsempfindung normal, dagegen Analgesie und Thermanästhesie, erstere bis zu den Knien reichend, letztere auch die Oberschenkel und den unteren Theil des Rumpfes betheilend. Geringe Kyphose des 10. Brustwirbels. Nach einem Fall völlige Lähmung der Beine und vorübergehende Anästhesie des rechten Beines. In der Folgezeit bei normaler Berührungsempfindung erhebliche Störungen des Schmerz- und Temperaturgefühles im ganzen rechten und theilweise im linken Bein. Patellarreflexe sehr stark, Babinski'sches Symptom. Bei der Obduction fand sich Caries der Wirbelsäule, tuberculöse Meningitis und im untersten Brustmark beiderseits, links etwas höher als rechts, je ein Solitär tuberkel im Seitenstrang auf den Gowers'schen Strang übergreifend. Verf. sieht in seinem Befunde eine Stütze der Ansicht, dass die Fasern für Temperatur- und Schmerzsinne im Gowers'schen Strang verlaufen.

Physiologie.

- 4) **Ueber den centralen Sehact**, von S. Exner. (Wiss. Beilage zum 17. Jahresbericht (1904) d. philos. Gesellsch. an der Univers. zu Wien.) Ref.: H. Haenel.

Der Vortrag versucht eine Erklärung der eigenthümlichen, von Hitzig gefundenen Thatsache, dass einmal Zerstörung ganz verschiedener Rindentheile einer Hemisphäre Hemiamblyopie von wesentlich stets dem gleichen Typus veranlasst, und des ferneren, dass eine nach längerer Zeit wieder verschwundene Hemiamblyopie auch dann nicht wiederkehrt, wenn eine zweite, für sich allein diese Störung verursachende Stelle nachträglich zerstört wird. Verf. geht bei der Erklärung dieser Thatsache auf die Erfahrung der menschlichen Psychopathologie zurück, dass defecte Vorstellungen im Bewusstseinsorgan unterdrückt, d. h. aus dem lebendigen Bewusstseinsinhalte ausgeschaltet zu werden pflegen, und nimmt an, dass bei den operirten Thieren ein gleicher Vorgang sich abspielt. Wenn die Wahrnehmungen einer Hemisphäre durch einen Eingriff defect geworden sind und in Folge dessen aus den Bewusstseinsvorgängen ausgeschaltet werden, so ist es erklärlich, dass die Sehstörung wesentlich denselben Typus trägt, ob die Störung nun diesen oder jenen Theil der Rinde betrifft. Es wird bei dieser Auffassung auch erklärlich, dass eine zweite Operation nichts mehr an dem Zustande ändert, der in dem Ignoriren der Gesichtseindrücke aus der betreffenden Gesichtsfeldhälfte beruht. Dass das Verschwinden der Sehstörung nach Verlauf einer ge-

wissen Zeit auf dem Eintreten der gesunden Hirnhälfte an Stelle der verletzten beruht, ist durch einen Versuch Imamura's bewiesen, der bei einem Hunde nach Operation einer Hemisphäre und dem Schwinden der Hemiamblyopie den Balken durchschnitt und darauf das Wiederauftreten der Sehstörung beobachtete. Bei doppelseitig operirten Hunden konnte Imamura eine alternirende Hemiamblyopie beobachten, d. h. die Thiere schienen an manchen Tagen nach der einen Seite, an manchen nach der anderen besser zu sehen; Verf. erklärt diese Erscheinung durch eine abnorme Ermüdbarkeit in der Benutzung der ohnehin defecten Wahrnehmungen, die das Thier veranlasst, die beiden Hemisphären abwechselnd für die Verarbeitung der Eindrücke in Verwendung zu ziehen. Er schliesst mit der Mahnung, bei allen derartigen Untersuchungen experimental-physiologischer Art nicht zu vergessen, dass der Vorgang, den wir gewöhnlich kurzweg mit dem Worte „Sehen“ bezeichnen, weit complicirter ist, als gewöhnlich angenommen wird.

5) Ueber die Wirkung der Kobalt-Rhodium- und Chrom-Ammoniumverbindungen auf den thierischen Organismus, von Johannes Bock (Kopenhagen). (Archiv f. exper. Path. u. Pharmak. LII. 1905.) Ref.: A. Homburger.

Während die meisten Metalle in Bezug auf ihre pharmakologische Wirkung sehr gut untersucht sind, liegt über die obengenannten nur wenig Material vor. Verf. hat nun zunächst wasserlösliche, zur subcutanen Injection geeignete Kobaltverbindungen untersucht und sich insbesondere der Hexaminverbindungen bedient, namentlich des Hexaminkobaltchlorids $[\text{CO}(\text{NH}_3)_6]\text{Cl}_3$. Diese Salze enthalten das complexe Kation $\text{CO}(\text{NH}_3)_6$ und sind sehr starke Gifte; bei Fröschen führen sie zu einer Lähmung der peripheren motorischen Nervenendigungen, genau so wie das Curare sie hervorruft; nach dem Schwinden der Lähmung bewirken sie fasciculäre klonische Muskelzuckungen; später erscheinen Krämpfe bedingt durch Erhöhung der Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes. Auch bei Warmblütern kommt die Curarewirkung zu Stande, ebenso wie die tetanischen Krämpfe spinalen Ursprungs. Der Vergleich der Wirkung verschiedener Verbindungen des Cobalts untereinander und mit den analogen Derivaten des Rhodiums und Chroms hat nun einen sehr interessanten Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen chemischer Constitution und Wirkung geliefert. Führt man an Stelle einer NH_3 -Gruppe ein Molekül H_2O ein, so wird die Toxicität bedeutend vermindert und die Wirkungen sind weniger hervortretend; substituirt man ein NH_3 durch Cl , ein anderes durch H_2O , so hat dieses Chlor-aquo-4 Ammonkobaltchlorid keine curarisirende Wirkung mehr; ebenso fehlt sie den Verbindungen, in welchen an die Stelle von zwei NH_3 -Gruppen ein zweiwerthiges Säureradical oder zwei einwerthige saure Gruppen, NO_2 , CO_3 , C_2O_4 getreten sind. Aus diesen Ergebnissen schliesst Verf., dass bei den untersuchten Polyaminen die Art der Wirkung von der Configuration des Körpers bestimmt wird, dass dem Metall aber nur eine untergeordnete Rolle zukommt.

6) Ueber die Wirkung des Hexaminkobaltchlorids auf die motorischen Nerven, von Joh. Bock (Kopenhagen). (Arch. f. exp. Pharm. u. Path. LII. 1905.) Ref.: A. Homburger (Frankfurt a/M.).

Im Anschluss an die vorstehend referirte Arbeit hat Verf. den Mechanismus der dort erwähnten Muskelzuckungen einer genaueren Untersuchung unterzogen: einem Frosch wurden an einem Bein sämtliche Weichtheile mit Ausnahme des vorher präparirten N. ischiadicus durchtrennt, dann Hexaminkobaltchlorid (1:40,000) injicirt: die in den peripher gelegenen Muskeln auftretenden Zuckungen verschwinden augenblicklich nach Durchtrennung des N. ischiadicus. Hierdurch wird gezeigt, dass dem Hexaminkobaltchlorid ausser der curarisirenden Wirkung auf die Endigungen der motorischen Nerven eine erregende Wirkung auf die Nervenstämmе zukommt, welche erst auftritt, wenn die Lähmung verschwunden ist; andere

Versuchsanordnungen führten zu dem gleichen Resultat, für die analogen Rhodium- und Chromverbindungen wurde die gleiche Wirkungsweise festgestellt.

7) Ueber experimentelle Beeinflussung des Contractionszustandes der Gefässe des Schädelinneren, von Dr. W. Wiechowski (Prag). (Archiv f. exper. Path. u. Pharm. LII. 1905.) Ref.: A. Homburger (Frankfurt a/M.).

Verf. hat bereits in einer früheren Arbeit (Ebenda. XLVIII. 1902) mit Hilfe der Hürthle'schen Methode zur Bestimmung des Widerstandes einer Strombahn gezeigt, dass analgetisch wirkende Stoffe einen Einfluss auf die Weite der intracraniellen Gefässe ausüben, eine Aenderung in ihrem Contractionszustand bewirken; er hat u. a. gefunden, dass Phenocoll, Antipyrin und Coffein im Sinne einer gesteigerten Durchströmung wirken. In der Wirkungsweise der einzelnen Körper zeigt sich ein verschiedenes Verhalten, wie durch die neuen Untersuchungen dargethan wird: Coffein bewirkt eine intracraniale Gefässerweiterung und gleichzeitig eine allgemeine Blutdrucksteigerung; Phenacetin erweitert die Gefässe des Schädelinneren in analgetisch wirksamen Dosen ohne Aenderung des Blutdruckes, den es in grösseren herabsetzt; Antipyrin und Pyramidon zeigen selbst in grösseren Dosen keine Wirkung auf den Blutdruck und erzeugen eine elective Gefässerweiterung auch am Wärmestich-Kaninchen. Diesen Substanzen gegenüber verhalten sich also die Gefässe des Schädelinhaltes theils qualitativ, theils quantitativ anders als die Körpergefässe; die Narcotica zeigen sämmtlich eine dilatatorische Wirkung, aber erst in solchen Dosen, in denen sie durch Gefässlähmung den allgemeinen Blutdruck herabsetzen. Das Strychnin und der Alkohol, die eine mächtige Wirkung auf die Körpergefässe ausüben, lassen die Gefässe des Schädelinneren unbeeinflusst.

Auch vasomotorisch wirksame Eingriffe mechanischen Charakters erweisen die Sonderstellung der Gehirngefässe: periphere sensible Reizung zeigt trotz starker allgemeiner Vasomotorenerregung niemals einen Einfluss auf die Weite der intracraniellen Gefässe. Auf thermische Reize reagieren die Gehirngefässe ebenso wie die Körpergefässe, sie ziehen sich unter der Kälte zusammen, erweitern sich unter der Wärme; diese Wirkung ist sowohl durch locale Application auf den Kopf, wie durch allgemeine Kälte- und Wärmeanwendungen zu erzielen. Chloralhydrat erweitert die Gehirngefässe bei sinkendem, Leuchtgas bei steigendem Blutdruck; Adrenalin verengt sie unter Blutdrucksteigerung und der Contractionszustand überdauert die Steigerung des Blutdruckes; Valyl erweitert die intracraniellen Gefässe unter Blutdrucksteigerung. Verf. fasst seine bisherigen Ergebnisse dahin zusammen, dass die intracraniellen Gefässe auf peripher angreifende vasomotorische Agentien principiell ebenso reagieren, wie die übrigen Körpergefässe, dass sie aber vom allgemeinen Vasomotorencentrum aus, weder reflectorisch, noch durch Gifte beeinflusst werden. Die analgetische Wirkung der gebräuchlichen Antineuralgica bei Kopfschmerzen ist in letzter Linie der Ausdruck einer Lähmung, eines in der Beseitigung pathologischer Reizzustände gelegenen Einflusses.

Pathologische Anatomie.

8) Ueber Balkenmangel im menschlichen Grosshirn, von Dr. Heinrich Vogt. (Journ. f. Psychol. u. Neurol. V. 1905.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Die Ausführungen des Verf.'s erstreben den Nachweis, dass die zahlreichen Fälle von Balkendefecte im menschlichen Grosshirn, welche beschrieben worden sind, nicht auf gleichartigen pathologischen Factoren basiren, sondern dass die Genese der Missbildung eine mannigfaltige sein kann. Für diese Auffassung sprechen gewisse morphologische Merkmale (Verhalten der Randwindung, das Balkenlängsbündel, der innere Zustand der Hemisphären), welche in den ver-

schiedenen Fällen gesetzmässige Abweichungen erkennen lassen. Verf. unterscheidet folgende Kategorien:

1. Fälle von Balkenmangel, die hochgradige anderweitige Aufbaustörungen zeigen (Mikrocephalie und Heterotopie): Der Balkendefect ist ein Symptom in einer Reihe und coordinirt mit den übrigen; er ist eine Folge der allgemeinen Missbildung des Keims. Es liegt ein totaler Defect des Systems vor. Die Randwindung zeigt in Folge der ausgebliebenen Balkenentwicklung meist einen kreisförmigen Zustand, sie ist in allen Theilen gleichmässig gebildet (fötaler Zustand, Zustand des Marsupialiergehirns).

2. Die Balkenfasern sind angelegt, können aber nicht austreten und sammeln sich zum Balkenlängsbündel. Das Cerebrum zeigt keine Defecte der Anlage. Die Störung des Balkendefectes hat den Charakter einer umschriebenen Störung; die übrigen Erscheinungen erklären sich im unmittelbaren Zusammenhang mit derselben meist als deren Folge.

3. Der bereits angelegte Balken geht durch einen fötalen Hydrocephalus druckatrophisch wieder zu Grunde. Meist handelt es sich um Fälle von partiellem Balkendefect. Die Gehirne dieser Gruppe zeigen weder Störungen der Anlage, noch ein Balkenlängsbündel.

4. Partieller Balkendefect kann ebenso durch partiellen Mangel der Anlage wie durch locale Momente entstehen. Dieselben Factoren, welche zu totalem Mangel führen, können bei geringerer Extensität und Intensität einen partiellen Mangel hervorrufen.

5. Primär missbildete Gehirne bieten oft Zustände secundärer entzündlicher Erkrankung. Die Grenzen der Gruppen können daher in mannigfacher Weise ineinander übergehen. Der Charakter des Balkendefectes als Symptom wird sich aber meist nach den begleitenden Umständen entscheiden lassen. Besonders ist das Verhalten des Septum pellucidum, das bei Mangel der Balkenbildung stets fehlen muss, der Zustand der Randwindung und das Fehlen oder Vorhandensein des Balkenlängsbündels zu beachten.

Pathologie des Nervensystems.

9) **Beiträge zur Kenntniss der congenitalen Muskeldefecte**, von Otto Steche. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. 1905.) Ref.: E. Asch.

Zweck der Arbeit ist, nachzuweisen, dass es sich in den meisten Fällen von Defecten der Brust- und Schultermusculatur um Entwicklungsstörungen handelt, welche sich charakterisiren 1. durch Muskeldefecte, meist nur der Pectorales mit Ausschluss der Portio clavicularis, seltener mit anderen Muskeldefecten combinirt, 2. durch Skelettanomalien, und zwar als Defecte der Brustwand, als Hypoplasie des Schultergürtels und des Armskeletts und als Missbildung der Hand, 3. durch Flughaut- und Schwimmhautbildung an der Hand, 4. als Entwicklungsstörungen der Haut einschliesslich Mamma und Mamilla. Charakteristisch für alle die genannten Defecte ist ihr einseitiges Auftreten und die nicht nachweisbare Vererbung. An der Hand von sechs eigenen Beobachtungen und einer reichen Litteraturübersicht sucht Verf. seine Annahme zu stützen.

10) **Ein Fall von Defecten in der Schultergürtelmusculatur und ihre Compensation**, von Walter Capelle. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. 1905.) Ref.: E. Asch.

Es handelt sich um einen der vom Verf. (s. vor. Referat) vom klinischen Gesichtspunkte aus beschriebenen Fälle, indem vom Verf. ausschliesslich das anatomische Verhalten der congenitalen Defecte in Betracht gezogen wird. Vor allem fällt die fehlende Symmetrie der beiden Brust- und Rückenhälften auf, und zwar

findet sich neben Missbildungen an der Hand und Kleinheit der Scapula ein Mangel der Pars sternocostalis des Pectoralis major, des ganzen Pectoralis minor, des Latissimus und Serratus ant. major bis auf einen kleinen platysmadicken Strang auf der linken Seite. Bei näherer Untersuchung über den Ersatz der nicht unbeträchtlichen Störungen durch die vorhandene Musculatur ergibt sich, dass sich verschiedene Kräfte in die Arbeit theilen. Die Art ihrer Wirksamkeit lässt sich am besten aus dem normalen Mechanismus ableiten. Immerhin sind alle Compensationsbestrebungen nicht im Stande den Mangel ganz auszugleichen und bleibt in Folge davon der Arm gegen den anderen zurück.

11) General or localized hypotonia of the muscles in childhood (Myatonia congenita), by W. Spiller. (Pennsylv. med. bull. 1905. Jan.) Ref.: Blum.

Verf. hatte Gelegenheit, einen Fall von congenitaler Hypotonie klinisch zu beobachten und pathologisch-anatomisch zu studiren. Die ersten Beschreibungen dieser Krankheit rühren von Oppenheim her. Verf. ist mit ihm der Ansicht, dass die Ursache der Hypotonie in einer mangelhaften Weiterentwicklung der Musculatur und nicht in Störungen des Nervensystems zu suchen ist. Er fand bei genauester Untersuchung nur eine fettige Entartung der Musculatur. Die Muskelfibrillen waren schmal, die Querstreifung war erhalten, aber die Längstreifung war nicht so ausgeprägt. Sämmtliche untersuchte Nerven waren normal. Interessant ist die Beobachtung, dass 20 Stunden nach dem Tode des Kindes noch keine Leichenstarre eingetreten war. Bei der Krankheit ist in den meisten Fällen Besserung zu erzielen.

12) Untersuchungen über die idiomusculäre Uebererregbarkeit (Idiomusculäre Contraction Schiff's), von Dr. Hans Curschmann. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. 1905.) Ref.: E. Asch.

Am stärksten und fast ausschliesslich trat die idiomusculäre Contraction bei Kranken auf, bei denen durch irgend ein nachweisbares Leiden eine hochgradige Ernährungsstörung nachzuweisen war. Sie findet sich aber durchaus nicht bei allen pathologischen Abmagerungszuständen, fehlt z. B. bei seniler Macies ohne andere Erkrankung, sowie bei Gesunden, die ohne besonderen Grund abgemagert sind. Sie ist meist bei Frauen schwächer entwickelt als bei Männern, die von dem gleichen Leiden behaftet sind. Wahrscheinlich handelt es sich bei ihrem Auftreten um eine rein myogene Erscheinung, bedingt durch die Einwirkung toxischer Stoffe auf die contractile Substanz und begünstigt durch eine Wasserverarmung der Gewebe. Bei stärkerer idiopathischer Uebererregbarkeit findet sich fast stets eine Steigerung der mechanischen und wahrscheinlich auch der elektrischen Nervenirregbarkeit, welche aber nur als Ausdruck der gleichen Irritabilitätsveränderung durch dieselbe Noxe zu betrachten ist. Es ist zweifelhaft, ob sie mit einer Steigerung der spontanen Muskelerregbarkeit in einen inneren Zusammenhang zu bringen ist. Krankheiten, welche secundäre Tetanie hervorzubringen vermögen, bewirken auch das Auftreten der idiomusculären Uebererregbarkeit. Mit der vasomotorischen Uebererregbarkeit der Haut (Dermographie u. s. w.) und mit der Irritabilität der Erectores pilorum besteht indessen kein Zusammenhang.

13) Beiträge zur Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta, von R. Neurath. (Arb. a. d. neur. Instit. a. d. Wiener Univ. XII. S. 297.) Ref.: Otto Marburg.

Ein 5 Jahre altes Kind erkrankte unter Fieber und heftigen Schmerzen in Armen und Beinen, sowie Paresen in diesen. Nach 5 Tagen anscheinende Heilung. 1. Recidiv nach 3—4 Wochen; gleiche Dauer, gleiche Erscheinungen, 2. Recidiv nach 5 Wochen in heftigerer Intensität. Es bestand schlaffe Lähmung der Kopf- und Extremitätenmuskeln, erloschene Sehnen- und Hautreflexe, Paresse der Sprache, des Schluckactes, der Athmung. Sensibilität intact.

Wiewohl diese klinischen Erscheinungen eher für Polyneuritis und gegen

Poliomyelitis sprachen, fand sich als anatomisches Substrat eine Entzündung des Rückenmarkes, vorwiegend das Grau betreffend (Gebiet der Arteria sulcocommissuralis) weniger die weisse Substanz (das Gebiet der Vasocorona) tangierend. Daneben bestehen auch degenerative Veränderungen der Vorderhornganglienzellen, die nirgend eine gruppenweise Läsion aufweisen und die auch unabhängig von den Infiltrationen der Glia und Gefässe zu sein scheinen, da sie nicht immer in sichtlicher, räumlicher Abhängigkeit von diesen sind.

Die klinischen Erscheinungen finden durch diesen mehr diffusen Process wohl kaum entsprechende Erklärung. Dagegen geht aus diesem, sowie einem zweiten anatomisch ähnlichen Falle hervor, dass die parenchymatösen Veränderungen einerseits, die vasculären und interstitiellen andererseits, im Anfange wenigstens, nebeneinander hergehende, von einer gemeinsamen Noxe, aber nicht von einander abhängige Prozesse sind. Dass diese Prozesse sich in der weiteren Entwicklung beeinflussen können und in ihrer Intensität Abhängigkeit zeigen, ist ohne weiteres einleuchtend.

14) Ueber Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis anterior acuta im Kindesalter, von Priv.-Doc. Dr. J. Jbrahim und Dr. O. Hermann. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXIX. 1905.) Ref.: E. Asch.

In 4 Fällen von Poliomyelitis anterior acuta bei Kindern im Alter von $\frac{3}{4}$ —3 Jahren findet sich ausser den charakteristischen Lähmungserscheinungen (nur in einem Fall ist die Extremitätenlähmung gering und isolirt) eine Betheiligung der Bauchmuskulatur. Und zwar sind 2 Mal beide Bauchhälften betroffen, stets ist aber eine Seite stärker afficirt, so dass sich dabei das Bild einer halbseitigen Affection ergibt. Im Wesentlichen sind die queren Bauchmuskeln, aber bei den einzelnen Fällen in verschiedenen ausgedehnten Bezirken, befallen. Hingegen ist der Rectus abdominis fast stets unbetheiligt, nur in einem Falle war er atrophisch. Das Verhalten der Bauchreflexe scheint zu schwanken, 1 Mal fehlten dieselben auf der einen Seite in allen drei Etagen, während auf der anderen Seite der untere auslösbar war; ein anderes Mal war der mittlere Reflex auf der Seite der Lähmung erloschen. Durch die Hervorwölbung der Bauchwand können leicht Lumbalhernien vorgetäuscht werden. In zwei der mitgetheilten Fälle trat eine spontane Besserung ein.

15) La formazione di cavità midollari in un caso di poliomyelite anteriore acuta, del Ceni. (Riv. sper. di Fren. XXX.) Ref.: Merzbacher.

Verf. berichtet über den histo-pathologischen Befund in einem Falle von Poliomyelitis acuta anterior. Der Befund scheint die Annahme von Goldscheider und P. Marie zu stützen, nach denen eine primäre Affection der Blutgefässe als Ursache der Erkrankung zu betrachten wäre. Es zeigte sich nämlich, dass an jenen Stellen, an denen der Erkrankungsprocess noch am frischsten war — im Cervicalmarke —, lediglich eine Erkrankung chronisch-entzündlicher Natur an der Centralarterie der Vorderhörner wahrnehmbar war, die sich auf die Adventitia und den perivascularären Raum beschränkte. In den mehr distal gelegenen Querschnitten bildeten an den betreffenden Stellen sich immer grösser werdende Erweichungsherde aus, die zuletzt im Lumbalmarke tubulösen, die ganzen Vorderhörner einnehmenden Räumen Platz machen. Diese Hohlräume sind von einem Gliaaum umgeben. Sonst fehlen alle Zeichen einer diffusen Gliomatose.

Leider ist die Krankengeschichte des Falles mangelhaft wiedergegeben. Es handelte sich um eine 48jährige Frau, die angeblich wegen grosser Schwäche der Beine nie im Stande gewesen ist, selbständig zu laufen. Mit 19 Jahren stellte sich eine totale Paraplegie ein, aber wie es scheint ohne weitere begleitende stürmische Erscheinungen. Ref. erscheint es durchaus nicht sichergestellt, dass es sich um einen Fall von Poliomyelitis ant. acuta gehandelt hat.

16) **Un cas de poliomyélite antérieure aigue de l'adulte avec lésions médullaires en foyers**, par Léri et Wilson. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1904. Nr. 6.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Ein 23jähr. junger Mann, keine Belastung von Seiten der Eltern; dagegen starb ein Bruder, der schwachsinnig und an allen Gliedern gelähmt gewesen zu sein scheint, im Alter von 7 Jahren. Der Kranke selbst hatte mit 17 Jahren ein Ulcus durum mit Bubonen. Abusus alcoholi. Im October 1895 erkrankte er plötzlich mit Schmerzen in beiden Beinen, Fieber (bis 39°), Erbrechen, Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme und Durchfällen. Wiederhergestellt konnte er das linke Bein nicht bewegen. Status: Lähmung des linken und Schwäche des rechten Beines. Patellarreflexe fehlen links, sind rechts abgeschwächt. Hyperästhesie am ganzen Körper, geringe Schmerzen an den Beinen und im Kopf. Leicht zum Weinen geneigt. Am nächsten Tage wird auch das rechte Bein gelähmt, mit Ausnahme der Adductoren, der Patellarreflex erlischt. Ungleichheit der Pupillen, sie reagiren nicht auf Licht, wohl aber auf Accommodation. Schwierigkeiten beim Uriniren. Schwäche der oberen Extremitäten, Lähmung der beiderseitigen Pectorales. Nach weiteren 8 Tagen sinkt das Fieber, Puls aber noch über 100, die Lähmung der unteren Extremitäten bessert sich etwas. In der darauffolgenden Nacht delirirt er, will aus dem Fenster springen. Im Urin Albumen, nach und nach tritt Beruhigung ein, der Puls wird normal und der Kranke verlässt das Hôtel Dieu in einer Tragbahre Ende October. Nach und nach bessert sich sein Befinden, bis er Ende November in das Bicêtre aufgenommen wird: Vollständige schlaffe Lähmung beider Beine und Arme, rechts weniger ausgesprochen als links, wo an den oberen Extremitäten nur die Streckung, an den unteren nur eine ganz geringe Beugung übrig geblieben ist. Linke Pupille > r. (Reaction? D. Ref.) Atrophie aller 4 Extremitäten, deutlicher zu sehen an den unteren. Die ersten Zehen beiderseits in Flexionscontractur. Im Juni 1896 Operation (Duplay). Durchschneidung der Achillessehnen beiderseits, offene Durchschneidung der Beugesehnen der drei ersten Zehen, Resection der ersten Phalanx der grossen Zehen. Gipsverband. Nach der Abnahme Massage und Elektrizität. Entlassen im Januar 1899, nachdem er verhältnissmässig gut gehen gelernt hat. Er kam jedoch bald wieder wegen weit vorgeschrittener Phthisis pulmonum und starb im April 1903. Die klinische Diagnose lautete auf acute aufsteigende Spinalparalyse, vielleicht neurotischen Ursprungs.

Section: Regio cervicalis et lumbalis des Rückenmarkes abgeplattet. Die vorderen und hinteren Wurzeln haben einen etwas geringeren Umfang als normal. Die Meningen sind auf der ganzen hinteren Partie etwas dicker als vorn. Im Bulbus auf Querschnitten keine Zeichen einer Atrophie oder Degeneration, vielleicht ist die rechte Hälfte etwas heller als die linke. Mikroskopisch: Durch die ganze Länge des Rückenmarkes — die fünf ersten Abschnitte des Rückenmarkes konnten nicht untersucht werden — findet sich eine Atrophie der Vorderhörner. Die Zellen sind geschrumpft, kuglig. Das fibrilläre Netz der Clarke'schen Säulen etwas heller, vordere Wurzeln deutlich verdünnt. Gefässe vermehrt, ihre Scheide ist erweitert und bildet um die Gefässe herum einen weiten, blasigen Raum.

Diagnose: Poliomyelitis ant. acuta, ausgehend von den Gefässen. Die Verff. beschuldigen vorangegangene Syphilis.

Ferner wurden noch einzelne Nerven und Muskeln mikroskopisch untersucht. Es zeigten sich die Folgen einer centralen Läsion. Vermehrung des intervaskulären Bindegewebes, Atrophie, fettige Entartung. Es zeigt dieser Fall unzweifelhaft das Vorkommen einer Poliomyelitis anterior acuta bei Erwachsenen. (Die Verff. scheinen die deutschen Veröffentlichungen über dasselbe Gebiet nicht zu kennen, was um so mehr befremdet, als die Arbeit äusserst genau und fleissig ist. Ref.)

17) Zur Kenntniss der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica, von Dr. Elis Lövegren. (Jahrb. f. Kinderheilk. LXI.) Ref.: Zappert.

Vorliegende Arbeit stellt eine eingehende Studie der Poliomyelitis bei Kindern und Erwachsenen dar, die insbesondere durch ihre anatomischen Befunde beachtenswerth ist. Nach ausführlicher Darstellung bespricht Verf. 4 Fälle der Poliomyelitis bei Erwachsenen (die Patienten waren 14, 19, 16 und 30 Jahre alt), von denen der letztere allerdings mit Polyneuritis combinirt sein dürfte. Gegenüber der Poliomyelitis der Kinder, von welcher Verf. 21 Fälle zur Verfügung standen, unterscheidet sich das Krankheitsbild bei Erwachsenen dadurch, dass bei letzteren nicht monoplegische Formen, sondern ausgebreitete Lähmungen häufiger sind, dass ferner Deformitäten und Contracturen nur selten vorkommen, dass selbstverständlich auch die von einer Wachsthumshemmung herrührenden Veränderungen fehlen. In Bezug auf die Aetiologie bringt der vorliegende Aufsatz nicht viel Neues. Eine vorangegangene Infectiouskrankheit scheint nur im Kindesalter für die Poliomyelitis von Bedeutung zu sein, ebenso ist die Möglichkeit primärer Darmstörungen bisher nur für Kinder in Betracht zu ziehen. Ein anatomisch untersuchter Fall (bei einem Kinde) ergab Veränderungen sowohl in den Ganglienzellen als im interstitiellen Gewebe, so dass Verf. die Möglichkeit einer primär parenchymatösen Erkrankung im Sinne der Charcot'schen Auffassung doch nicht als abgethan ansehen möchte. Auch 2 Fälle von Poliomyelitis subacuta s. chronica bei Erwachsenen, von denen einer einer genauen histologischen Untersuchung unterzogen werden konnte, stehen Verf. zur Verfügung. Der eine der Fälle war vielleicht auf eine Erkältung zurückzuführen, bei dem anderen (68jähriger Mann) fehlte eine ätiologische Grundlage. Die mikroskopische Untersuchung ergab in dem letzterwähnten Falle so ausgesprochene Veränderungen der Nervenzellen, dass wenigstens für diese Form der Poliomyelitis das primäre Ergriffenwerden der Zellen und nicht der Gefässe als höchst wahrscheinlich hingestellt werden muss.

18) Zwei Fälle von sogen. Poliomyelitis anterior chronica bei Vater und Sohn, von Dr. J. Bruining. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. 1904.) Ref.: E. Asch.

I. 45jähriger Maurer, abgesehen von einer vor vielen Jahren überstandenen Febris typhoidea, früher gesund, hereditär nicht belastet, keine Lues, mässiger Potator, erkrankte 2 Wochen nach einem Sturz ins Wasser unter Fieber, Kopfschmerzen und Steifigkeit im linken Bein. Bald darauf Besserung. Nach 7 Mon. Müdigkeit und Schwäche im rechten Bein. Es kommt zu einer stetig weiter-schreitenden Parese und Atrophie der Musculatur, welche an der Wurzel des rechten Beines beginnt und sich peripherwärts weiter entwickelt. Nach 6 Mon. Schwäche in beiden Schultern und Beschränkung der Beweglichkeit der Arme, ebenfalls vom Centrum nach der Peripherie auftretendes Fortschreiten. Nach weiteren 2 Monaten Schwäche im linken Ober- und bald darauf auch im linken Unterschenkel. Atrophie und Parese entwickeln sich vollkommen gleichzeitig. Niemals Schmerzen oder Parästhesien ausser einer kleinen Störung am rechten Unterschenkel, keine Veränderung der Sensibilität. Reflexe abgeschwächt, bleiben sehr lange erhalten, vielfach fibrilläre Zuckungen. In den meisten betroffenen Muskeln ist die elektrische Erregbarkeit quantitativ herabgesetzt, nur an einzelnen Stellen leichte Entartungsreaction. Ganz zuletzt Sprachstörungen. Exitus in Folge von Pneumonie. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich im ganzen Verlauf des Rückenmarkes eine Atrophie und Degeneration der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner, und zwar sind im Hals- und Dorsalmark beide Hälften gleichmässig ergriffen, während im Lendenmark der rechte Querschnitt intensiver afficirt ist. Der Process ist nicht als Entzündung, sondern als primäre Degeneration der nervösen Elemente mit secundärer Betheiligung der Neuroglia aufzufassen.

II. 23jähriger Kutscher (Sohn des ersten Patienten), früher stets gesund, keine Lues, viel Alkoholgenuss. Seit Weihnachten 1900 Beschwerden beim Bewegen des Kopfes, nach 8 Monaten langsam fortschreitende Atrophie der Nackenmuskulatur mit Uebergreifen auf den Schultergürtel, auf Ober-, Unterarme und Hände und schliesslich starke Parese in beiden Armen. Auch die Muskeln des Thorax sind von dem Process ergriffen, das Becken und die unteren Extremitäten sind indessen nicht betheilig. Keine Schmerzen oder Parästhesien, Sensibilität intact, Reflexe erloschen, fibrilläre Zuckungen in einzelnen Muskeln, Entartungsreaction. Sprache leicht nasal, öfters subjective Schluckbeschwerden. 15 Monate nach Beginn des Leidens Exitus in Folge einer intercurrenten Lungenaffectio, keine Autopsie.

Verf. fasst beide Beobachtungen — trotz der fehlenden Entzündung! — als Poliomyelitis auf und glaubt hier eine hereditär vorliegende Schwäche des Centralnervensystems für das Zustandekommen der Degeneration verantwortlich machen zu sollen. Immerhin liegen die Fälle nicht so ganz klar und scheint es nicht ganz ausgeschlossen, dass es sich doch um eine abnorm verlaufene, spinale Muskelatrophie gehandelt hat. Es bleibt darum doppelt bedauerlich, dass in der zweiten Beobachtung eine anatomische Untersuchung unterbleiben musste. Vielleicht wäre durch eine solche etwas mehr Licht in das Halbdunkel des ersten Falles gekommen.

19) **Ueber einen Fall von Poliomyelitis anterior chronica mit Sectionsbefund**, von Prof. Dr. T. Aoyama. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVL 1904.) Ref.: E. Asch.

Es handelt sich um die Erkrankung eines 36jährigen Arztes, der früher Gonorrhöe acquirirt hatte,luetische Infection indessen in Abrede stellt. Januar 1901 trat beim Gehen ziehender Schmerz und Druckempfindlichkeit in der linken Wadengegend auf, ausserdem kleinschlägiger Tremor an sämtlichen Fingern. Bald darauf Schwierigkeiten beim Gehen, Ermüdungsgefühl in den Beinen, Atrophie der Peronealmuskeln, Flexion des linken Kniegelenkes und Dorsalflexion der linken grossen Zehe erschwert, Parese und Abmagerung der rechten Schulter und später auch der Brustmuskeln. Patellarreflexe beiderseits etwas schwach, Triceps- und Handreflex gesteigert, kein Bauch- und Fusssohlenreflex, mechanische Muskel-erregbarkeit überall lebhaft, an der Aussenseite des linken Unterschenkels ganz leichte Hypalgesie, Atrophie sämtlicher Muskeln des Rückens, der Brust und Extremitäten, besonders des rechten Armes und linken Beines. Gang breitbeinig und paretisch. Die elektrische Prüfung ergibt leichte Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit am Ulnaris, Radialis und Medianus, starke Verminderung für beide Stromesarten am Tibialis und Unerregbarkeit des N. peroneus; ferner träge Zuckung und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit am linken Biceps, an den beiderseitigen Mm. flexor carpi radialis, M. abductor pollicis brevis sin., M. abductor digiti quinti, M. flexor digiti quinti und M. lumbricalis II. M. gastrocnemius und Mm. interossei zeigen partielle Entartungsreaction. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich Schwund der Vorderhornganglienzellen vom untersten Sacral- bis obersten Halsmark (diffuse Zelldegeneration); im Sacralmark war die mediale Zellgruppe fast vollkommen erhalten, die übrigen Zellgruppen liessen sich nicht mehr wahrnehmen. Im Vorderstrangbündel bez. stellenweise im Seiten- und Türk'schen Strange bestand mehr oder minder mässiger Faserausfall. Was aber den Befund von dem anderen Beobachtungen unterscheidet, das ist die Veränderung der Gefässwände, Verdickung und Zellinfiltration, welche im Hals-, Lenden- und Sacralmark gefunden wurde. In den anderen Theilen des Rückenmarkes waren die Gefässe zwar gefüllt, aber nicht verändert.

20) **Un cas de myopathie à topographie type Aran-Duclouxe suivi d'autopsie**, par Dejerine et A. Thomas. (Rev. neur. 1904. Nr. 24.) Ref.: Stransky.

In einem Falle von Myopathie von Aran-Duchenne'schem Vertheilungstypus fanden sich weder im centralen noch im peripherischen Nervensystem anatomische Läsionen; die Kranke war eine senile Frauensperson, bei der die Affection bereits mehrere Jahrzehnte zurück datirte; befallen waren von der Atrophie die Muskeln beider Oberextremitäten; die linke Hand bot das Bild der „*main succulente*“; zahlreiche fibrilläre Zuckungen; hochgradige Herabsetzung, stellenweise Fehlen der elektrischen Erregbarkeit, keine Entartungsreaction; keine neuritischen Symptome; Unterextremitäten und übrige Musculatur frei von Atrophie; die Kranke erlag einer Urämie (Arteriosklerose). Nervöser Befund, wie bemerkt, ganz negativ. Hingegen zeigten die untersuchten Muskeln, sowohl im frischen Zustande, wie nach Hämatoxylin-Eosin- und Marchi-Färbung, das Bild hochgradiger Faserdegeneration und Faseratrophie, Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und hochgradige Gefässerkrankungen. Die Verff. erinnern an den Fall von Oppenheim und Cassirer und heben die principielle Bedeutung dieser Beobachtungen hervor, speciell im Hinblick auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose. (Ref. möchte kurz auf den bekannten Fall Hoche's, den anatomischen Befund bei einer mit progressiver Paralyse vergesellschafteten Muskelatrophie betreffend, sowie auf eine Discussionsbemerkung v. Wagner's im Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie [s. Jahrb. f. Psych. XXI. S. 359] verweisen; beides bietet im Zusammenhalte mit dem referirten Falle ein gewisses Interesse.)

21) Ueber Dystrophia musculorum progressiva, von M. Barzinsky. (Inaug.-Dissert. Berlin 1904.) Ref.: Kurt Mendel.

Zusammenstellung unserer Ansichten betreffs Pathogenese der Muskeldystrophie („sie ist mit grosser Wahrscheinlichkeit als eine primäre Myopathie aufzufassen“) und Veröffentlichung zweier Fälle von Dystrophie, die nichts Bemerkenswerthes bieten.

22) Die Dystrophia muscularis progressiva und deren orthopädische Behandlung, von Kuh. (Prager med. Wochenschr. 1905. S. 215.) Ref.: Pilcz.

An der Hand zweier Fälle erörtert Verf. in eingehender Weise die Erfolge, welche selbst bei einem prognostisch so düsteren Zustande durch planmässige Orthopädie (Massage, Gymnastik, Tenotomie, Sehnen transplantation, Arthrodesis, Schienenhülsenapparat nach Hessing) in symptomatologischer Hinsicht erzielt werden können. Für den Praktiker recht lesenswerth. Ein analoges Thema behandelt ausführlich die Arbeit von Doberauer: Ueber die Behandlung von Deformitäten der Glieder mittels Sehnen transplantation. (Ebenda. 1905. Nr. 13 ff.)

23) Weitere Beiträge zur Kenntniss der Beschälseuche, von Marek. (Zeitschrift f. Thiermedizin. 1904. S. 2.) Ref.: Dexler (Prag).

Bekanntlich ist Verf. der erste gewesen, dem es gelungen ist, die anatomische Grundlage der Beschälseuche als eine Polyneuritis infectiosa equorum darzustellen. Bei der grossen Variationsmöglichkeit des Erscheinungscyklus dieser Krankheit sah sich Verf. veranlasst, noch weitere Ergänzungsuntersuchungen vorzunehmen, über die er in der vorliegenden Publication referirt.

Auf Grund zweier neuer Fälle kommt er zur weitgehendsten Bestätigung seiner anfänglichen Untersuchungen. Die wesentlichsten Veränderungen fanden sich in den peripheren Nerven einschliesslich der Hirnnerven und bestanden in rundzelliger Infiltration des Endoneuriums mit consecutiver Degeneration der Nervenfasern. Die Endo- und Perineuralkerne waren vermehrt, und das Bindegewebe in Wucherung begriffen. Im Gegensatz zu früheren Fällen wurden hier auch ausserhalb des Nervensystems, in den Organen der grossen Körperhöhlen, kleine Gefässinfiltrate gesehen, deren Intensität und Ausbildung aber hinter jenen der peripheren Nerven weit zurückstanden. Jedenfalls ergibt sich daraus eine neue Richtung für zukünftige Untersuchungen.

Hinsichtlich der Aetiologie der Beschälseuche beharrt Verf. auf dem Stand-

punkte, dass die uns unter diesem Namen bekannte Krankheit weder mit der algerischen Dourine noch mit dem „Mal de Caderas“ verwechselt werden darf. Die Trypanosomen als Erreger der letztgenannten Seuchen haben sich in der Blutbahn der von ihm untersuchten Pferde nicht nachweisen lassen.

24) *Maladie de Recklinghausen avec pigmentation des muqueuses*, par C. Oddo. (Rev. neurolog. 1905. Nr. 8.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. berichtet über 2 Fälle von Neurofibromatose, die gegen die gewohnte Regel mit Pigmentirungen an den Schleimhäuten einhergingen; in dem ersten localisirten sich solche an der Glans penis (Haut und Schleimhaut) und bestehen nun seit 19 Jahren; im zweiten betrafen sie die Wangenschleimhaut; im ersten Falle ist eine cylindrische Induration längs der Ven. saph. infer. bemerkenswerth. Verf. streift im Anschluss an diese casuistischen Mittheilungen die Frage der Beziehungen zwischen Addison'scher und Recklinghausen'scher Krankheit; er glaubt nicht, dass letztere eine Unterform der ersteren darstelle; weit mehr schon spreche für eine Verwandtschaft beider in dem Sinne, dass es sich bei beiden um Affectionen der Organe der inneren Secretion handle; in diesem Sinne verstehe sich auch leicht das Vorkommen von Combination der Neurofibromatose mit dem Addison wie mit Thyreoidea-, Hypophysen- und ähnlichen Affectionen. Mit Rücksicht auf die Pigmentationen denkt Verf. mit anderen Autoren an die Möglichkeit einer Sympathicuserkrankung, während ihm eine solche der Nebennieren schon wegen des relativ guten Allgemeinzustandes der beiden Patienten wenig wahrscheinlich ist. Eine bindende Entscheidung hierüber vermag er nicht zu fällen.

25) *Étude des altérations histologiques des nerfs périphériques dans les oedèmes chroniques*, par Dopter. (Gaz. des hôp. 1905. S.39.) Ref.: Pilcz.

Verf. untersuchte an Zupf- und Schnittpräparaten periphere Nerven von Kranken mit chronischem Oedem. (Herzfehlern u.s.w.; Fälle von Oedemen in Folge Krebscachexie, Tuberculose oder Diabetes wurden principiell ausgeschlossen, da diese Affectionen erfahrungsgemäss Veränderungen der peripheren Nerven nach sich ziehen.) Von 4 Fällen werden die Krankengeschichten mitgetheilt.

Verf. fand nun folgende zwei Veränderungen: 1. Bilder, wie sie der typischen Waller'schen Degeneration entsprechen, 2. eigenthümliche Befunde, für welche Verf. den Namen „Nécrose périaxiale segmentaire“ vorschlägt. Bei Erhaltensein des Axencylinders kommt es (an den Ranvier'schen Schnürringen beginnend) zu Zerfall der Markscheide. Zum Unterschiede von der Gombault'schen periaxialen segmentären „Neuritis“ fehlt in dem Dopter'scher Befund jegliche Kernvermehrung. Nach Verf. stelle die periaxiale segmentäre Nekrose ein Vorstadium der Waller'schen Degeneration dar; geht schliesslich auch der Axencylinder zu Grunde, so kommt es zum gewöhnlichen Bilde der Waller'schen Degeneration.

2 Abbildungen veranschaulichen die beschriebenen Befunde. Bei der vom Verf. angeführten Litteratur vermisst Ref. die Berücksichtigung der Stransky'schen schönen Studie (über „discontinuirliche Zerfallsprocesses an der peripheren Nervenfasern“), an der wohl niemand, der über das einschlägige Capitel arbeitet, achtlos vorübergehen sollte.

26) Ein Fall von doppelseitigem Schwund der Wadenmuskulatur, von Knapp. (Monatsschr.f.Psych.u.Neurolog. XVI. Ergänzungsh.) Ref.: Probst.

Ein 45jähr. Bergarbeiter, der vor 20 Jahren verschüttet wurde und damals Schwäche der Beine und Erschwerung der Urin- und Stuhlentleerung zeigte, bietet einen vollständig symmetrischen Schwund der Wadenmuskulatur combinirt mit einer strumpfförmigen Hypästhesie an beiden Füßen und Unterschenkeln für alle sensiblen Qualitäten dar. Verf. führt die Muskelatrophie auf eine Zerrung der Spinalnerven im Foramen intervertebrale bei der Verschüttung zurück und hält die Sensibilitätsstörung für hysterisch.

27) Beitrag zur Lehre von der Beschäftigungsneuritis, von Dr. H. Curschmann. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 15 u. 16.) Ref.: R. Pfeiffer.

Fall I. Langsam unter Neuralgien einsetzende Lähmung, links in Form der Erb'schen Schulter-Armlähmung, rechts als Axillarisparese, bedingt durch das lange Zeit hindurch fortgesetzte Tragen von jungen Bäumen über den Schultern. Heilung in wenigen Wochen durch Ruhe und Galvanisation. Charakteristisch für die habituell erworbene Beschäftigungsneuritis im Bereich des Pl. brachialis ist die Geringfügigkeit der Sensibilitätsstörungen und elektrischen Veränderungen.

Fall II. Doppelseitige Peroneuslähmung, linksseitige Parese im Gebiet des N. tibialis und des M. quadriceps femoris, entstanden durch lange fortgesetztes Arbeiten in knieender Haltung beim Steinklopfen und später beim Rübenziehen. Die Beteiligung des N. tibialis und des N. cruralis erklärt sich unschwer aus der anatomischen Lage der Nerven und der Beschäftigung in knieender Stellung, aus der Art der Beschäftigung die stärkere Beteiligung des linken Beines. Für die professionellen Fusslähmungen sind jugendliche Personen auffallend disponirt. Diese Fusslähmungen beruhen auf echter Neuritis, die elektrischen Veränderungen sind ausgesprochener und die Prognose ernster als bei den Lähmungen des Plexus brachialis.

Fall III. Parese der vom linken N. ulnaris versorgten Muskeln der Hand und Finger mit geringer Atrophie und partieller Entartungsreaction (nur in einem Muskel), entstanden direct nach Einwirkung eines stumpfen, durch eine elektrisch betriebene Fraise beständig erschütterten Gegenstandes (Glocke). Heilung in wenigen Wochen bei Ruhe und Galvanisation.

Die Pathogenese ist sehr interessant, eine Ueberanstrengung war sicher auszuschliessen. Bei den eigentlichen Ueberanstrengungsneuritiden des Ulnaris ist die Prognose quoad restitutionem nur mit Vorsicht zu stellen.

Bei allen professionellen peripheren Lähmungen ist jedenfalls die Prophylaxe die Hauptsache, d. h. in diesen Fällen die Aufklärung der Arbeiter und das rechtzeitige Aussetzen der Thätigkeit.

28) Ein Beitrag zur Lehre von den Beschäftigungsparesen, von Dr. A. Bittorf. (Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 27.) Ref.: E. Asch.

I. Neuritis in Folge Ueberanstrengung (Cigarrenwickeln).

64jährige Frau, wickelt seit 40 Jahren Cigarren. Vor 20—30 Jahren Nachts heftiges Kribbeln in den Fingern. Seit 20 Jahren Abmagerung beider Daumenballen. Jetzt findet sich eine symmetrische (links etwas > r.) neuritische Affection, die sich auf die Endausbreitung beider Nn. mediani beschränkt mit Entartungsreaction in einzelnen Muskeln des Daumenballens und herabgesetzter, tactiler Sensibilität. Es handelt sich also um eine Abnutzung bei starkem Gebrauch und unvollkommenem Ersatz.

II. Neuromyositis in Folge Ueberanstrengung.

Bei einer 37jährigen Maschinennäherin, die seit kurzer Zeit schwer zu verarbeitendes Kunstleder näht, bestehen Schmerzen und Taubheit in den Fingern der rechten Hand, sowie Schwellung derselben. Sensibilität im Gebiet des Ulnaris am rechten Unterarm und Hand, sowie innerhalb der Endausbreitung des Medianus herabgesetzt, Radialisgebiet normal, ausserdem Entartungsreaction in einzelnen kleinen Handmuskeln. Hand geschwollen, Muskeln derb und druckempfindlich. Von Interesse ist in diesem Falle das gleichzeitige Auftreten von Neuritis und Myositis in Folge von Ueberanstrengung.

29) Beitrag zur Pathologie der Athmungsmuskeln, von Prof. Thomayer. (Casopis čes. lék. 1905. S. 5.) Ref.: Pelnár (Prag).

29jähriger Arbeiter erkrankte ziemlich acut mit Fieber und Schmerzen in der linken Thoraxhälfte. Bald darauf spürte er bei jeder Arbeit und bei rascherem Gehen Dyspnoë, die mit Tachypnoë combinirt war, und die den Kranken zum

Arzte führte. Objectiv wurde an allen Organen ein negativer Befund erhoben, nur die linke Hälfte des Thorax von der 6. Rippe nach abwärts war beim Athmen unbeweglich. Innervation des Zwerchfelles und der Bauchwand war normal. Da für eine adhäsive Pleuritis keine Anhaltspunkte constatirt werden konnten, diagnosticirte Verf. Intercostalmuskellähmung in Folge von acuter Neuritis der Intercostalnerven (Schmerz, Fieber). Nach einer Woche gingen alle subjectiven Beschwerden zurück und in der linken Thoraxhälfte stellten sich wieder normale Bewegungsexcursionen ein als Beweis, dass es sich hier auch nicht um Pleuritis obsoleta handeln konnte. Solche Lähmung der Intercostalmuskeln ist höchst selten und in Folge von selbständiger Neuritis bis jetzt nicht beschrieben.

30) Zur Klinik der sensiblen Mononeuritis, von Reinhold Kutner. (Monatschrift f. Psych. u. Neurol. XVII. S. 29.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. schildert die Krankengeschichte eines 46jährigen Mannes, der seit 4 Jahren mit plötzlichem Beginn nach Erkältung im Gebiete des ganzen linken Trigeminus eine erhebliche Hypästhesie für alle Empfindungsqualitäten darbietet. Ausser der Haut waren auch die Schleimhäute der linken Zungen- und Mundhälfte, des linken Nasenganges und die Conjunctiva des linken Auges betheilig. Im Gebiete des zweiten Astes wurden stärkste Stiche und intensive Temperaturen gar nicht als solche gefühlt, dagegen feinere Berührungen empfunden und richtig localisirt. Der Geschmack auf den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenhälfte war aufgehoben. Das linke Auge thränt häufig, ist aber nie entzündet gewesen. Verf. glaubt, dass es sich um eine primäre Entzündung des Ganglion Gasseri mit starkem Ausfall nervöser Substanz handelt.

Verf. schildert ausserdem 2 Fälle von isolirter symmetrischer Neuritis des N. peroneus superficialis und des N. saphenus major bei chronischem Alkoholismus.

31) Zur Lehre vom Herpes zoster nebst Mittheilung über eine in Breslau beobachtete Zosterepidemie, von Otto Sachs. (Zeitschr. f. Heilkunde. XXV.) Ref.: G. Poensgen (Dresden).

Es kamen 69 Fälle von Herpes zoster vom Juni bis November 1901 in der Klinik Neisser's zur Beobachtung (darunter 3 Mal hämorrhagische Form, 3 Mal Zoster im Facialisgebiet), während im gleichen Zeitraum 1900 nur 26 Fälle zur Behandlung kamen.

Verf. bespricht an der Hand umfangreicher Litteratur die Pathogenese der Krankheit: der Herpes zoster ist eine Infectionskrankheit, dafür sprechen Fieber, Drüenschwellung, generalisirter Ausschlag, vor allem aber das epidemische Auftreten. Herpes simplex und Herpes zoster gehören ätiologisch zusammen, auch Febris herpetica, Angina herpetica sind hinzuzurechnen. Bezüglich der Localisation kommt Verf. zu dem Schluss, dass den Herpeseruptionen bald eine Head'sche Zone, bald das Verästelungsgebiet eines Nerven entspreche.

Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. 13 Seiten Litteraturangabe.

32) Akut uppstrigande förlämning (Landry's paralys), af H. Myreen. (Finska läkaresällsk. handl. XLVI. 1904. S. 49.) Ref.: Walter Berger.

Dr. R. Sievers theilte in der Gesellschaft der finnischen Aerzte einen vom Verf. in Fredrikshamn beobachteten Fall von acut aufsteigender Lähmung mit, die als eine acute fieberhafte Erkrankung im Anschluss an eine Erkältung auftrat. Regelrecht in aufsteigender Reihenfolge traten aber die Lähmungen der einzelnen Körpertheile nicht auf, denn zuerst sollen die Muskeln des Nackens und des Rückens ergriffen sein, danach die Beine, der Bauch und die Arme und schliesslich stellten sich Bulbärsymptome ein. Heftige Schmerzen beherrschten das Krankheitsbild. Nach einiger Zeit trat eine Wendung zum Besseren ein und die Besserung machte allmähliche Fortschritte ohne weitere Störung. Hartnäckige Verstopfung, die in diesem Falle vorhanden war, muss wohl als Folge der ge-

lähmten Bauchpresse betrachtet werden. In der Musculatur der Beine und besonders des rechten Armes trat auffällige Atrophie ein. In der der Mittheilung des Falles folgenden Discussion bezweifelt Hagelstam die Richtigkeit der Diagnose; er möchte den Fall auf Grund des Verlaufes eher als acute Polyneuritis betrachten.

33) Landry'sche Paralyse; Reconvalescenz, von J. Donath. (Pester medic-chirurg. Presse. 1905. Nr. 18.) Ref.: Blum.

Es handelt sich um einen 26jährigen Arbeiter, in dessen Anamnese nur Influenza und aus dem letzten Jahre Malaria zu erwähnen sind. Seit der letzten Erkrankung bestanden intermittirende Kopf-Rückenschmerzen mit Stuhl- und Urinbeschwerden. 2 Wochen vor der Aufnahme Kribbeln und Schwäche in Händen und Füßen. Patellar-Achillessehnenreflexe fehlten beiderseits, Pupillen und Augenhintergrund normal. Nach und nach schwanden mit gleichzeitiger motorischer Lähmung in aufsteigender Richtung die übrigen Reflexe, es traten sehr bedrohliche Bulbärscheinungen hinzu, beide Faciales wurden paretisch, während die Augenmuskelnerven intact blieben. Die Tastempfindung schwand von den Oberextremitäten inclusive ab abwärts völlig bis auf die Oberarme, wo sie nur herabgesetzt war. Die Temperaturempfindung war an den oberen Extremitäten erhalten und liess sich auch am linken Fussrücken nachweisen. Schmerzempfindung war überall gut erhalten. Das Sensorium blieb frei. Das ausgeprägte Bild der Landry'schen Paralyse bestand 8 Tage, bis Besserung auftrat, und zwar schwanden die Lähmungen in umgekehrter Reihenfolge, wie sie gekommen waren.

Hervorzuheben wäre der gänzliche Mangel der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromarten an Bauch und Unterextremitäten und Herabsetzung an den oberen. Die Therapie bestand in Jodkalium und Ergotin.

Die lumbale Punction (3 Mal) ergab eine rasch gerinnende, aber völlig sterile Cerebrospinalflüssigkeit. Sie enthielt dagegen Fibrinagen und reichlich Albumose.

34) Acute ascending paralysis in cases of chronic cystitis, by D. Walker. (Brit. med. Journ. 1905. S. 134.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

In der klinischen Gesellschaft zu London berichtete Verf. über 3 Patienten, bei denen sich im Anschluss an eine Jahre lang bestehende Cystitis eine acut aufsteigende Paralyse entwickelte. Im ersten Falle handelte es sich um einen 40jährigen Bader, der im Alter von 15 Jahren eine Verletzung der Urethra erlitten und in Folge dessen wegen Harnröhenstrictur und consecutivem Blasen-catarrrh in den letzten Jahren ärztlich behandelt war, stets aber seine Arbeit verrichten konnte. Während der Nacht verspürte der Patient Taubheit in den Füßen und Abnahme der motorischen Kraft der Beine. Vor Ablauf des folgenden Tages hatte sich die Lähmung auf die Arme und die Respirationsmusculatur erstreckt, so dass bald der Tod eintrat.

Die beiden anderen Fälle betrafen 62—67jährige Patienten, welche ebenfalls seit Jahren an Cystitis behandelt waren. Auch hier verlief die Lähmung in wenigen Stunden tödtlich. Eine Section ist nicht gemacht.

Verf. besprach noch zwei andere ihm bekannt gewordene diesbezügliche Fälle und war der Ansicht, dass eine Infection des Rückenmarkes durch Blasenmikroben die Ursache der Lähmung war.

35) An inquiry into the etiology and pathology of Beri-Beri, by Ham. Wright (Mc Gill). (Studies from Inst. for med. research, Federated Malay States. Singapore 1902.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Eine wissenschaftliche Arbeit von vorbildlicher Exactheit der Fragestellungen und Gründlichkeit der Untersuchungen. Verf. unterzieht zuerst alle Factoren einer genauen Betrachtung und Kritik, die in ätiologischer Hinsicht mit Beri-Beri in Beziehung gebracht worden sind oder überhaupt gebracht werden könnten: die geographischen Verhältnisse der Halbinsel, ihre geologischen und mineralogischen

Besonderheiten unter besonderer Berücksichtigung des Arsens, die Meteorologie und Klimatologie, die Disposition der verschiedenen Rassen, der Einfluss des Alters, des Geschlechts, der Lebensgewohnheiten, Ernährung, Beschäftigung. Die Ergebnisse dieser mühevollen Zusammenstellungen werden in folgenden Sätzen niedergelegt: Geographische und geologische Factoren (Arsen) spielen keine Rolle. Meteorologische Einflüsse sind insofern wirksam, als während des NO.-Monsuns, der von grösseren Regenmengen und grösserer Luftfeuchtigkeit begleitet ist, die Krankheit häufiger wird. Hochgelegene Orte sind frei von Beri-Beri, die Krankheit beschränkt sich auf tiefgelegene, feuchte, beschattete Gegenden. Alle Rassen sind mehr oder weniger empfänglich, ebenso scheinen Geschlecht, Alter, Beschäftigung, Ernährung keinen ausschliesslich bestimmenden Einfluss zu haben.

Verf. fand die Bedingungen, die Krankheit zu studiren an einem Orte, wo sie seit langem epidemisch ist und wo Angehörige aller Rassen unter gleiche, willkürlich beeinflussbare äussere Bedingungen versetzt werden konnten, erfüllt in dem Staatsgefängniss von Kwala Lumpor. Die Insassen theilte er in 4 Gruppen und sonderte diese scharf von einander ab: die erste enthielt die Gefangenen, die in den letzten 5 Jahren Beri-Beri gehabt hatten oder noch Zeichen der Krankheit aufwiesen. Die zweite enthielt solche, die weder früher, noch zur Zeit erkrankt waren. Eine dritte entsprach der zweiten, nur mit dem Unterschiede, dass die Angehörigen derselben einen besonderen Gefängnisstheil bewohnten und ausschliesslich ausserhalb der Mauern beschäftigt wurden. Die vierte Gruppe bestand aus solchen, die die Krankheit durchgemacht hatten, ohne Residuen zu behalten und für bis zu gewissem Grade immun gelten konnten. Ernährung, Reinigung, Arbeitszeiten, Tageseintheilung waren bei allen 4 Gruppen während der ganzen Beobachtungszeit (2 Jahre) die gleichen. Es ergab sich 1. dass Beri-Beri unabhängig ist von der Art der Ernährungsweise; 2. dass das Gefängniss selbst, und zwar nur ein Theil desselben, einen Herd darstellte, in welchem das Virus der Beri-Beri erzeugt wurde; 3. dass Beri-Beri eine Infectionskrankheit ist. Verf. gründet darauf und auf seine klinischen und anatomischen Beobachtungen folgende Theorie: Beri-Beri ist die Folge eines dem Körper auf dem Wege durch den Mund zugeführten specifischen Organismus, der sein Toxin hauptsächlich im Pylorustheil des Magens und im Duodenum entwickelt; das resorbirte Toxin wirkt zerstörend auf die peripheren Theile der centripetalen und centrifugalen Nerven. Der Erreger verlässt den Organismus mit den Fäces, wird ausserhalb des Körpers deponirt und kann unter günstigen meteorologischen Verhältnissen, wenn durch unsaubere Essgewohnheiten wieder aufgenommen, von Neuem krankheitserregend wirken. Der Umstand, dass die Infectionsherde so eng beschränkt bleiben können, ist durch die Annahme erklärlich, dass der Erreger durch directes Sonnenlicht getödtet wird, zum Fortbestehen dämpfe, dunkle, schlecht gelüftete Räume braucht. Ein einmal verseuchter Raum ist kaum wieder von dem Virus zu befreien. Aus den Versuchsbedingungen des Verf.'s geht hervor, dass keine der bisher aufgestellten Theorien (Infection durch Fischparasiten, rohe Fische, stickstoffarme Nahrung, As-Vergiftung, verdorbener Reis, Miasma) die Thatfachen so vollkommen erklärt, wie die genannte. Dass die Krankheit streng an den „Herd“ gebunden und infectiöser Natur ist, ging u. a. auch daraus hervor, dass Affen, die experimenti causa in den verseuchten Gefängnisstheil gebracht wurden, in Kurzem unter den typischen Symptomen erkrankten und starben. Die Incubationszeit betrug bei diesen wie beim Menschen zwischen 10 und 15 Tagen.

An der Hand zweier Fälle, eines acuten und eines chronischen, wird die Symptomatologie und pathologische Anatomie ausführlich erörtert. Die Alteration der obersten Theile des Verdauungstractus in den acuten Fällen weist auf den Magen als die Eingangspforte der Infection hin; die Degeneration und Atrophie der peripheren Nerven, speciell des Vagus und der Zellen des Rückenmarkes, er-

klärt die Lähmungen und den Herztod der Betroffenen. Der Krankheitserreger selbst liess sich trotz aller hierauf verwendeten Mühe nicht auffinden.

Psychiatrie.

36) Dementia praecox, by B. Sachs. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1905. Juni.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Der als Einleitung einer in der Amerikanischen neurologischen Vereinigung im September 1904 stattgehabten Discussion über Dementia praecox gehaltene Vortrag bemüht sich, eine Abgrenzung des diagnostischen Begriffes der genannten Affection herbeizuführen. Er zeigt an eigenen Erfahrungen, dass nicht selten Krankheitsbilder jugendlicher Psychosen, die an sich dem Zustandsbilde, das von Kraepelin u. A. gezeichnet worden ist, entsprechen, thatsächlich nicht zur Demenz führen, sondern zur Heilung, bezw. zu der Heilung nahekommenen stationären Stadien kommen, die die Diagnose der Dementia praecox nicht rechtfertigen. Wenn auch zahlreiche Fälle besonders in belasteten Familien dem Bilde der Dem. praecox entsprechen, so vergehen doch selbst bei solchen bisweilen lange Jahre, bevor es zu bemerkenswerthem Schwachsinn kommt. Die Diagnose sollte daher für solche Fälle reservirt bleiben, in denen es schon frühzeitig zu erkennbarem Schwachsinn kommt. Verf. neigt mehr dazu, auch beim Jugendirresein in der Diagnose sich an das Feststellen altbekannter Zustandsbilder zu halten, als nur der Thatsache zu Liebe, dass es sich um jugendliche Erkrankte handelt, ganz verschiedene Typen unter einen Krankheitsbegriff unterzuordnen.

37) Untersuchungen über juvenile Demenz, mit einem Heilvorschlag, von Lomer. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Verf. hat sich zur Aufgabe gestellt, dem Wesen und der vermuthlichen Ursache des Leidens an der Hand des umfangreichen Materials der Frauenabtheilung der Prov.-Irrenanstalt Neustadt-Holstein nachzuforschen. Von den 365 weiblichen Insassen leiden 86, d. h. 23,5 v. H. an Dem. praecox. In Bezug auf hereditäre Belastung stehen die paranoiden Frauen mit 95,7% am höchsten, die katatonischen mit 85,6% am tiefsten. Eine Combination von Geisteskrankheit und Alkoholismus der Eltern scheint mehr zu katatonen, eine solche von Geisteskrankheit und Neurasthenie mehr zu hebephrener Erkrankung der Nachkommenschaft zu disponiren. Bei einseitiger Belastung liegen die Verhältnisse möglicherweise so, dass bei grösserer specifisch psychopathischer Vererbungskraft des Vaters vorwiegend der katatonische, bei solcher der Mutter der hebephrenische Symptomencomplex sich herausbildet.

Ein grosser Procentsatz der Kranken hat bereits vor Eintreten der Psychose Anzeichen von somatischer Erkrankung oder psychischer Abnormität.

Bei der Entstehung der Dementia praecox sowohl, als auch was den weiteren Verlauf derselben betrifft, tritt das sexuelle Element in ganz ungeahntem Maasse in den Vordergrund. Kein Erkrankungsfall trat vor der Pubertät auf; 35 von den 86 Fällen erkrankten im Anschluss an sexuelle Vorgänge oder psychische, mit der Sexualsphäre in Beziehung stehende Erlebnisse. Bei 69 Kranken waren die Menses von mehr weniger heftigen Aufregungszuständen begleitet; fast alle Kranken litten auch an aussermenstruellen, regelmässig wiederkehrenden Erregungszuständen, die mit Uebergang ins Klimakterium an Stärke und Zahl abnahmen. 48,8% liessen einen mehr oder weniger gesteigerten Geschlechtstrieb erkennen, und sexuelle oder sexuell betonte Sinnestäuschungen, besonders auf akustischem Gebiete, traten besonders bei der Katatonikergruppe hervor.

Diese Beziehungen des Krankheitsbildes zur Sexualsphäre scheinen dem Verf. nicht zufällige zu sein, sondern darin begründet, dass bei der Dementia praecox eine pathologische Veränderung der inneren Secretion der Ovarien besteht. Mög-

licherweise eine Hypersecretion mit nachfolgender Mindersecretion, wofür die mit eintretender Verblödung oft zunehmende Fettleibigkeit der Kranken spricht.

Bei der fundamentalen Bedeutung der normalen inneren Secretion für die Entwicklung von Geist und Körper in der Pubertätszeit muss ein abnormes Verhalten dieser Function auch auf die Psyche in anderer Weise gestaltend einwirken, als unter gewöhnlichen Umständen.

Als Consequenz dieser Anschauung ergibt sich die Möglichkeit der Heilung oder weitgehenden Besserung der Dementia praecox durch möglichst frühzeitige doppelseitige Castration, wie sie seiner Zeit schon von Goodell bei den menstruellen Psychosen mit Erfolg versucht worden ist.

38) Beitrag zur Lehre von der katatonischen Verrücktheit, von Schott.
(Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Verf. beschreibt den Entwicklungsgang zweier Fälle von Katatonie, die durch eine Zeit das Zustandsbild einer Neurasthenie boten. Er verweist darauf, dass die Dementia praecox vielfach schwerere und leichtere neurasthenische und hypochondrische Phasen aufweist, deren Unterscheidung mitunter lange Zeit auf erhebliche Schwierigkeiten stösst und die Prognose erschwert. In diesen Fällen giebt es aber gewisse Eigenthümlichkeiten, welche die Differentialdiagnose gegenüber der einfachen hypochondrischen Neurasthenie gestatten. Die hypochondrischen Phasen im Verlaufe der Dementia praecox zeichnen sich schon frühzeitig durch eine gewisse Bizarrheit und Ungeheuerlichkeit aus, welchen die Gefühlsbetonung weder nach Stärke noch Dauer entspricht. Die Projicirung der Empfindungen in die Aussenwelt erfolgt bei Dementia paranoides nur mangelhaft, und sind die Erklärungsversuche von Anfang an nutzlos und entbehren der Stabilität und des logischen Ausbaues. Bei den katatonen Formen werden entsprechend dem hier vorzufindenden Beharrungsvermögen die Wahnideen längere Zeit festgehalten und erzeugen starke Affectausbrüche. Auch motorische Eigenthümlichkeiten (wie leichte Gebundenheit, manirirte Gesten und Redeweise u.s.w.) müssen zur Vorsicht bei der Beurtheilung von Neurasthenikern mahnen, die in jugendlichem oder dem besten Mannesalter stehen.

Forensische Psychiatrie.

39) Psychiatrische Begutachtung bei Vergehen und Verbrechen im Amt eines degenerativ-homosexuellen Alkoholisten, von Prof. W. Weygandt.
(Archiv f. Crim.-Anthropol. u. Criminalistik. 1905.) Ref.: H. Haenel.

Das ausserordentlich sorgfältige und eingehende Gutachten beschäftigt sich mit dem Falle eines höheren Juristen, der wegen Unterschlagung von ihm anvertrauten Mündel- und anderen Geldern und Vernichtung von Urkunden angeklagt war. Der Angeklagte war erblich von väterlicher und mütterlicher Seite her schwer belastet, was sich körperlich in verschiedenen Stigmen, psychisch in einem auffallenden Mangel an Gleichmässigkeit, in Willensschwäche, homosexuellen Neigungen, Entschlussunfähigkeit, gelegentlichen Zwangsvorstellungen, absonderlichen Handlungen (Gesichterschnitten, Selbstgespräche) kundgab. Die Handschrift zeigte eine auffallende Ungleichmässigkeit; mit einer grossen Gemüthschlaffheit vereinigte sich ein guter Fond von Kenntnissen und intellectuellen Fähigkeiten. Eine experimentelle Ermüdungsprüfung (Additionen einstelliger Zahlen) ergab charakteristische hohe Schwankungen der Leistungen und Verschiedenheiten der Tagesdisposition. Diese constitutionelle psychische Entartung hatte den Angeklagten nicht gehindert, seinen richterlichen Posten ganz gut auszufüllen, bis schliesslich unter einem von Jugend auf gewöhnten, später regelmässig, und zum Theil excessiv betriebenen Alkoholmissbrauch der bestehende finanzielle Schwierigkeiten immer mehr erhöhte, der moralische Zusammenbruch

erfolgte; von allerhand Pumpmanövern immer unwürdigerer Art gelangte der Angeklagte schliesslich dahin, sich an den ihm anvertrauten Geldern zu vergeifen. Durch die minderwerthige Anlage liess sich gutachtlich ein Ausschluss der freien Willensbestimmung nicht begründen; der Alkohol hätte, da eine Geistesstörung im engeren Sinne, wie Delirium tremens oder tiefgreifende Verblödung, nicht vorlag, nur dann einen zureichenden Grund abgegeben, wenn die Thaten im Zustande sinnloser Betrunkenheit begangen worden wären, was nicht der Fall war; im Gegentheil konnte aus zahlreichen Umständen das Planmässige und Ueberlegte der verschiedenen Delicte erwiesen werden. Obgleich also eine Beeinflussung der Willensbestimmung durch die degenerative Veranlagung und die Trunksucht zweifellos als vorliegend erachtet werden musste und eine Herabminderung der Zurechnungsfähigkeit unverkennbar war, so konnte diese Beeinflussung doch nicht als so hochgradig angesehen werden, dass dem Angeklagten vom medicinischen Standpunkte der Schutz des § 51 zuzubilligen gewesen wäre. Dementsprechend lautete auch der Spruch der Geschworenen auf Schuldig.

In einem Schlusswort weist Verf. u. a. darauf hin, wie unzweckmässig eine Berücksichtigung der verminderten Zurechnungsfähigkeit im Sinne einer Zubilligung mildernder Umstände besonders in Rücksicht auf den vorhandenen Alkoholismus gewesen wäre, abgesehen davon, dass bei der vorliegenden Strafthat: Vergehen und Verbrechen im Amte, das Gesetz mildernde Umstände nicht anerkennt.

III. Bibliographie.

1) **Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken**, von Prof. H. Liepmann. (Berlin 1905, S. Karger. 161 S.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Der durch seine Studie über den einseitig Apraktischen wohlbekannte Verf. unternimmt es in der vorliegenden Arbeit, die principiellen Fragen, die sich bei der Behandlung des Gebietes der gestörten Handlung aufdrängen, in eingehender Weise zu erörtern. Neben seinen eigenen, besonders an dem berühmt gewordenen „Regierungsrath“ gesammelten Erfahrungen, stützt er sich vielfach auf die vorbildlichen Analysen, die Pick (Studien über motorische Apraxie; ref. in diesem Centralbl. 1905. Nr. 12) jüngst veröffentlicht hat. Nachdem er die Fälle, die durch Verkennen der Gegenstände fehlerhafte Handlungen ausführen, die früher sogen. sensorische Apraxie, ganz ausgeschaltet hat und sie als Agnosie völlig von den echten Apraxien getrennt sehen will, definirt er die motorische Apraxie als Unfähigkeit zu zweckgemässer Bewegung der Glieder bei erhaltener Beweglichkeit; der Agnostische handelt zweckgemäss, wenn auch meist nicht zweckmässig. Aus einer Gegenüberstellung einer Reihe der von Pick studirten Kranken mit seinem einseitig Apraktischen zieht er die Folgerung, dass bei jenen meist die Störung in der ideatorischen Vorbereitung der Handlung zu suchen war, während bei diesem der ideatorische Process intact war, dagegen seine Uebertragung auf das Motorium der rechten Hand versagte: der ganze sensomotorische Apparat dieses Gliedes war gewissermaassen aus dem gehirn-physiologischen Gesamtprocess exarticulirt.

Auf Grundlage dieser verschiedenen Formen gestörter Handlung gelangt Verf. nun zu einer Analyse der Handlung überhaupt: er unterscheidet die Hauptziel („Erfolgs“)vorstellung von den Theilzielvorstellungen, die in der richtigen Reihenfolge zur Verwirklichung jener ablaufen müssen. Für diesen Plan, diesen Aufbau der Gesamtbewegung zur Erreichung des gesetzten Hauptzieles, führt er den Begriff der „Bewegungsformel“ ein. Die Bewegungsformel giebt die Composition der Handlung wieder, sie bestimmt dieselbe in eindeutiger Weise; sie ist es, die ein Gesunder vergessen hat, wenn er ein bestimmtes Verfahren, die Handhabung eines Instrumentes u.s.w. nicht mehr im Kopfe hat. Diese Reihe der Theilziel-

vorstellungen, die Bewegungsformel, zählt Verf. dem ideatorischen Theile der Handlung zu: lässt sich eine Fehlreaction auf einen Fehler innerhalb dieser Reihe zurückführen, so liegt ideatorische Apraxie vor; sind aber die Innervationen incongruent zu den Zwischen-Zielvorstellungen, liegt die Spaltung zwischen diesen beiden Complexen, so handelt es sich um die echte motorische Apraxie. Jene steht der Agnosie näher als der letzteren Apraxieform. Verf. zergliedert im weiteren Verlaufe seiner Untersuchung die Bewegungsformel noch weiter in ihre Componenten, die Wegvorstellungen, die optischen, die kinästhetischen Elemente und giebt in einem differential-diagnostischen Capitel die praktischen Erkennungszeichen zwischen beiden Apraxieformen: die motorische Apraxie ist eine Störung nach Gliedern, sie verräth sich schon bei ganz einfachen Acten, event. schon beim Nachmachen, sie führt zu häufigen „amorphen“, d. h. keinerlei Zweckmässigkeit entsprechenden Bewegungen, die Glieder gehorchen dem Kranken nicht, während dem ideatorisch Apraktischen die geistigen Vorbedingungen für die correcte Vollziehung der Handlungen fehlen.

In einem besonderen Abschnitt beschäftigt sich Verf. mit dem Begriffe der Perseveration, indem er auseinandersetzt, dass dieser für drei wesentlich verschiedene Störungen gebraucht wird; er unterscheidet tonische, klonische (iterative) und intentionelle Perseveration; die letztere, am häufigsten beobachtete (Wiederkehr einer früheren Reaction auf einen neuen, anderen Reiz) rechnet er zu den ideatorischen Störungen: in Folge einer im Gebiete der sensorischen Vorbereitung der Bewegung vorhandenen Unregsamkeit wird eine vorher aufgetretene Ideation überwerthig. (Nach Beobachtungen an Aphasischen kann diese Unwegsamkeit wohl auch im motorischen Antheil der Bewegung liegen, ohne dass deshalb der Ursprungsort der Perseveration aus dem ideatorischen Gebiete herausverlegt werden müsste; dass sie bei der sprachlichen Perseveration immer in letzterem zu suchen sein müsse, erscheint Ref. nicht wahrscheinlich.) Nach einigen Betrachtungen über Ataxie und die localisatorische Seite der Frage stellt Verf. zum Schlusse eine Reihenfolge der Ursachen gestörten Handelns bei Hirnkrankheit, vom Reiz zur Bewegung fortschreitend, auf, die hier noch wiedergegeben werden soll:

1. Ausfall optischer, akustischer, tactiler Empfindung (Rindenblindheit u. s. w.),
2. Ausfall von kinästhetischen und entsprechenden centripetalen Erregungen: Ataxie,
3. Agnosieen, 4. ideatorische Apraxie, 5. motorische Apraxie, 6. Verlust der kinästhetischen Vorstellung: Seelenlähmung, 7. Lähmung bezw. Parese. Die Perseveration wäre entweder unter 4 oder unter einer Nr. 8 unterzubringen.

Als Hauptergebniss seiner Arbeit betrachtet Verf. die Unterscheidung von ideatorischer und motorischer Apraxie, und es ist ohne Frage anzuerkennen, dass er mit dieser Unterscheidung unsere Kenntnisse von der feineren Structur der psychischen Geschehnisse wieder um einen principiell wichtigen Schritt gefördert hat.

- 2) **Die palpablen Gebilde des normalen menschlichen Körpers und deren methodische Palpation. Nach eigenen Untersuchungen an der Leiche und am Lebenden.** I. Theil: **Obere Extremität**, von Dr. Toby Cohn. (Berlin 1905, S. Karger. 214 S.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Verf. hat mit diesem Waldeyer gewidmeten Buche, dessen Fortsetzung mit Spannung entgegengesehen werden darf, ein durchaus originelles Werk geschaffen und neue Wege angebahnt, deren weiterer Ausbau für das Gesamtgebiet der Medicin von grösstem Nutzen sein wird. Dient doch sein Buch dazu, der von vielen Klinikern, besonders aber von Virchow, oft und beweglich geäusserten Klage über die mangelnde Ausbildung der Sinne der Mediciner, Studirender und Aerzte, für ein bisher noch so gut wie gar nicht systematisch angebautes Gebiet, der methodischen Ausbildung in der Palpation der gesammten palpablen Gebilde des menschlichen Körpers, abzuhelfen. Verf. betont mit Recht in seiner Vorrede, dass der Mediciner bisher wohl gelernt hat, in der Klinik einzelne Organe oder

Organtheile besonders unter pathologischen Bedingungen zu palpieren, dass aber ein systematischer Unterricht über das, was normaler Weise am menschlichen Körper und dessen einzelnen Regionen zu palpieren und zu fühlen ist, bisher gänzlich gemangelt hat. Diesem Mangel abzuhelpfen, soll das vorliegende Buch versuchen. Verf. hat dazu die verschiedensten Hilfsmittel herangezogen, Lehrbücher der topographischen Anatomie, der plastischen Anatomie für Künstler, der systematischen Anatomie, ältere und neuere Actstudien u. a., vor allem aber seine eigenen, auf Grund langjähriger Beschäftigung mit der Massage gewonnenen Erfahrungen, sowie Untersuchungen an dem Leichenmaterial des Waldeyer'schen Institutes benutzt. In der Einleitung bespricht Verf. die Technik und gibt einen kurzen Ueberblick über die Gewebe und Gebilde, die besonders bei der Palpation der Extremitäten zu beachten sind.

Zum Zwecke der systematischen Darstellung wird im vorliegenden Buche die obere Extremität in eine Anzahl Regionen getheilt, bei deren Abgrenzung Verf. gegenüber der topographischen Anatomie gewisse, seinen Zwecken dienende Abweichungen vornimmt. Für jede einzelnen Region werden alsdann ihre Grenzen, Form, Haut und deren Gebilde, Knochen, Muskeln, Gefässe, Nerven einzeln besprochen und zum Theil durch ausgezeichnete Abbildungen (im ganzen 21) illustriert.

Ref. vermuthet, dass mancher Leser des Buches ebenso wie er selbst erstaunt sein wird über all das, was unter der sachkundigen Leitung des Verf.'s am normalen Arm zu fühlen ist; an sich selbst kann man mit Leichtigkeit feststellen, dass das, was Verf. schildert, thatsächlich nicht nur von einer besonders fein durchgebildeten Hand, sondern von jedem aufmerksam und systematisch Untersuchenden zu fühlen ist. Besonders hervorheben will Ref., dass es dem Verf. gelungen ist, den überaus spröden Stoff in fesselnder und niemals ermüdender Form darzustellen; wie mühevoll langwierige Untersuchungen der Vollendung der Arbeit, auf deren Einzelheiten hier natürlich nicht eingegangen werden kann, voraufgegangen sein müssen, ergibt sich schon aus einer nur oberflächlichen Durchsicht des Buches. Ref. darf schliesslich noch den Wunsch äussern, dass bei einigen der Figuren (z. B. 21) bei einer event. Neuauflage die hineingedruckten Zahlen etwas deutlicher erkennbar gemacht werden, im übrigen sind Ausstattung und Druck tadellos.

IV. Aus den Gesellschaften.

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 14. Juni 1904.

(Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 28.)

Herr R. Rosenthal berichtet über den cytologischen Theil von Untersuchungen der **Cerebrospinalflüssigkeit**, wobei er die Angaben Widal's, Ravaut und Siccard's bestätigen konnte. Bereits im Frühstadium der Lues, bei schwereren Eruptionsformen und meningealen Reizerscheinungen findet eine Vermehrung der Lymphocyten statt, die in Fällen alter abgelaufener Lues fehlt. Bei Tabes und Paralyse ist reichliche Lymphocytose ein Frühsymptom. Letztere tritt auch häufig bei multipler Sklerose, sowie beim Herpes zoster auf und erlaubt keine Scheidung zwischenluetischen und metaluetischen Erkrankungen, spricht aber stets für ein organisches, gegen ein functionelles Leiden.

Herr A. Fuchs berichtet über den physikalisch-chemischen Theil der Untersuchungen von **Cerebrospinalflüssigkeit**. Es wurde die Bestimmung des Gefrierpunktes (Methode Beckmann-Friedenthal) und die der Leitfähigkeit (mit dem Instrumente von Kohlrausch) vorgenommen. Dabei ergibt sich, dass zwischen Gefrierpunkt und Leitfähigkeit beim alkoholischen Delir ein gewisser Parallelismus

obwaltet, während bei der progressiven Paralyse und der Meningitis bedeutende Differenzen nachweisbar sind. Es scheint also bei diesen letzteren eine Verschiebung im Gehalte des Liquor an organischen und anorganischen Bestandtheilen einzutreten.

Herr v. Frankl-Hochwart erstattet eine vorläufige Mittheilung über **Versuche, die corticale Innervation der Blase betreffend** (mit Herrn A. Fröhlich). (Bereits referirt.)

Herr A. Schüller bespricht die Ergebnisse seiner gemeinsam mit Herrn Robinsohn vorgenommenen Untersuchungen über die **röntgenologische Darstellung der Schädelbasis**.

Sitzung vom 8. November 1904.

(Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 52.)

Herr Erwin Stransky demonstirt einen 35jährigen Kranken mit **epileptischer Geistesstörung**. Seit Ende der 80er Jahre bestehen convulsivische Anfälle, seit Ende der 90er Jahre epileptische Delirien, und zwar nach einem Schädeltrauma (1898 Sturz vom Kutschbock) zuerst aufgetreten. Im Anschluss an einen seiner convulsivischen Anfälle hat sich nun vor einem Jahr eine Parese der linken Oberextremität (spastische) entwickelt, die anfangs mit einer leichten Parese der linken Unterextremität verbunden war. Im Augenblicke besteht eine sehr deutliche Parese der linken oberen Extremität, die bei allen Bewegungen hervortritt und diese wesentlich einschränkt; desgleichen eine Steifigkeit aller Gelenke dieser Extremität, eine Neigung zu unwillkürlichen und Mitbewegungen, Sensibilität völlig intact. Vortr. meint, dass sich hier zu der viele Jahre bestehenden genuinen Epilepsie nunmehr organische Symptome gesellt haben, wie das bei Epileptikern in früheren Lebensperioden häufiger ist. Es liegt vielleicht ein sklerosirender Hirnprocess vor und es bilden solche Fälle den Uebergang der genuinen Epilepsie zu solcher, die als Theilerscheinung eines sklerosirenden Hirnprocesses aufzufassen ist.

Herr Otto Pötzl stellt einen 44jährigen Mann vor, der nach mehr als 4jähriger Dauer von **einer Psychose genesen ist**, die den Symptomen und dem Verlaufe nach als **Katatonie** zu bezeichnen war. Die Psychose setzte nach Acquisition einer Initialsklerose (October 1899) ein. Anfangs bestanden neurasthenisch-hypochondrische Zustände mit Sinnestäuschungen, später Hemmung, Negativismus, Spannungserscheinungen, Stupor, welch letzterer 3 $\frac{1}{2}$ Jahre bestand. Intercurrens machte Pat. ein Erysipel durch, das keine psychische Aenderung hervorrief; jedoch stieg von da an das Körpergewicht, das vordem continuirlich abgenommen hatte. 4 Jahre nach dem Primäraffect (October 1899) trat nun ein papulöses Hautsyphilid auf (Ende 1903). Pat. bekam 15 Einreibungen mit grauer Salbe und weiters durch 2 Monate 3,0 Kal. jodat. pro die. März 1904 setzte ganz unvermittelt Genesung ein, die nun seit 8 Monaten anhält und nicht als Remission zu betrachten sei. Der Fall — symptomatologisch eine Katatonie — sei vielleicht doch nicht der Dementia praecox zuzurechnen, sondern könnte als acute Psychose aufgefasst werden, mit Lues als auslösender Ursache. Welche Rolle der Schmierkur bei der Heilung event. zugeschrieben werden dürfe, bleibe dahingestellt.

Herr Hirschl berichtet, dass in den letzten Jahren an der II. psychiatr. Klinik eine ganze Reihe von Fällen von Dementia praecox beobachtet wurden, bei denen die Geistesstörung sich relativ kurz nach der syphilitischen Infection entwickelte, wenn auch nicht so kurz wie in dem vorgestellten Falle. Diese Entwicklung fiel im Gegensatz zur progressiven Paralyse, die sich ja niemals mit Secundärserscheinungen der Lues complicirt, in den Bereich der Zeit des Secundärstadiums. Auch bei Kindern von Paralytikern fand sich nicht selten Dementia praecox. Es ist dies zum Theil auf die Syphilis der Eltern zurückzuführen, da

die Kranken lange vor Ausbruch der Paralyse ersterer gezeugt waren. In einem Falle von Hemiplegie nach Heubner'scher Arterienerkrankung entwickelte sich ziemlich rasch ein katatonisches, durch Monate währendes Bild. Die in allen Fällen versuchte Quecksilberbehandlung blieb bisher leider erfolglos.

Herr v. Wagner bemerkt, dass auch ihm aufgefallen war, dass manchmal wenige Monate nach einerluetischen Infection Krankheitsbilder auftraten, die der Dementia praecox entsprechen. Gelegentlich waren jedoch auch schon vor der Infection psychische Abnormitäten bemerkt worden. Die Quecksilberbehandlung hatte, was die Psychose anlangt, keinen Erfolg; doch gelangte die Geistesstörung in einigen Fällen zur Heilung. Auch Fälle von Dementia praecox seien ihm bekannt, bei denen die Eltern sicher luetisch inficirt waren, so dass man der Frage nach dem Zusammenhang von Lues mit gewissen Formen der Dementia praecox einmal genauer nachgehen sollte.

Herr Pötzl macht darauf aufmerksam, dass ein wichtiges Initialsymptom der Dementia praecox in seinem Falle fehlte, nämlich die Incongruenz der Affecte mit dem Vorstellungsinhalt (Stransky). Weiters sei hervorgehoben, dass zwischen der Initialsklerose und dem sicher tertiären Hautsyphilid keinerlei manifeste Erscheinungen der Lues bestanden haben.

Herr A. Fuchs stellt 2 Fälle von **Myasthenie mit organischen Complicationen** vor. Im 1. Falle — ein 19jähriges Mädchen betreffend — hat sich zur echten Myasthenie eine Abmagerung der Spatia interossea III und IV (r. > l.) der oberen Extremitäten eingestellt. Das Fussphänomen ist auslösbar. Die elektrische Untersuchung ergibt normalen Befund. Im 2. Falle — gleichfalls ein junges Mädchen betreffend —, bei dem die Myasthenie seit Mai d. J. in typischer Weise zur Entwicklung kam, fällt das ungewöhnliche Volumen der Waden auf (37 $\frac{1}{2}$ cm beiderseits, gracile Patientin). Dabei ist die motorische Kraft dieser Muskelgruppen minimal und schnell erschöpfbar. Eine ähnliche Beobachtung stammt von Laquer, der die Myasthenie als Vorboten einer Dystrophie aufzufassen geneigt war, wogegen sich Oppenheim ausspricht. Vortr. hält die vorgestellten Fälle für Uebergangsformen der Neurose zu organischen Processen.

Herr Obersteiner demonstirt **Veränderungen, die er im Centralnervensystem von Mäusen nach Bestrahlung mit Radium** gefunden hat, und zwar ausgebreitete Hyperämie mit kleineren und grösseren Blutungen. Die Hälfte des Rückenmarkquerschnittes kann eine solche Blutung einnehmen. Weiters finden sich Verfettung von Gefässendothelien, Erweichungsherde, meningeale Infiltration. Die in den Zellen gefundenen Veränderungen (Erweiterung der endocellulären Canäle, Veränderung der Kernkörperchen) werden als secundäre aufgefasst, als Folgen der Circulations- und Ernährungsstörungen, nicht etwa als Folgen elektrischer Radiumwirkung. Die Nerven erweisen sich auch nach directer Bestrahlung (Okada) als normal.

Herr Pilcz: **Ueber Hellversuche an Paralytikern.** (Bereits referirt.)

Herr Hirschl bemerkt dazu, dass die Beurtheilung der Heilung einer Paralyse eine überaus schwere sei. Er verweist auf die flüchtigen Manieen der Tabiker, deren Psychosen man fälschlich gern als Paralyse bezeichnet, wodurch ihre abnorm lange Dauer von 12, 15, 18 Jahren verständlich wird. Die Beeinflussung der Paralyse durch Infectionskrankheiten kann man sich durch Fieber oder durch Toxine hervorgerufen vorstellen. Im Gegensatz zu Pilcz möchte H. der Toxinwirkung das Wort reden, und zwar ganz bestimmter Toxine. Wie man hier zu einem Resultate kommen könnte, ohne Anstoss zu erregen, liesse sich folgendermaassen erreichen: Man untersuche alle virulenten Prozesse der Paralytiker bakteriologisch und ermittle deren Einwirkung auf den psychischen Process. Man beginne die Heilversuche nun mit jenen bakteritischen Giften, die die Paralyse sichtlich bessern. In einem Falle wurde vor einer Remission ein Lungenprocess

gefunden. Als Erreger desselben konnte der *Diplococcus pneumoniae* nachgewiesen werden. Seine Cultur jedoch misslang. In einem 2. Falle trat nach Streptokokkeninfection Heilung ein. Doch war die Diagnose Paralyse hier nicht sichergestellt.

Herr Pilcz bemerkt, dass es Paralytiker gebe, die trotz bestehender Tuberculose auf Tuberculin nicht reagiren und umgekehrt. Die Tuberculose ist als Todesursache bei Paralytikern ungleich seltener als bei den übrigen Geisteskranken.

Sitzung vom 13. December 1904.

(Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 1.)

Herr Redlich demonstirt einen **Fall von atypischer amyotrophischer Lateralsklerose mit beginnender Tabes**. Ein 53jähriger, hereditär unbelasteter Mann, der 1873 einen Schanker acquirirt hatte, erkrankte 1901 mit Schwäche der linken Hand und Schmerzen der linken Schulter. April 1902 Schwäche der rechten Hand. Seither Verschlimmerung des Leidens. Seit Mai progrediente Abmagerung der linken Schulter und rechten Hand. September 1904 Verschlechterung des Sehvermögens rechts. In den letzten Wochen Parästhesien in den Händen, Spannungsgefühl in den Beinen. Seit 2 Jahren Impotenz. Es bestehen augenblicklich: differente, reflectorisch starre Pupillen, Decolorisation des rechten Nervus opticus, Abmagerung im Cucullaris, der Schultergürtelmusculatur; Atrophien im Pectoralis rechts, beider Oberarme und Vorderarme r. > l., sowie der kleinen Handmuskeln. Totale und partielle Entartungsreaction bezw. Fehlen elektrischer Erregbarkeit. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten fehlen. Sensibilität anscheinend intact. Patellar- und Achillesreflexe stark gesteigert. Romberg. Dies rechtfertigt die Diagnose einer atypischen amyotrophischen Lateralsklerose mit geringgradigen Spasmen. Daneben finden sich die Erscheinungen incipienter Tabes (Pupillenstarre, Sehnervenatrophie, Romberg). Vielleicht ist die Lues die gemeinsame Ursache beider Affectionen, entsprechend einer Ansicht Erb's, wonach auch primäre Strang- und Kerndegenerationen zur Lues Beziehungen haben dürften. Dagegen ist es gefehlt, die reflectorische Pupillenstarre mit der amyotrophischen Lateralsklerose in Zusammenhang zu bringen.

Herr Hermann Schlesinger bemerkt diesbezüglich, dass in seinem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose mit Pupillenstarre die Verhältnisse anders lagen, als in dem eben vorgestellten. In ersterem ergab sich weder klinisch noch anatomisch irgend ein Anhaltspunkt für eine Combination mit einer anderen Affection, so dass man, da die amyotrophische Lateralsklerose allein sichergestellt war, die Pupillenstarre wohl nur dieser zuschreiben konnte.

Dazu bemerkt Herr Redlich, dass die isolirte Pupillenstarre nicht selten als einziges Symptom bestehe und dass, wenn der angezogene Fall länger gelebt hätte, sich vielleicht noch andere Zeichen von Tabes entwickelt hätten.

Herr Schlesinger betont, dass sein Kranker ein alter Mann war, bei dem die Fortentwicklung eines initialen tabischen oder paralytischen Processes nicht mehr wahrscheinlich war.

Herr Erwin Stransky demonstirt einen 58jährigen Kranken mit **progressiver Paralyse**, bei dem sich seit Monaten eine **spinale Muskelatrophie** beider oberen Extremitäten angeschlossen hatte. Die Paralyse datirt auf etwa 2 Jahre zurück und ist jetzt in ihrer typischen Ausbildung vorhanden (Dysarthrie, Steigerung der Kniereflexe, träge Lichtreaction der Pupillen, Schwachsinn). Im Beginne des diesjährigen Herbstes Schwäche der rechten Oberextremität. Es besteht eine Atrophie mit fibrillären Zuckungen, und zwar jetzt an beiden oberen Extremitäten, mit kaum auslösbaren Sehnenreflexen daselbst. Elektrische Reaction fehlt oder es besteht träge Zuckung (besonders an den kleinen Handmuskeln). Deshalb die eingangs erwähnte Diagnose, zumal sensible Erscheinungen völlig fehlten. Vielleicht sind diese beiden Störungen der gemeinsamen Ursache „Lues“

zuzuschreiben, wie dies Schuster annimmt, trotzdem hier die Lues nicht sicher erwiesen ist. In der Ascendenz wie Descendenz des Kranken finden sich Neurosen und Psychosen, so dass man an eine gewisse Prädisposition denken müsse.

Herr A. Fuchs demonstriert einen Fall von **periodischer Extremitätenlähmung (Oppenheim)**, **Myoplegie (Oddo-Audibert)**, **Myatonia periodica (Kulneff)**. Bei dem 36jährigen Patienten ist die häufig familiäre Affection nicht auch bei anderen Familienmitgliedern vorhanden; es treten bei ihm zeitweise leichtere oder schwerere Anfälle von schlaffer Lähmung der willkürlichen Musculatur auf, und zwar vorwiegend der der Extremitäten, aber auch der Kopfwender, Bauch- und Rückenmusculatur. Auch das von Oppenheim beschriebene Symptom der Verbreiterung der Herzgrenze und des Auftretens von Geräuschen im Anfall findet sich hier. Die tiefen und cutanen Reflexe fehlen dabei und die Muskeln sind elektrisch nicht erregbar. Der Harn zeigte nichts abnormes. Injectionsversuche mit demselben blieben erfolglos.

Herr Hermann Schlesinger berichtet über einen ähnlichen Fall bei einem jungen Manne. Die Krankheit begann im Jünglingsalter. Die Anfälle sind häufig, dauern von wenigen Stunden aufwärts bis 36 Stunden. Dabei schlaffe Lähmung der Extremitäten und Rumpfmusculatur. Reflexe und elektrische Erregbarkeit herabgesetzt oder erloschen. Im Harn während des Anfalles einmal Aceton, zwei Mal Albumen und renale Elemente, mitunter normal.

Herr Infeld hat diesen Fall 1897 durch 7 Monate beobachtet. Es bestand damals das eben geschilderte Krankheitsbild, das im 17 Lebensjahre aufgetreten war.

Herr Marburg: **Die physiologische Function der Kleinhirnseitenstrangbahn. Ein Beitrag zur Ataxiefrage.** Bei Hunden, denen im oberen Cervicalmark die Kleinhirnseitenstrangbahn durchschnitten wurde, traten Störungen in der Motilität auf. Sie betrafen lediglich die Principalbewegungen (Munk), und zwar Gehen, Stehen, Laufen u.s.w., während die Sonderbewegungen intact blieben. Die Ursache dieser Störungen liegt in einer Läsion der centripetalen Erregungen für die Musculatur des Beckengürtels, weniger des Schultergürtels, wobei die Innervationsgrösse zu Schaden kommt. Damit fällt auch die zeitliche Aufeinanderfolge der zur synergischen Muskelaction zusammentretenden Agonistencontracturen auseinander; es kommt hier zur Dissociation des Stehens, Gehens, Laufens. Das dabei in Folge mangelhafter Unterstützung des Schwerpunktes Gleichgewichtsstörungen auftreten, ist einleuchtend. Es entspricht dieses Ergebniss den anatomischen Verhältnissen insofern, als die stärkste Entwicklung der Clarke'schen Zellgruppe, aus der die Kleinhirnseitenstrangbahn entspringt, zusammenfällt mit den eintretenden Wurzelfasern des Beckengürtels. Wo dieser letztere, wie beim Känguruh und dem Menschen, eine grosse Rolle spielt, ist auch die Clarke'sche Säule und die Kleinhirnseitenstrangbahn am stärksten entwickelt. Im Kleinhirnwurm, dem Ende der Kleinhirnseitenstrangbahn, haben wir demnach im wesentlichen ein Centrum der tiefen Sensibilität jener Muskeln und Gelenke, die bei den Principalbewegungen in Frage kommen, also jener des Beckens und auch des Schultergürtels.

Otto Marburg (Wien).

Société neurologique de Paris.

Sitzung vom 5. Mai 1904.

Herr Léri und Herr Wilson: **Poliomyelitis anterior acuta bei einem Erwachsenen und Herderkrankungen.** (Vgl. Ref. 16 in dieser Nummer.)

Herr Eugen Terrien: **Blindheit und Prognose der Tabes.** Vortr. hat einen Tabiker beobachtet, der zu Gunsten der Theorie von Marie und Léri spricht, nämlich dass das Auftreten einer Erblindung im Verlaufe einer Tabes nicht immer einen Stillstand der medullären tabischen Symptome zur Folge hat. Der Patient des Vortr. erblindete vor 15 Jahren, während er schon Jahre lang an

präatactischen tabischen Symptomen litt. Trotz der Erblindung entwickelten sich unaufhaltsam die weiteren Symptome der Tabes. Die Ataxie ist jetzt vollständig ausgebildet an allen 4 Extremitäten.

Herr Vigouroux und Herr Laignel-Lavastine: **Notiz über 2 Fälle von combinirter Seitenstrangklerose bei progressiver Paralyse.** Die Vortr. demonstrieren mikroskopische Präparate, die beweisen, wie verschieden die Beurtheilung der Läsion der Seitenstränge bei combinirter Sklerose von Paralytikern sein kann. So hängt in einem Falle die Sklerose des Seitenstranges von einem meningomyelitischen Herde ab, während im zweiten Falle der eine Seitenstrang absteigend degenerirt ist in Folge eines Herdes im Grosshirn und der andere Seitenstrang wie im ersten Falle unter der Einwirkung eines medullären meningomyelitischen Herdes erkrankt ist. Begnügt man sich aber mit der einfachen Betrachtung der mikroskopischen Präparate, so wird man alle diese Fälle unter der allgemeinen Rubrik von combinirter Seitenhinterstrangklerose bezeichnen. Nur sorgfältige Durchmusterung von Serienschritten kann Aufschluss geben über den richtigen Ursprung der Seitenstrangklerose bei progressiver Paralyse.

Herr Gilbert Ballet und Herr Felix Rose: **Ueber einen Fall von Charcot-Marie'scher Amyotrophie mit Atrophie beider Nn. optici.** (Krankenvorstellung.) Opticusatrophie bei dieser Form von Muskelatrophie ist ausserordentlich selten. Es sind nur 2 Fälle bekannt, die Sauton in seiner Dissertation veröffentlicht hat. Der vorgestellte Kranke ist ein typischer Fall von Charcot-Marie'scher Amyotrophie. Beginn der Krankheit im Alter von 15 Jahren (der Kranke ist jetzt 19 Jahre alt). Ein Bruder des Pat. hat angeblich an derselben Krankheit gelitten. Befallensein der distalen Muskelgruppen an allen 4 Extremitäten, nebst Integrität der proximalen Muskelgruppen. Nichts an den Rumpfnoch an den Kopfmuskeln. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt Ablassung der temporalen Theile der Papillen. R. Hirschberg (Paris).

Psychiatrisch-neurologische Section des kgl. Aerztevereines in Budapest.

Sitzung vom 13. Februar 1905.

Herr E. Moravcsik hält einen Sammelvortrag über **Katatonie** und schildert nach einer Darlegung der Symptomatologie und Litteratur die Frage jener Umwälzung, welche die Einfügung des katatonischen Symptomencomplexes in den Rahmen der Kraepelin'schen Dementia praecox hervorgerufen hat. Obwohl sich aus den unter verschiedenen Benennungen vorkommenden Symptomencomplexen eine neue, vollkommen berechnete Krankheitsform zu entwickeln beginnt, so werden deren ätiologische, symptomatologische und prognostische Eigenschaften durch die „Dementia praecox“ keineswegs gedeckt, wie dies auch von Bernstein und Sommer betont wurde. Die gegenwärtige Form der Dementia praecox kann von keiner langen Lebensdauer sein und muss an derselben noch manche Abänderung getroffen werden. Eine glücklichere Benennung würde jedenfalls zur Zusammenfassung der Symptome beitragen. In Uebereinstimmung mit Bernstein würde auch Votr. eine geringe Würdigung der Verdienste Kraepelin's darin erblicken, wenn die derzeit noch nicht endgültig umschriebene Krankheitsform „Kraepelin'sche Krankheit“ benannt werden würde. Nach den Erfahrungen des Votr. werden einzelne, seltene Krankheitsfälle am treffendsten als katatonische Geistesstörung belegt. Auch die Gegner jener Bestrebung, welche die Katatonie als selbständige Krankheitsform bezeichnet, und unter diesen Kraepelin selbst, bedienen sich oft der Bezeichnung „Katatonie“, worunter sie eine charakteristische Eigenschaft verstehen. Die Discreditirung der Selbständigkeit dieser Krankheitsform wurde theils durch nicht genaue Wahl und Bezeichnung der Fälle, theils dadurch verursacht, dass einzelne katatonische Erscheinungen bei verschiedenen

psychischen Erkrankungen (Melancholie, Manie, hallucinatorische Verwirrtheit, hysterische und epileptische Geistesstörung, Paranoia, progressive Paralyse u. s. w.) vorkommen können. Nach der Erfahrung des Votr. giebt es eine Krankheitsform, welche mit einem verschieden langen, meist jedoch kurzen, acut erscheinenden und verschieden (melancholisch, manisch, stuporös, paranoid) einsetzenden Initialstadium beginnt, in deren weiterem Verlaufe Sinnestäuschungen ständig oder wenigstens häufig vorkommen, ohne aber zu systematisirten Wahnbildungen zu führen; von diesen unabhängig weist diese psychische Erkrankung in ihrer Intensität schwankende und verschieden gefärbte motorische Erscheinungen, Veränderungen des Muskeltonus auf, welche stets die leitende Rolle führen und von dem Inhalte des psychischen Lebens, sowie den Schwankungen der gemüthlichen Sphäre unabhängig sind, so dass der psychische und motorische Reizzustand nicht consecutive, sondern coordinirte Erscheinungen bilden. Charakteristisch ist überdies das rhapsodische Auftauchen und Schwinden der einzelnen Phasen der psychischen und motorischen Erscheinungen, der caleidoskopartige Wechsel, sowie die Neigung zu einer Fixirung einzelner Zustände, die Suggestibilität, Veränderungen der Mimik und traumartige Zustände des Bewusstseins. Dem gegenüber sind die bei anderen psychischen Erkrankungen auftretenden katatonischen Erscheinungen secundärer Natur, meist durch Sinnestäuschungen oder Wahnbildungen bedingte, erscheinen als nicht charakteristische Symptome der Psychose episodenhaft und zeigen, wenn stabilisirt, eine Fixirung derselben Form. Nicht die Stabilität irgend einer Form der Tonusveränderung ist das charakteristische bei der Katatonie, sondern die bunte Veränderung der verschiedenen Nuancen bei einer gewissen Neigung zu vorübergehender Fixirung. Die bei der Katatonie vorkommenden manischen oder melancholischen Zustandsbilder sind nicht identisch mit der wahren Melancholie oder Manie; sie unterscheiden sich durch den raschen Wechsel der Symptome, durch deren bruchstückartiges Auftreten, durch das zeitweise Auftreten von Hallucinationen und Illusionen und das Einschleichen von Ruheperioden. Im manischen Zustandsbilde fehlt das heitere Moment, die Erregungszustände zeigen ein explosives Auftreten. Auch der paranoiaartige Zustand unterscheidet sich von der wahren Paranoia durch die Mannigfaltigkeit der Sinnestäuschungen und Wahnbilder, durch das Fehlen der Systematisirung und durch den explosionsartigen Charakter der Erscheinungen. Dazwischen treten häufig die katatonischen, motorischen und psychischen Erscheinungen auf, ferner Energiemangel, Indifferenz wobei die Perception keine tieferen Störungen aufweist. Bei der wahren Katatonie kommen nebst den erwähnten charakteristischen Momenten noch verschiedene psychische und somatische Erscheinungen in Betracht: manische, depressive, stuporöse Zustände, vorübergehende Sinnestäuschungen, Störungen des Bewusstseins, Schwankungen der Pupillenweite, Veränderungen der Reflexe und mechanischer Muskelerregbarkeit, epileptiforme Anfälle, Collapszustände, Sensibilitätsstörungen, verschiedene vasomotorische Störungen (wie nach geringfügigen Ursachen eintretende Erröthung und Erblässung) u. s. w. Bei seinen Kranken konnte Votr. in allen Fällen eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, mit langsamen, trägen Zuckungen nachweisen. Interessante Daten erhielt Votr. auf Grund mehrjähriger Beobachtungen bezüglich Temperatur und Pulsfrequenz: Temperatur und Puls wiesen sehr bedeutende, meist täglich wechselnde Schwankungen auf. Die Temperatur war meist eine niedrige und die Pulsfrequenz stand in keinem Verhältnisse zu derselben, indem bei niederer Temperatur oft hohe Pulszahl oder umgekehrt gefunden wurde. Die Beobachtungen des Votr. bezüglich des Körpergewichtes sind übereinstimmend mit den Befunden Kraepelin's. Bei Nahrungsverweigerung war eine rapide Gewichtsabnahme natürlich, aber unter normalen Verhältnissen war das Körpergewicht auch grossen Schwankungen unterworfen, und wies nur dann eine Steigerung und Stabilisirung auf, wenn die Heilung oder

Verblödung eintrat. Die wahre Katatonie kommt selten vor. In 4 Jahren beobachtete Votr. 42 Kranke mit katatonischen Erscheinungen, darunter wahre Katatonie bloss in 10 Fällen. Die Dauer erstreckt sich auf Monate und Jahre, und endet selten mit einer defectuösen Heilung, meist mit Verblödung. Positive Anzeichen zur Voraussage der Prognose giebt es nicht. Von schlechter Prognose sind: langsame Entwicklung der Symptome, langes Bestehen einzelner Stereotypieen, Manirirtheit, Neigung zu unmotivirten Lachanfällen, hartnäckig bestehende motorische und psychische Dissociation, Neigung zur rapiden Gewichtszunahme, wenn diese nicht parallel ist mit einer psychischen Aufhellung. Unerwartete psychische Klärungen lassen Remissionen als wahrscheinlich erscheinen. Nach erfolgter Verblödung werden die bunten motorischen Erscheinungen farblos, monoton, oder verschwinden gänzlich. Heilung konnte Votr. bloss dann beobachten, wenn die Tonusveränderungen hauptsächlich nach einer Richtung ausgeprägt waren, und dabei Stereotypieen, gekünstelte Attituden und Manirirtheit fehlten. Die pathologisch-anatomischen Befunde geben derzeit noch keine Erklärung der katatonischen Erscheinungen, und ebenso schwer ist es, in den Mechanismus derselben Einblick zu gewinnen, wie dies auch die diesbezüglichen noch sehr divergirenden Ansichten der Fachmänner beweisen. Votr. bezeichnet im Sinne Schüle's und Jahrmärker's bloss jene Fälle als katatonischen Symptomencomplex, in welchen die motorischen Erscheinungen primär, somit nicht unter dem Einflusse von Hallucinationen, Wahnbildungen u. s. w. entstehen. Votr. hat seine Kranken, namentlich in den freien Zwischenpausen, mehrfach und eingehend untersucht und gefunden, dass diese die katatonischen, motorischen Erscheinungen, den Mutacismus nicht zu motiviren vermochten, oder, wenn auch der Versuch einer Erklärung seitens der Kranken unternommen wurde, dass die diesbezüglichen Aeusserungen sehr unsicher und veränderlich waren. (Siehe auch die ausführliche Arbeit in Orvosi Hetilap. 1905. Nr. 11 u. 27.)

Herr Salgó findet es bedauernswerth, dass die moderne deutsche psychiatrische Schule die Forschung aus jener gesunden Richtung herausdrängte, in welche die Klassiker der Psychiatrie, namentlich Kahlbaum und Hecker hin zu lenken bestrebt waren. Durch Ausspürung und übertriebene Bewerthung je minutiöserer Symptome häufen die Miniati der modernen Psychiatrie jene Daten, welche die Symptomencomplexe in immer mehr und mehr Untergruppen auflösen und die Uebersichtlichkeit erschweren. Kahlbaum und Hecker nämlich wollten nicht durch die Permutation abwechselungsreicher Krankheitssymptome neue Krankheitsbilder schaffen, sondern waren bestrebt, die Ursachen, die Entwicklung, den Verlauf und den anatomischen Befund der nach ihrer Ansicht feststehenden Symptomencomplexe zu ermitteln und auf diese Weise das genaue Bild einer Geisteskrankheit sui generis zu zeichnen. Allerdings sei ihnen dies nicht geglückt, aber ihre Forschungsmethode bedeutete im ärztlichen Sinne einen Fortschritt. Die neuere Richtung nützt sich in einer Weise, die eingehend und genau erscheint, aber in Wirklichkeit nur kleinlich ist, damit ab, nebensächliche Symptome hervorzuheben und differentialdiagnostische Bedeutung Symptomen zuzuerkennen, deren Werth wir gar nicht kennen. Bei einer solchen Sachlage, wo wir von Geisteskrankheiten im strengen klinischen Sinne des Wortes überhaupt nicht reden können, ist es daher ein müßiges Beginnen, die Frage zu erörtern, ob es eine Katatonie als gesonderte Krankheit gebe. Am besten beweise dies die englische und französische Psychiatrie, die sich von wichtigthuenden, schematisirenden Bestrebungen stets fern hielt, ohne deshalb in ihrer Entwicklung zurückzubleiben. Ob die in dieser Art neuerdings geschaffenen Krankheitsformen (Katatonie, Dementia praecox u. s. w.) klinischen Werth haben oder nur zur leichteren Verständigung dienende Bezeichnungen sind, lässt sich zur Zeit kaum entscheiden, als Diagnosen von dauerndem Werth können sie keinesfalls gelten.

Herr L. Epstein theilt den Standpunkt des Vortr., dass die Kraepelin'sche Dem. praecox keine einheitliche und selbständige Krankheitsform und auch der Name kein zutreffender sei, was übrigens auch Kraepelin selbst zugiebt, doch halte er aus Gründen der wissenschaftlichen Forschung die übergangsmässige Aufstellung dieses Typus für zweckmässig. Bezüglich der Katatonie bemerkt er, dass er eine genaue Scheidung derselben von der Hebephrenie und zum Theil auch von der Dem. paranoides zu treffen nicht im Stande sei. Kommt die Katatonie als selbständige Krankheitsform vor, so kann das nur selten der Fall sein, denn Ziehen z. B. will nur zwei solche Fälle beobachtet haben. Gegenüber Salgó meint er, dass die Unterscheidung der katatonischen Symptome in organische und symptomatische Erscheinungen allerdings wünschenswerth wäre, doch sei diese Differenzirung bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens kaum möglich; auch sieht er es nicht als erwiesen an, dass die von Salgó erwähnten katatonischen Symptome im Endstadium der Paralytiker in einem Hydrocephalus int. ihre anatomische Grundlage haben, denn letzterer findet sich ja bei der Section von Paralytikergehirnen ziemlich häufig, während ausgesprochene Katatoniesymptome bei Paralytikern verhältnismässig selten sind.

Herr K. Schaffer erwähnt einen Fall seiner Beobachtung, der nunmehr seit 10 Jahren die wesentlichen Symptome der Katatonie zeigt. Die so lange Zeit bestehende Gleichartigkeit eines Zustandes spricht für die Auffassung, dass die Katatonie als selbständiges Krankheitsbild vorkommen kann. Er sieht die Katatoniesymptome nicht als Folgen einer erhöhten Activität der psychomotorischen Centren an, sondern als Resultanten eines complicirten psychopathologischen Processes.

Herr P. Ranschburg fand, dass bei paralytischer Demenz, selbst in den höchsten Stadien, zwischen den Associationen eine sinnvolle Verbindung bestehen bleibe, während bei Dem. praecox dieselbe sehr häufig verloren gehe. Bei Paranoikern kann auch nach Jahre langem Bestande des Leidens die Reproduction unversehrt bleiben, höchstens kommen die Associationen in Beziehung zu den Wahnideen der Kranken. Bei Paranoikern, die Katatoniesymptome zeigten und während der Untersuchung hallucinirten, konnte in Folge Fesselung der Aufmerksamkeit die Reproduction wohl mangelhaft sein, zeigte aber in Bezug auf Sinn keine Lockerung. Diese Thatsachen, wenn sie auch für sich allein nicht entscheidend sind, scheinen doch für die psychologische Selbständigkeit der Dem. praecox zu sprechen. Er konnte niemals die Beobachtung machen, dass die katatonischen Symptome, wie Maniren, Negativismus, Verbigeration u. s. w. aus Hallucinationen entspringen.

Herr Donath hält dafür, dass die Bezeichnung „Dementia praecox“ zu beseitigen wäre, denn sie giebt zu Missverständnissen Anlass und involvirt, nach der Anschauung vieler, eine Prognose, die gewissermaassen ein Todesurtheil bedeutet. In Wirklichkeit aber steht die Sache nicht so schlimm, denn z. B. habe er auch jetzt einen Fall, der, nachdem er Monate lang die Symptome der Katatonie zeigte, im Laufe weniger Tage wenigstens in vorläufige Genesung überging.

Herr K. Décsi hält in Ermangelung pathologisch-anatomischer Einheiten die Schaffung klinischer grösserer Einheiten, wie es die Dem. praecox ist, für zweckmässig, weil sie das Verständniss und die Uebersichtlichkeit der Fälle erleichtern. Die echten katatonischen Symptome unterscheiden sich durch ihre psychologischen Eigenschaften von den bei den verschiedenen Krankheitsbildern vorkommenden ähnlichen Symptomen. Eine solche Eigenschaft ist die Stumpfheit des Gemüthes, woraus sich die emotionslosen, unerwarteten, raschen, automatischen Handlungen erklären.

Herr P. Ranschburg hebt mit Bezug auf Donath's Fall hervor, dass periodische Besserungen, die als Heilung imponiren, wie Kraepelin selbst bemerkt, häufig vorkommen.

Herr J. Niedermann äussert sich auch dahin, dass die „Heilungen“ der *Dem. praecox* mit Vorsicht aufzunehmen seien.

Herr Décsi betont gegenüber Herrn Epstein, dass man die Unterscheidung der „echten“ von den „unechten“ katatonischen Symptomen trotz aller Schwierigkeit versuchen müsse; vielleicht werde die graphische Analyse der Muskelbewegungen zu einem objectiven Resultate führen.

Sitzung vom 27. Februar 1905.

Herr Camillo Reuter demonstriert **Halsrippen** bei einem 17jährigen, erblich belasteten geisteskranken Manne, bei welchem sich an beiden Seiten des 6. und 7. Halswirbels je eine deutlich palpable und mit Röntgen-Strahlen nachweisbare Halsrippe fand. Vortr. betont die Seltenheit doppelter und beiderseits bestehender Halsrippen. (Ausführliche Mittheilung folgt.)

Herr Ernst Frey stellt einen **Fall von Dystrophia musc. progr.** vor. Ein 16jähriger Mann bemerkt seit einem Jahre eine zunehmende Schwäche seiner Arme, mit gleichzeitiger Abmagerung derselben. Im Schultergürtel atrophisch: Deltoides, Latissimus dorsi, Pectoralis major, Levator scapulae; Oberarmmuskulatur in toto atrophisch, namentlich rechts. Muskeln des Vorderarmes erscheinen etwas hypertrophisch. Schlaffe Bauchdecken. Mässige Lordose. Keine Veränderung der unteren Extremitäten. Kniephänomen schwach, Tricepsreflex fehlend. Typisches Aufstehen aus liegender Stellung. Sensibilität normal. Elektrische Erregbarkeit vermindert, in der Pars acromialis des Deltoides typische Entartungsreaction im Sartorius, jedoch ohne Inversion.

Herr J. Donath bemerkt, ähnliche Befunde der elektrischen Erregbarkeit bei Dystrophieen erhoben zu haben, und dass zwischen spinalen Muskelatrophieen und primär progressiven Muskeldystrophieen keine scharfen Grenzen erhoben werden können; es giebt viele Zwischenformen, was nicht überraschend ist, da beide Erkrankungen endogener Natur, und Muskel und Nerv physiologisch zusammengehörig sind.

Herr Ernst Frey demonstriert **zwei Fälle von Facialistic** und bekennt sich zur Ansicht von Feindel und Meige, dass der Tic die motorische Reaction eines afficirten Nerven sei, welche durch psychogene Reize ausgelöst wird, hingegen sei der Spasmus von der Psyche gänzlich unabhängig, und wird bloss durch einen Reizzustand des sensiblen Neurons aufrecht erhalten. Der 1. Fall bezieht sich auf einen 50jähr. Dienstmann, bei welchem ein durch Thränenabsonderung hervorgerufener spastischer Zustand der Augenlidmuskulatur besteht; tonische Krämpfe in den zwei oberen Aesten der Faciales, Lidspalte etwas verengt, lebhaft Reflexe, Arteriosklerose. 2. Fall: Bei einer 72jährigen Frau besteht seit Jahren ein tonischer Blepharospasmus, welcher eine Verkleinerung der Länge der Lidspalte bis zur Hälfte der normalen hervorgerufen hat; ausserdem Klonus des Sternocleidomastoideus. Lebhaft Reflexe.

Sitzung vom 13. März 1905.

Herr Karl Schaffer macht einige **ergänzende Bemerkungen** zu seinem Vortrage über **Pathologie der cerebralen Sensibilitätsstörungen**. (Ref. in d. Centralbl. 1905. S. 589.) Bei einem Kranken mit diplegischer oder doppelter cerebraler Hemianästhesie konnte Vortr. folgende interessante Beobachtung machen: Wird bei geschlossenem Auge des Pat. dessen Arm erhoben, so verbleibt dieser etwa 5 Minuten in dieser Lage, und beginnt erst dann langsam und successive herabzusinken. Aehnlich verhält sich die untere Extremität, nur erfolgt hier das Sinken etwas rascher. Vortr. nennt diese Erscheinung — wegen ihrer äusseren Aehnlichkeit mit der Katalepsie — Pseudokatalepsie, und sucht die Ursache derselben in den articulären Sensibilitätsstörungen der an

cerebralen Anästhesieen Leidenden. In Folge seiner Sensibilitätsstörung gelangt der Kranke nicht zur genauen Kenntniss der Lageveränderung und vergisst seine Extremität in der gegebenen Lage. Das spätere Sinken sei der Ermüdung zuzuschreiben, und endlich vermag der Kranke denn doch eine dumpfe Kenntniss der Lage zu erlangen, denn die cerebralen Anästhesieen sind ja nicht absolute Anästhesieen.

Herr P. Ranschburg verlangt nähere Aufklärungen, wie Vortr. die Erklärung des katatonischen Verhaltens der Extremität versteht, dass nämlich der Arm 5 Minuten hindurch erhalten bleibe? Denn dabei wird eine Arbeitsleistung producirt, welche die physikalische Wirkung des Gewichtes der Extremität paralyisirt. Das langsame Sinken des Armes kann keineswegs mit der blossen physikalischen Schwere erklärt werden, denn wäre dies der Fall, so müsste das Sinken rasch erfolgen; demnach scheint es sich um eine intensive motorische Innervation zu handeln.

Herr K. Schaffer acceptirt die Erklärung R.'s, dass es sich im langsamen Sinken des Armes um eine motorische Innervation handle. Im Erhobenbleiben des erhobenen Armes während 5 Minuten sieht Sch. einen physiologischen Vorgang, dessen Ursache in der gestörten Sensibilität liegt. Eben wegen dieser Letzteren „vergisst“ Pat. seinen Arm in der gegebenen Lage, und erfolgt das langsame Sinken erst dann, wenn sich Ermüdung oder ein anderer Factor geltend machen. Die Ermüdung ist nicht ganz auszuschliessen, da die Anästhesie nicht vollständig ist. (Ein Kranker, bei welchem das geschilderte Verhalten während 13 Minuten bestand, fühlte keine Müdigkeit.) Die Erscheinung kann nicht als kataleptisch bezeichnet werden, denn bei dem Pat. besteht keine Hysterie.

Hudovernig (Budapest).

V. Mittheilung an den Herausgeber.

Die unten angegebene Athmungsübung bewährte sich bei neurasthenischen, hysterischen, hypochondrischen Zuständen von Erregung, innerer Unruhe, Angst und Schwächegefühl. Aehnlich wirkte sie bei der inneren Unruhe und Angst, wie sie Zwangsvorstellungen begleiten, und bei der Erregung (vermuthlich sexueller Art) als Theilerscheinung klimakterischer und anderer functionell bedingter, z. B. menstrueller Wallungen. Vereinzelt Angaben meiner Patienten weisen darauf hin, dass auch die Zwangsvorstellungen und die Wallungen selbst durch die Uebung vorübergehend zurücktreten.

Die Uebung besteht darin, dass der Patient langsam, tief, ohne Hast und Anstrengung athmet, und zwar durch den Mund ein und durch die Nase aus; am Ende der Einathmung schliesst er den Mund und beginnt, ohne eine Pause zu machen, auszuathmen. Das wird etwa 5 Mal wiederholt, dann folgt eine kleine Pause, dann Wiederholung, je nach Bedarf mehrfach. In einer Reihe von Fällen erreichte diese Uebung ihren auf Ablenkung der Gefühle und anderweitige Beschäftigung der Aufmerksamkeit und Willensintention gerichteten Zweck. Sie sei daher den Collegen zur Nachprüfung empfohlen.

Dr. Max Löwy, Badearzt in Marienbad,
gew. Assistenten der Prager deutschen psychiatrischen
Universitätsklinik.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

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

Bromlecithin-„Agfa“.

Ein in seiner Wirkung erheblich verstärktes Lecithin. Ersatz für Eisenpräparate bei Blutarmut.

Dosis: 3 mal tägl. 2 Pillen.

Originalgläser à 50 und 100 Pillen à 0,1 Gramm Bromlecithin.

Bromocoll.

Geschmackloses und unschädliches Nervinum und Anti-Epileptikum. Selbst in großen Dosen ohne schädlichen Einfluss auf den Magen.

Muster und Literatur auf Wunsch.

ACTIEN-GESELLSCHAFT FÜR ANILIN-FABRIKATION.

Pharmac. Abtlg.

Berlin S.O. 36.

Bromalin

Ein in Wasser sehr leicht lösliches, farbloses, feinkristallin. Pulver, das sich bei wiederholter Prüfung als ein sehr schätzbares Antiepileptikum

bestens bewährt hat. In entsprechenden Dosen übertrifft es die Bromalkalipräparate an Wirksamkeit, ohne deren unangenehme Nebenerscheinungen im Gefolge zu haben. Das Präparat wird insbesondere für solche Patienten empfohlen, bei denen die üblichen Brompräparate Intoxikationserscheinungen und Foetor ex ore hervorruft.

Rp. Bromalin 10,0 Divide i. partes aequales No. V.

D. ad chartas amyloaceas.

S. Täglich 1 bis 4 Pulver und mehr (für Erwachsene).

Rp. Bromalin 10,0 Aq. dest. 10,0

Sir. cort aurant. 90,0.

M. D. S. 1 bis 2 mal täglich 1 Kinderlöffel voll (für Kinder).

Bromipin

Verbindung von Brom mit Sesamöl. Vermittelt des Bromipins ist man imstande, dem Körper ganz beträchtliche nicht an Alkali gebundene Brommengen zuzuführen. Das Präparat kommt in zwei Formen, mit 10% und 33 1/3% Brom in Handel. Das hochprozentige Bromipin eignet sich in ganz vorzüglicher Weise zur rektalen Applikation.

Bromipin hat sich wirkungsvoll erwiesen gegen Hysterie, Neurasthenie in ihren mannigfachen Formen, gegen Eklampsie der Säuglinge, Keuchhusten, Chorea und speziell gegen Epilepsie. Die bekannten unangenehmen Nebenwirkungen der Bromalkalipräparate gehen dem Bromipin gänzlich ab.

Rp. Bromipin 10%, 100,0.

D. S. Täglich 3 bis 4

u. mehr Teelöffel in heißer Milch zu nehmen.

E. MERCK
Darmstadt

Dionin

Dieses Präparat, das sich zur Bekämpfung der Erkrankungen d. Respirationswege, Bronchitis, Emphysem, Asthma usw., bestens bewährt, hat sich auch als Sedativum sehr wirksam erwiesen. Das Dionin ist ein gutes Hypnotikum in einzelnen Fällen von Neuralgien, bei Schlaflosigkeit auf nervöser Basis und bei Patienten mit melancholischer Stimmung. In subkutaner Anwendung ist es bei maniakalischer und sexueller Erregung sehr zu empfehlen und repräsentiert ein empfehlenswertes Ersatzmittel für Morphinum bei Entziehungskuren, das selbst in größeren Dosen keine Euphorie hervorruft und ohne kumulative Wirkung ist.

Rp. Dionin 0,5 g.

Sirupus simplicis 100,0.

M. D. S. Abends einen Teelöffel voll zu nehmen.

Veronal

Sehr beliebtes Hypnotikum und Sedativum, das in entsprechenden Dosen von jeglichen unangenehmen Neben- und Nachwirkungen gänzlich frei ist.

Veronal ruft im Verlaufe einer halben bis einer ganzen Stunde mehrstündigen, ruhigen, dem physiologischen Schlafe durchaus gleichen Schlaf hervor. Es beeinflusst infolge seiner spezifisch eiweißsparenden Wirkung den Ernährungszustand günstig und ist vor allen Dingen indiziert bei reiner, nervöser Agrypnie. Ferner bei allen mit Depressionen einhergehenden Erkrankungen.

Veronal hat sich ferner als sehr wirksames und ungefährliches Beruhigungsmittel bei maniakalischen Erregungszuständen erwiesen.

Mittlere Dosis für erwachsene männliche Personen 0,5 g bis 1,0 g, Frauen und Kinder die Hälfte. In heißem Tee zu nehmen.

Neuronal

(Bromdiäthylacetamid.) Unschädliches Schlafmittel von hervorragender Wirkung in Dosen von 0,5—2,0 und 3,0 g. Nebenwirkungen, wie Besommenheit, Motilitätsstörungen und kumulative Wirkung nicht beobachtet. Analgetikum und Sedativum bei nervösem Kopfschmerz, auch dem der Epileptiker und den Unruhezuständen der menzes, in Gaben von 0,8—0,5 g. Mildert und mildert die Anfälle der Epilepsie. Neuronal-Tabletten zu 0,5 g.

Ausführliche Literaturberichte durch:

KALLE & Co., A.-G., Chemische Fabrik, BIEBRICH a. Rh.

Laboratorium von Prof. Dr. A. v. Poehl St. Petersburg (Russland).

SPERMINUM-POEHL (4 Ampullen M. 8.—
Essenz = M. 8.—)
gegen Nervenleiden und Dyskrasien;

CEREBRINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 3.—)
gegen Epilepsie und Alkoholismus;

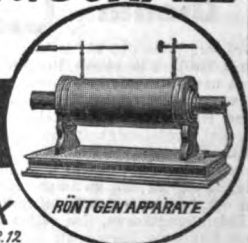
OVARINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 3.—)
gegen einige Frauenkrankheiten;

HAEMOGLOBINUM-POEHL
(100 Pillen = M. 1.10.)
gegen Blutarmuth, sowie sämtliche

ORGANOPRAEPARATE.

*Im Verkauf in allen grösseren Apotheken. Berichte sendet gratis der
Generalagent Richard von Poehl, St. Petersburg, Dneprowsky 1*

REINIGER GEBBERT & SCHALL
ERLANGEN
ELEKTRO-MED. APP.



FILIALEN:
BERLIN-N MÜNCHEN WIEN-IX
FRIEDRICHSTR. 131 C SONNENSTR. 13 UNIVERSITÄTSSTR. 12
HAMBURG BUDAPEST-VI
BUSCHSTR. 12. ALTGASSE 42.

ILL. KATALOGE GRATIS.

Dr. A. Gude & Co., Leipzig

bitten zu beachten.

Liquor mangano-ferri-peptonat. Gude.

MANGAN-EISEN-PEPTON

nur in Apotheken erhältlich

Liquor Gude

vom

Erfinder Dr. A. Gude

Liquor Gude

und seit 1890 hergestellt von

Dr. A. Gude & Co. in Leipzig.

Bereits über 7000 Ärzte, Hospitäler und andere Heilanstalten bescheinigen uns dieses Präparat gegen Chlorose, Anämie, Skrophulose, Frauen- und Nervenkrankheiten, Malaria etc.

Liquor
Gude

Essentia-mangano-ferri-peptonata. Gude
nach Vorschrift des Erfinders u. Fabrikanten Dr. A. Gude.

Liquor
Gude

Wirkliche und alleinige Inhaber der Original-Vorschrift sind:

Dr. A. Gude & Co., Leipzig.

Somatose.

Hervorrag. Kräftigungsmittel für fiebernde Kranke, Schwächliche, Nervenleidende, Rekonvaleszenten.

In hohem Maße appetitanregend.

Erwachsene: 6—12 g täglich.

Kinder: 3—6 g täglich.

Aristochin.

Kohlensäureester des Chinins. Vollkommen geschmackfrei, vorzüglich resorbierbar, frei von den charakteristischen Nebenwirkung. d. Chininsalze.

Vorzügliches Mittel gegen Neuralgien.

Dos.: 0,5—1,0 g ein- od. mehrmals tägl.

Veronal.

Mittl. Dosis: 0,5—0,75—1,0 g in heißen Flüssigkeiten gelöst zu nehmen.

(Geruchlos, fast ohne Geschmack.)



Isopral.

Dos.: 0,5—1,0 g bei einfachen Agrypnien; 1,0—2,0—3,0 g bei Erregungszuständen.

Lösung oder Tabletten.

(In Glas verschlossen und kühl aufzubewahren.)

Vorzügliche Hypnotica

durch Intensität und Sicherheit der Wirkung ausgezeichnet; frei von schädigenden Nebenwirk.

== Ältere bewährte Schlafmittel. ==

Trional.

Hedonal.

absolut unschädlich, frei von Nebenwirk. Dos.: 1 1/2—2 g.

Sulfonal.

Bornyval

(Borneol-Isovaleriansäureester)

des Zirkulations-, Verdauungs- und Zentral-Nervensystems, besonders gegen: Herzneurosen, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, nervöse Agrypnie u. Cephalalgie, Menstruations- u. klimakt. Beschwerden.

Bornyval ist in den Apotheken auf ärztliches Rezept zum Preise von Mk. 1.80 die Schachtel von 25 Gelatineperlen zu je 0,25 g zu haben. Dosis: meist 3—4 mal täglich 1 Perle.

Literatur zu Diensten.

zeigt die reine
Baldrianwirkung
in mehrfacher
Multiplikation
ohne unangenehme
Nebenerscheinungen.

Spezifikum
gegen alle Neurosen

J. D. Riedel, Berlin N. 39.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

KOMPENDIUM DER FRAUENKRANKHEITEN.

Von

Dr. med. Hans Meyer-Rüegg,

Privatdozenten der Geburtshilfe und Gynäkologie an der Universität Zürich.

MK 143 Figuren.

8. geb. in Ganzleinen 5 *M.*

Pyramidon und Salicylsaures Pyramidon

haben sich als die zuverlässigsten Antineuralgica bewährt.

Mit besonderem Erfolg angewandt gegen: Kopfschmerzen aller Art, auch bei Nephritikern, gegen Migräne, Neuralgien, Ischias, tabische Schmerzen, Alkoholneuritis, Trigeminusneuralgien, Menstruationsbeschwerden etc.

Dosis von Pyramidon 0,3—0,5 g 3 mal täglich, als Pulver oder als wässrige Lösung zu nehmen.

Vom salicylsauren Pyramidon beträgt die wirksame Dosis 0,5—0,75 g.

Trigemin

ein Analgeticum und Sedativum dessen Wirkung sich als eine vorzügliche und spezifische bei den schmerzhaften Affektionen der direkten Gehirnnerven erweist. Indikationen: Typische Trigeminusneuralgie, Zahnschmerzen, Occipitalneuralgie, Ohrenscherzen und Kopfschmerzen verschiedener Art und Ursachen.

Dosis 0,5—0,75 g in Oblaten mit etwas Wasser zu nehmen.

Trigemin wirkt weder hypnotisch noch beeinflusst es die Funktion des Herzens.

Ausführliche Litteratur und Muster

über vorstehende Präparate stehen den Herren Aerzten jederzeit zur Verfügung.

Farbwerke vorm. MEISTER LUCIUS & BRÜNING, Höchst a. M.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.

Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — Prospekte.

Kurhaus für Nerven- und Gemüthsranke in Neckargemünd bei Heidelberg.

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenranke.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Heilanstalt für Nervenranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Sanatorium Elisabethenberg

Station Waldhausen. 1 Std. Bahnfahrt v. Stuttgart. Für Innere u. Nervenranke (klinisch geleitet).

Dr. Siémon, früh. Assistent von Hofr. Prof. Vierordt-Heidelberg u. Prof. Windscheid-Leipzig.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht.

Prospekte durch Dr. Guttmann, Nervenarzt.

Soolbad, Luft- u. Traubenkurort

Bad Dürkheim (Rheinpfalz)

Station der Linie Neustadt a. H. —

Monsheim.

„Kurhaus Parkhotel“

Telefon Nr. 136.

Modern
ingerichtete u. nach
klinischem Muster geleitete

Kuranstalt für innere Krankheiten
Nervenkrankheiten, sowie konservative
Behandlung von Frauenkrankheiten,

ferner für Reconvalescenten und Erholungsbedürftige.

(Keine Geisteskranken, keine Epileptiker, keine Lungenschwindsüchtigen.)

Das ganze Jahr geöffnet.

Auf Wunsch Prospekt.

Der wirtschaftliche Leiter:

J. Dörr.

Der ärztliche Leiter:

Dr. Fritz Kaufmann,

chemals langjähriger Assistenzarzt der Herren Geheimrat Prof. Dr. Erb
und Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg), Med.-Rat Dr. Demuth (Frankenthal).

*

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumpkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath **Dr. Römer.**

Schloss Hornegg

Station **Gundelsheim am Neckar.** Linie: Heidelberg-Heilbronn.

Speziell für **Ernährungstherapie** eingerichtetes Sanatorium.

Wasserheilverfahren, Elektrotherapie, Massage, Gymnastik.

Für **Herzkranke Kohlensäure- u. Wechselstrombäder.**

Lift. Elektrische Beleuchtung. Das ganze Jahr geöffnet. 2 Bezüge. Prospekte.

Leitender Arzt: **Dr. Römheld.**

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenkrankte.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

D. A. Friedländer's
Privatklinik **HOHEMARK** im Taunus bei Frankfurt/M.
für **Nervenkrankte, Kranksinnige**
und **Erholungsbedürftige.**
Hydro-Electro-Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.

Kuranstalt für Nervenleidende. — Erholungsstätte.

Deutschlands ältestes offenes Sanatorium.

Grosser alter Park.

San.-Rat **Dr. MÜLLER** und San.-Rat **Dr. REHM,**

Telephon Nr. 34. **Blankenburg (Harz).** Telephon Nr. 34.

Auch im Winter gut besucht.

Näheres durch Prospekte.

Arztlicher Leiter: San.-Rat **Dr. REHM.**

Park-Sanatorium Pankow-Berlin



Fernsprecher: Amt Pankow 23.

Kurhaus für Nerven-, Stoffwechselkrankte und Erholungsbedürftige.

Eigenes Badehaus. Lichtbäder. Vibrations-Massage. Bassinbad etc. Turnsaal mit Apparaten für medicomechanische und Uebungstherapie.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Blitz, Besitzer und leitender Arzt.

Näheres durch den Prospekt.

Wiesbaden.

Institut
für Behandlung von

Bewegungs-Störungen

Ataxie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenk-Affectionen.

Compensatorische Uebungstherapie, schwedische Heilgymnastik, Massage, Vibrationsmassage, Elektrotherapie, sinusoidale Bäder, lokale und allgemeine elektrische Lichtbäder.

Dr. R. Friedlaender.

Dr. L. Badt.

13808

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

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**
zu Berlin.)

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. Oktober.

Nr. 19.

Leipzig,
Verlag von **Veit & Comp.**

ANKÜNDIGUNGEN.

➡ Eine Assistenzarztstelle ➡

am städtischen Irrenhause in **Breslau** ist zum 1. Oktober 1905 **zu besetzen**. Gehalt jährlich 1200 *M* neben freier möblirter Wohnung, Heizung, Beleuchtung, Bedienung und Beköstigung. Bewerbungen sind mit Zeugnissabschriften, Lebenslauf und Angabe über die militärdienstlichen Verhältnisse alsbald an das Kuratorium einzureichen.

■ Verlag von **VEIT & COMP.** in Leipzig. ■

Soeben erschienen:

GRUNDZÜGE DER PSYCHOLOGIE.

Von

Dr. Hermann Ebbinghaus,

o. ö. Professor an der Universität Halle a. S.

Erster Band.

Allgemeine Fragen. Vom Bau und den Funktionen des Nervensystems.
Einfachste seelische Gebilde. Allgemeinste Gesetze des Seelenlebens.

Zweite, vielfach veränderte und umgearbeitete Auflage.

Mit zahlreichen Figuren im Text und einer Tafel.

gr. 8. geh. 14 *M* 60 *℥*, geb. in Halbfranz 17 *M* 20 *℥*.

Der zweite (Schluß-)Band befindet sich in Vorbereitung.



Blasien

im bad. Schwarzwald,

800 Meter über Meer.

Winterkuren für Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechselkranke,
mit Ausschluss von **Lungenkranken.**

= Sanatorium Villa Luisenheim =

Näheres durch die Prospekte.

Leitende Ärzte: **Dr. Determann** und **Dr. van Oordt.**

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Dr. Matthes.

Dr. Grosch,

ehemal. Assistent v. Hrn. Geh. Rath Prof. Dr. Binswanger-Jena.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.
Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. Dr. Otto Dettmar.

Wir suchen zu kaufen

zu hohen Preisen vollständige Reihen und einzelne Bände von:

Centralblatt, Neurologisches,

Centralblatt für allgem. Pathologie,

Jahresbericht der Neurologie und Psychiatrie,

Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse.

SPEYER & PETERS, Specialbuchhandlung für Medicin,
Berlin NW. 7, Unter den Linden 43.

Dr. Gierlich's

Kurhaus für Nervenkranken

Wiesbaden, Schöne Aussicht 30.

Neues Sanatorium für ca. 30 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geisteskranken ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. Dr. Gierlich, konsult. Arzt. Dr. Schmielau, Besitzer.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde

bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenkranken, Alkoholiker,
Morphinisten, Herz- und Stoffwechselkranke.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionsbehandlung.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkranken, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke, Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Modern und neu eingerichtet.

Prospecte.

Dr. med. Adolf Passow.

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. October.

Nr. 19.

I. Originalmittheilungen. 1. Zur Frage der acuten Herzdilatation, von Nervenarzt Dr. Kress in Rostock. 2. Bemerkung zu der unter dem Titel *Asthenia paroxysmalis* von Dr. Bornstein in Nr. 15 u. 16 d. Centrabl. veröffentlichten Arbeit, von Prof. A. Westphal in Bonn. 3. Anatomisch-klinische Beiträge zur Lehre der cerebralen Sensibilitätsstörungen, von Prof. Dr. Karl Schaffer in Budapest.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber ausserembryonale nervöse Elemente, von Wolff. 2. *Connexions centrales du noyau de Deiters et des masses grises voisines*, par van Gehuchten. — Physiologie. 3. Zur Kenntniss der Nervenendigungen in den Papillen der Zungenspitze, von Kiesow. 4. Zur Frage nach den Schmeckflächen des hinteren kindlichen Mundraumes, von Kiesow. — Psychologie. 5. *Les rapports du travail musculaire et du travail intellectuel*, par Vaschide. — Pathologische Anatomie. 6. Die marantische Thrombose der Duralsinus, von Hallf. — Pathologie des Nervensystems. 7. Porenkephalie und cerebrale Kinderlähmung. Zur psychopathologischen Nomenclatur, von Sommer. 8. Das klinische Bild der cerebralen Kinderlähmung, von Breitmann. 9. Beiträge zur cerebralen Kinderlähmung, von Wachsmuth. 10. *Hémiplégie homolatérale gauche chez un débile gaucher, ancien hémiplégique infantile droit*, par Dupré et Camus. 11. *Sur les modifications crâniennes consécutives aux atrophies cérébrales unilatérales (hémiplégie infantile)*, par Boncour. 12. Zwei Fälle cerebraler Kinderlähmung, von Felsch. 13. *Hémiplégie cérébrale infantile et hémistaxie*, par Bouchaud. 14. Ueber die Muskelatrophien bei infantiler Hemiplegie im Anschluss an zwei Fälle mit seltener Aetiologie, von Hudovernig. 15. Klinische Beiträge zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters und der Mikrocephalie, von Ibrahim. 16. *Diplegia infantilis spastica*, af Giertson. 17. *Congenital spastic rigidity of the limbs (congenital hypertonia, Little's disease)*, by Spiller. 18. *Sur la rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire (syndrome de Little) par lésion médullaire en foyer développée pendant la vie intra-utérine*, par Dejerine. 19. *De l'état des sphincters dans la maladie de Little*, par Auché et Campanol. 20. Ueber Tremor bei Kindern, von Hüsey. 21. Ueber die Fortschritte in der Behandlung schwerer Kinderlähmung und ihrer Folgezustände, von Vulpius. 22. Orthopädische und chirurgische Behandlung der infantilen cerebralen Lähmungen, von Horváth. 23. Die Chorea beim Hunde, von Joest. 24. Chorea des Pferdes, von Bisanti und Castellani. 25. Blutbefunde bei Chorea minor und Tic convulsif, von Schaps. 26. Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörung, von Förster. 27. Beitrag zur Localisation der Hemichorea, von Aufschlager. 28. Sprachstörungen bei Chorea minor, von Czfer. 29. *Hémiplégie complète, suivie de contracture, avec aphasie, au cours de la chorée*, par Simon et Crouzon. 30. *Un cas de chorée mortelle par méningite aiguë à staphylocoque*, par Lesné et Gaudeau. 31. Histologischer Befund bei einem Falle von Chorea gravidarum, von Peinár. 32. Chorea gravidarum, von Frigyesi. 33. Ueber Chorea gravidarum, von Gettkant. 34. Die gerichtärztliche Beurtheilung der Huntington'schen Chorea, von Erdt. 35. *Essai sur la physiologie pathologique du mouvement, disparition des mouvements dans la chorée chronique*, par Vaschide et Vurpas. 36. Ueber Chorea chronica progressiva (Huntington'sche Chorea), von Weyrauch. 37. Ein Fall von Chorea in forensischer Beziehung, von Nerlich. 38. Uebungstherapie bei Chorea, von Roth. 39. Heilung zweier Fälle von Exophthalmus bilateralis und eines Falles von Chorea durch Entfernung der adenoiden Vegetationen, von Holz. — Psychiatrie. 40. Ueber Hypochondrie und hypochondrische Zustände, von Schott. 41. *Sur une forme d'hypocondrie aberrante due à la perte de la conscience du corps*, par Deny et Camus.

III. **Bibliographie.** Die hysterische Geistesstörung. Eine klinische Studie von Dr. Emil Raimann.

IV. **Aus den Gesellschaften.** Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. — Psychiatrisch-neurologische Section des kgl. Aerztevereins in Budapest.

V. **Vermischtes.**

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Frage der acuten Herzdilatation.¹

Von Nervenarzt Dr. **Kress** in Rostock.

Prof. **STABK** (Heidelberg) theilt unter obiger Signatur in der Münchener med. Wochenschrift² Beobachtungen mit von acuter Erweiterung der Herzgrenzen und Rückgang derselben in einigen Stunden, für welche er in der psychischen Erregung das auslösende Moment erblicken zu müssen glaubt.

Im Anschluss daran möchte ich über zwei Fälle meiner Praxis berichten, welche mir zu weiterer Klärung dieser Frage geeignet erscheinen.

Es handelt sich — um das Gemeinschaftliche vorwegzunehmen — um junge Männer zwischen 20 und 30 Jahren, welche ich seit 6 bzw. 4 Jahren kenne und bis jetzt zu beobachten Gelegenheit hatte. Beide haben früher keine besonderen Krankheiten durchgemacht, bei beiden war niemals während meiner Beobachtungszeit irgendwelche organische Erkrankung nachweisbar. Beide befinden sich in gutem Ernährungszustand, führen ein körperlich bequemes und anstrengungsfreies Leben, haben niemals Kaffee-, Nicotin- oder Alkoholmissbrauch getrieben, sind auch jetzt seit Jahren in Alkohol äusserst mässig, bezüglich Kaffee und Tabak völlig abstinent. Beide sind — was das Nervensystem anlangt — erblich belastet: Der Vater des einen war, augenscheinlich in Folge eines sehr aufreibenden Geschäftslebens, während seiner ganzen Ehe schwerer Neurastheniker und endete relativ jung durch Suicidium, der Vater des anderen, Potator strenuus, starb an Pneumonie in einem Anfall von Delirium tremens.

Fall I. Philologe, 27 Jahre alt. Von Kindheit an leicht erregbares heftiges Wesen, zerfahren, unstät. In der Schule gut beanlagt, zeigte vielseitige Interessen, aber war niemals recht im Stande, sich auf eine bestimmte Sache mit Energie zu concentriren. Auch während der Studienzeit stets unentschlossen und wenig zielbewusst, so dass er trotz fleissigster Thätigkeit und sehr guter Begabung in seiner Studienlaufbahn nicht recht vorwärts kam. Einige Wochen, bevor ich ihn zum ersten Mal zu Gesicht bekam, war er auf Wunsch seiner Mutter aus B., wo er studirte, zurückgekommen, nachdem sich in B. mehrfach episodische unangenehme, theilweise schmerzhaft, mit unbestimmter Angst und Erregung verbundene Sensationen in der Herzgegend geltend gemacht hatten. Patient hatte deshalb bereits in B. zwei Aerzte consultirt: Der eine hatte ihn für herzleidend erklärt und ihm gesagt, er habe Herzerweiterung, während der zweite, in einer späteren beschwerdefreien Zeit consultirte Arzt am Herzen nichts besonderes finden konnte und die Sache für nervös gehalten haben soll. Bei der ersten Consultation

¹ Vortrag, gehalten im Rostocker Aerzteverein am 13. Mai 1905.

² 1905. Nr. 7. S. 302 u. 303.

fand ich den Allgemeindruck der degenerativen congenitalen Neurasthenie; am Herzen nichts Abnormes. Patient theilte mir gleichzeitig mit, dass die oben erwähnten Anfälle nur im Anschluss an Briefe oder Telegramme seitens seiner kranken Mutter aufgetreten seien, und zwar schon, bevor er über den Inhalt orientirt war. (Die Mutter litt seit vielen Jahren an Arthritis deformans, war sehr nervös reizbar, empfindlich, von autokratischer Brutalität und übertriebenem Bevormundungstrieb gegen ihren Sohn.) — Plötzliche Launen und Todesangst zeitigten die explosiven Schriftstücke an ihren Sohn, welche denselben veranlassen sollten, das Studium aufzugeben und unthätig zu Hause zu leben.

Ich rieth dem Patienten zu klinischer Behandlung und erlebte schon am darauffolgenden Tage einen der anamnestisch erwähnten Anfälle: krampfartiges Weinen und Schluchzen, allgemeine unbestimmte Angstgefühle, Stiche und Schmerzen in der Herzgegend, motorische Unruhe, starke psychische Erregtheit und Reizbarkeit. Puls frequent und inäqual, bis 120 und 130. Percussorisch war jetzt das Herz stark nach beiden Seiten verbreitert: mehr nach links, etwa 3 cm, nach rechts bis zu $2\frac{1}{2}$ cm. Patient befand sich in Bettbehandlung. Nach etwa $\frac{1}{2}$ Stunde begann Beruhigung langsam einzutreten, und als ich nach einer weiteren Stunde den Patienten wieder sah, war alles vorbei, völlige psychische Ruhe und gleichzeitig ganz normale Herzgrenzen und normaler Puls. Anlass zum Anfall war nach Angabe des Kranken ein Brief der Mutter. Im Laufe der 7wöchentlichen Behandlung habe ich nun den Kranken jeden Tag 2—3 Mal gesehen und etwa 22 solche Attacken psychischer Exacerbationen mit gleichzeitiger Erweiterung der Herzgrenzen erlebt. Innerhalb längstens 4—5 Stunden waren die Herzverhältnisse stets wieder normal und gleichzeitig der nervöse Symptomencomplex verschwunden. Ohne die psychische Krise habe ich niemals veränderte Herzverhältnisse gefunden, und zwar immer im Anschluss an einen Brief, eine Mittheilung oder einen Auftrag seiner Mutter. Mit Rücksicht auf den äusserst schweren Krankheitszustand der Mutter war ich nicht im Stande, diesen ungünstigen indirecten Verkehr völlig zu unterbinden, ich konnte ihn nur einschränken und gleichzeitig auf diese Art auch die Anfälle entsprechend seltener werden sehen. Andere, an und für sich gleichwerthige oder sogar normal-psychologisch weit höher zu werthende Ereignisse, hatten niemals einen solchen Symptomencomplex im Gefolge. Mit dem Wegfall der erwähnten Einwirkung der Mutter in Folge eintretender Schwäche und Apathie blieben bei dem Patienten die Anfälle weg. Auch der bald eintretende Tod der Mutter und die sich daran anschliessenden psychischen Einwirkungen und Anstrengungen — er war der einzige Ueberlebende — hatten keine wesentliche Verschlechterung oder Rückkehr der Anfälle bewirken können. Auch bis heute nicht, wie mir der Patient inzwischen 3 Mal versicherte, bei zufälligem hiesigem Aufenthalt.

Die Behandlung war damals Bettruhe und mit Rücksicht auf den neurasthenischen Allgemeinzustand eine diätetische roborative und psychisch-suggestive. Auf das Herz wurde angesichts der jedesmaligen raschen spontanen Rückbildung der Dilatation nicht weiter local-symptomatisch eingewirkt.

Der zweite Fall liegt im Wesentlichen ganz gleich, jedoch bezüglich der Herzurückbildungsverhältnisse etwas anders. Es handelt sich um einen Viehhändler, 29 Jahre alt, mir seit 5 Jahren bekannt. Eine Schwester war Lehrerin, ist neurasthenisch, jetzt ohne Beruf zu Hause. Anamnestisch ergab sich congenitale Neurasthenie mit relativ wenig stark hervortretenden Erscheinungen. Stets leicht erregbar, lebhafter unmotivirter Stimmungswechsel, Unlust zur Arbeit, passagere Schlaflosigkeit, Kopfdruck, Stirnkopfschmerzen, allgemeine Unruhe und Unbehagen u.s.w. Bei der ersten Consultation klagte mir Patient über episodisch auftretende, über Stunden und manchmal auch bis zu 2 Tagen sich ausdehnende Zustände schwerster allgemeiner Unruhe und starker Reizbarkeit, Schmerzen in

der Herzgegend, unbestimmte Angst, Schlafstörung, lebhaft Träume und Beherrschtsein von quälenden Vorstellungen, welche er nicht los werden könne, trotzdem er die Unzulänglichkeit dieser Gründe sich selbst stets vorsage. Der Grund sei immer ein und derselbe: nämlich ein Disput, den er hervorrufe, wenn er mit seiner Mutter darüber zu klagen beginne, dass seine beiden erwachsenen Schwestern unthätig zu Hause sässen und ihm zur Last fielen. Andere Dinge, welche ihm selbst viel schwerwiegender erschienen, schadenen ihm gar nicht, im Allgemeinen sei er gegen geschäftliche oder andere Aufregungen überhaupt nicht empfindlich. Die Percussion der Herzgegend ergab eine Verbreiterung der Grenzen nach rechts um 3 cm, um $1\frac{1}{2}$ cm nach links. Ich bat den Patienten, am Abend noch einmal zu mir zu kommen. Da waren Herzgrenzen normal und psychisch Ruhe; keine Organbeschwerden. Patient fand sich von nun an stets, sobald ihm möglich, nach dem Beginn der Scene bei mir ein. Stets Herzdilatation, und zwar lernte ich schliesslich aus dem Dilatationsgrade, ihm über sein Befinden Auskunft zu geben, nämlich ob es schlechter war und in Besserung begriffen ist, oder ganz schlecht ist u. s. w.

Bei diesem Patienten nun, bei welchem ich wohl über 100 solche Anfälle gesehen habe, schwankte die Anfallsdauer — vom Beginn bis zur völligen Rückbildung der Dilatation — zwischen 2 Stunden und 2 Tagen (vielleicht auf Grund der ambulanten Behandlung). Da mir eines Tages der Versuch, die Herzgrenzen zu redressiren, mit systematischer, sagittal durch die Herzgegend gerichteter an- und abschwelliger Faradisation prompt gelang (in etwa $\frac{1}{2}$ Stunde) und Patient mir das nächste Mal erklärte, das Wohlbefinden, welches gleichzeitig eingetreten war, habe bis zu der jetzt wieder auslösenden, oben erwähnten Ursache angehalten, habe ich es Dutzende Mal mit dem gleichen localen und psychischen Erfolg versucht. Neuerdings hat auch Dr. P. C. FRANZE (Bad Nauheim) auf den prompten Rückgang von Herzdilatationen, namentlich auch der secundär auf Herzneurosen aufgebauten, bei Application von faradischem und sinusoidalem Wechselstrom aufmerksam gemacht.¹

Merkwürdiger Weise folgte nun, ohne Milieuveränderung, eine beschwerdefreie Zeit von etwa 1 Jahr. Da kaufte Patient eines Tages ein Stück Vieh, mit dem er sonst nie handelt, und konnte es sehr schwer wieder verkaufen. Bei diesem Anlass, der ihn sehr erregte, trat der alte Symptomencomplex von Neuem auf. Und jetzt bleiben diese letztere, sich für ihn öfter wiederholende Geschäftsangelegenheit und der frühere Anlass abwechselnd und lediglich die Ursache nach des Patienten Angabe.

Im Uebrigen liegt die Sache genau wie früher. Das Redressement der Herzdilatation gelingt heute noch ebenso prompt wie zuerst und alles bleibt gut bis zum nächsten kritischen Ereigniss.

Wir haben also in beiden Fällen degenerative Neurastheniker, bei denen eine merkwürdige Correlation zwischen einem scharf markirten äusseren Vorfall, zwischen Herzgrenzen und einem episodisch auftretenden, relativ kurz dauernden, syndromalen, neurasthenischen Symptomencomplex besteht. Psychasthenische Krise und Herzdilatation traten stets gleichzeitig auf und bildeten sich gleichzeitig nach kurzer Dauer zurück. Keines dieser beiden Symptome konnte jemals isolirt beobachtet werden.

Was nun die Pathogenese anlangt, so war unter den Factoren der Trias: äusseres Ereigniss, neurasthenische psychische Episode und Herzerscheinung,

¹ Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 52.

welche seit der ganzen Beobachtungsdauer stets als Einheit auftritt, folgende Relation möglich:

Vor Allem könnte angenommen werden, dass eine passagere Dilatationsneigung des Herzens schon vorher in „subjectiver“ und deshalb auch in „objectiver“ Latenz etwa im Sinne E. DE RENZI's (Neapel)¹ bestanden hätte und erst secundär eines Tages vielleicht mit der durch ihre spezifische von Haus aus pathologisch gesteigerte Gefühlsbetonung charakterisirten Grosshirnrinde in Beziehung getreten sei, um mit dieser von jetzt an stets gleichzeitig in der beschriebenen Form auf den exogenen Reiz zu reagiren. Diese Möglichkeit könnte wohl construirt werden, wenn nicht bei beiden Patienten mit Sicherheit von Jugend an ein Gehirnzustand existirte, welcher doch zur Perception schon von normalen, um so mehr also von pathologischen Organvorgängen prädestinirt. Nachdem ausserdem beide Kranke von jeher sehr um sich und ihren Körper besorgt waren, halte ich diese Genese für sehr unwahrscheinlich, und zwar um so mehr, als doch der Begriff der präexistirenden Latenzperiode noch sehr in der Luft steht, jedenfalls in solchen Fällen, wie die meinigen sind, wohl niemals einwandfrei beweisbar wäre. Aber, wie gesagt, ganz von der Hand weisen kann man nach meiner Ansicht diese Hypothese nicht. Die zweite theoretische Möglichkeit wäre, dass das Herzsymptom primär auf den äusseren Reiz hin entstände und secundär den psychischen Parallelzustand bewirkte. Da müsste man sich also eine primäre Genesis schon in dem Sinne denken, dass zwischen percipirenden Sinnesnerven und Nervenapparat des Herzens subcorticale, pathologisch entstandene, quasi reflectorisch reagirende Verbindungen existirten, welche lediglich auf den erwähnten complicirten exogenen Reiz hin mit Herzdilatation reagirten. Das gehört heutzutage noch in das Gebiet des Udenkbaren.

Auch bei der Annahme, es könnte sich vielleicht auf pathologischen Irrwegen aus einem ursprünglichen psycho-physischen krankhaften Parallelismus ausnahmsweise ein reflectorischer Vorgang zwischen äusserem Reiz und Herznerven mit secundärer Rückwirkung auf Psyche gebildet haben, gelangte man doch zu einem ursprünglichen Weg über die Bewusstseinssphäre und obendrein liegt diese Hypothese ganz ohne jeden greifbaren Stützpunkt an der physiologischen Psychologie ganz auf grundlosem Terrain erkünstelter theoretischer Speculation.

Dazu widersprechen noch Anamnese und klinische Beobachtung.

Wenngleich mehrfach Rückwirkungen von Circulations- und Druckveränderungen im Herzen- und Gefässsystem auf die krankhaft veränderte Psyche beobachtet sind², so dürfte doch nicht in dem Herzsymptom das alleinige ätiologische Moment der psychasthenischen episodischen Krise gesehen werden, zumal ja beide Symptome ohne den äusseren Vorfall niemals beobachtet worden sind. Aber wir sind berechtigt, anzunehmen, dass die einmal gesetzten Herzveränderungen nüancirend und im Circulus vitiosus wieder unterstützend auf

¹ Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 11.

² WEBER (Göttingen), Beziehungen zwischen körperlichen Krankheiten und Geistesstörungen. S. 42.

die pathologische Psyche rückwirken. Die klinische Beobachtung berechtigt jedenfalls mit ziemlicher Sicherheit zur Annahme solcher Rückwirkungen, wenngleich die physiologische Psychologie bei motorischen und vasomotorischen Innervationsveränderungen in Verbindung mit affectiven Spannungszuständen nur von secundären Begleiterscheinungen sprechen zu dürfen glaubt. Identisch mit dem psychasthenischen Affectzustand darf natürlich das Herzsymptom nicht angesprochen werden; geschweige denn als alleinige Causa, wie es eine bestimmte radicale Richtung der neueren Psychologie (JAMES) auszusprechen wagte.

Es bleibt uns also schliesslich bezüglich des pathologischen Geschehens in diesen beiden Fällen nur folgende hypothetische Erklärung übrig:

Ein complicirter, aber scharf markirter äusserer Reizcomplex setzt einen corticalen, durch lebhafteste negative Gefühlstöne charakterisirten Empfindungscomplex in dem neurasthenischen mit abnorm intensiver Gefühlsbetonung ausgestatteten und deshalb für einen sehr starken Ausschlag besonders congenital prädestinirten Gehirn. Der hinzutretende Associationsprocess, das cumulirend wirkende Spiel der Motive, erhöht den affectiven Spannungszustand. Nachdem nun schon physiologisch-psychologisch eine innige Verbindung zwischen psychischen Affectzuständen einerseits und Herz- und Gefässnervenapparat andererseits feststeht, erscheint es mir nicht schwer, sich vorzustellen, dass genetisch primär ein solcher geschaffener überwerthiger Affectzustand auch einen solchen vasomotorischen Excess in Form der Herzdilatation als Begleiterscheinung zeitigen konnte. Für die dann folgenden analogen Fälle waren in den mit starken Gefühlstönen restirenden Erinnerungsbildern und in der klinisch genügend bekannten gesteigerten Fähigkeit solcher Nervensysteme, prompt auftretende physische Parallelismen pathologischen Charakters auszubilden, weitere unterstützende Factoren zu leichterem Auslösung des ganzen Symptomcomplexes gegeben. Das willkürlich reproducirte Erinnerungsbild allein genügte allerdings in beiden Fällen niemals zur Realisirung des Herzsymptoms oder der psychasthenischen Episode; es war stets der exogene Anlass nothwendig. Da aber auch letzteres per se nicht qualificirt ist, solch excessive Reactionen zu bedingen, so muss schliesslich in der speciellen pathologischen Verfassung des Cortex cerebri, bezw. des Centralnervensystems, die primäre Causa gesehen werden. Das äussere Ereigniss löst nur die Lawine.

Die Beobachtungen STARK's und die Fälle von LENNHOF (Beobachtungen an Ringkämpfern im Wintergarten Berlin) entbehren dieses neuropathischen Grundtones anscheinend. Indessen dürfen wir wohl vermuthen, dass bei den LENNHOF'schen Fällen Körperanstrengungen und Alkoholabusus, bei dem STARK'schen Fall: Scharlach, Influenza, langwieriger Darmkatarrh, Alkoholabusus, forcirtes Radfahren und tägliches Fechten im Centralnervensystem Qualitäten erzeugten, welche zu der erwähnten Wechselwirkung mit dem Herzen disponirten, um so mehr als es hier nahe liegt, anzunehmen, dass das psychische Moment auch ein nicht völlig intactes Herz getroffen haben wird. Aber, wie gesagt, meine beiden Fälle geben keinerlei Anhaltspunkt für die Supposition eines sogenannten functionsuntüchtigen Herzens. Diese Beobachtungen sind, obwohl ich

seit zehn Jahren genau die Herzverhältnisse aller Patienten untersuche und ausser specifischem neurologischem Material auch das interne dreijährige Material aus meiner Secundararztzeit am Altonaer Krankenhaus übersehe, die einzigen ihrer Art geblieben, deshalb halte ich diese Fälle nicht für häufig.

2. Bemerkung zu der unter dem Titel Asthenia paroxysmalis von Dr. Bornstein in Nr. 15 u. 16 d. Centralbl. veröffentlichten Arbeit.

Von Prof. A. Westphal in Bonn.

In der oben citirten Arbeit, in welcher M. BORNSTEIN ein Krankheitsbild schildert, welches er für eine Abart der periodischen Extremitätenlähmung hält, geht der Autor näher auf diese merkwürdige Krankheit ein. Er schreibt die Abgrenzung dieses Leidens, die Schilderung der charakteristischen Symptome GOLDFLAM zu und bezeichnet die periodische Extremitätenlähmung als GOLDFLAM'sche Krankheit. Diese in der Arbeit BORNSTEIN's wiederholt vorkommende Bezeichnung veranlasst mich zu folgender kurzen historischen Richtigstellung:

Mein Vater C. WESTPHAL¹ hat das in Frage kommende eigenartige Krankheitsbild zuerst beschrieben, seine Symptome eingehend geschildert, das Leiden von ähnlichen Lähmungsanfällen abzuseiden versucht.

OPPENHEIM², welcher zusammen mit C. WESTPHAL den betreffenden Kranken beobachtete, hat dann die Beobachtung vervollständigt, durch Hinzufügung interessanter und wichtiger neuer Symptome, wie z. B. durch die von ihm zuerst beobachteten Erscheinungen von Seiten des Herzens während der Anfälle das Krankheitsbild bereichert. C. WESTPHAL und OPPENHEIM haben ferner zuerst den Versuch gemacht, durch anatomische Untersuchungen der Musculatur dem Wesen des Krankheitsprocesses näher zu kommen.

Die WESTPHAL-OPPENHEIM'schen Beobachtungen sind später von einer Reihe von Forschern bestätigt und erweitert worden.

GOLDFLAM³ besonders kommt das Verdienst zu, auf das familiäre Auftreten

¹ Ueber einen merkwürdigen Fall von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten mit gleichzeitigem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit während der Lähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 31. — Nachtrag zu diesem Aufsatz. Berliner klin. Wochenschrift. 1886. Nr. 11.

² Neue Mittheilungen über den von Prof. WESTPHAL beschriebenen Fall von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten. Nach einem von Prof. WESTPHAL und Dr. OPPENHEIM in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 31. Mai 1888 gehaltenen Vortrage. Bearbeitet von H. OPPENHEIM. Charité-Annalen. XVI.

³ Ueber eine eigenthümliche Form von periodischer familiärer, wahrscheinlich auto-intoxicatorischer Paralyse. Zeitschr. f. klin. Medicin. XIX. 1891. Suppl.-Heft. — Weitere Mittheilungen über paroxysmale familiäre Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VII. 1895. — Dritte Mittheilung über die paroxysmale, familiäre Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. 1897.

dieser paroxysmalen Lähmungen an der Hand einer reichen Casuistik in mehreren Arbeiten hingewiesen zu haben. Auf Grund seiner chemischen und histologischen Untersuchungen stellte er Hypothesen über die Aetiologie des räthselhaften Krankheitsvorganges auf, die noch der Aufklärung harrt.

Ohne also das Verdienst GOLDFLAM's um die Kenntniss der periodischen Extremitätenlähmungen irgendwie schmälern zu wollen, die Priorität in der Beschreibung dieses seltenen Krankheitsbildes kommt zweifellos C. WESTPHAL zu. Will man demnach dem Vorgange BORNSTEIN's folgend, die Krankheit mit dem Namen eines Autors belegen, so darf dieser Name nicht der GOLDFLAM's sein.

Die Erörterung der Frage, ob es überhaupt zweckmässig ist, der immer mehr Ueberhand nehmenden Neigung nachzugeben, Symptome oder Krankheiten mit den Namen der um ihre Erforschung besonders verdienten Männer zu versehen, gehört nicht in den Rahmen dieser kurzen Notiz.

[Aus der Nervenabtheilung und dem hirnanatomischen Laboratorium des Elisabeth-Siechenhauses zu Budapest.]

3. Anatomisch-klinische Beiträge zur Lehre der cerebralen Sensibilitätsstörungen.

Von Prof. Dr. **Karl Schaffer** in Budapest.

I.

In meinem vorliegenden Beitrag bringe ich einen Fall von cerebraler Sensibilitätsstörung, welcher, falls mich meine litterarischen Kenntnisse nicht trügen, förmlich ein Unicum darstellt. Bekanntlich zeigen sich die cerebralen Sensibilitätsstörungen entweder in der Form einer mit der Hemiplegie zusammenfallenden Hemi-anästhesie, wie dies die Beobachtung von MORAX¹, ferner ein auf meiner Abtheilung durch meinen damaligen Secundärarzt A. FERENCZI² beobachteter Fall beweisen, wobei selbstverständlich eine hysterische Complication ausgeschlossen war; oder aber sie zeigen sich in einer successiven Abnahme der Hemi-anästhesie von den distalsten zu den proximalen Extremitätsabschnitten in der Form einer Hemi-anästhesie, indem die Sensibilitätsstörung nur auf der hemiplegischen Seite zu finden ist. Schliesslich wäre noch der fleckartigen Anästhesie auf der hemiplegischen Seite zu gedenken, welche sich jedoch durch ganz besondere Inconstanz auszeichnet. Diesen drei Formen der cerebralen Sensibilitätsstörungen möchte ich eine vierte Form anschliessen, welche durch meinen anzuführenden Fall repräsentirt ist, welche, kurz gesagt, darin besteht, dass die Anästhesie sich auf den ganzen Körper erstrecken kann; es giebt also im Gegensatz zur Hemi-anästhesie noch eine Totalanästhesie, und zwar wie dies mit Nachdruck bemerkt sei, cerebraler Herkunft.

¹ Soc. anatomique. 1904. April; cit. nach M. BRACY, Thèse de Paris: Les troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie d'origine cérébrale. 1902.

² Ueber das sensible Feld der Grosshirnrinde. Orvosi Hetilap. 1902. (Ungarisch.)

Bevor ich den merkwürdigen Fall anführe, ist es rathsam, jene Merkmale ganz kurz anzuführen, welche für die cerebralen Sensibilitätsstörungen charakteristisch sind. Diese wurden besonders in den Fällen von cerebraler Hemi-anästhesie studiert. Letztere unterscheidet sich von einer hysterischen Hemi-anästhesie durch das Verschontbleiben der speciellen Sinne, namentlich aber durch den Mangel einer concentrischen Gesichtsfeldeinengung. Ganz besonders charakteristisch sind die Localisationsfehler, welche der Patient bei Berührung der cerebral-hemianästhetischen Haut begeht. Diesbezüglich führt besonders bezeichnende Daten A. FERENCZI an. So sah er zwei Kranke, die wohl immer wussten, wann sie mit der Nadel gestochen wurden, doch wussten sie den Ort niemals anzugeben. Jede Berührung localisirten sie bei Ausschluss des Gesichtssinnes ins Auge; wurden sie nun bei offenen Augen, z. B. an ihrem Arme berührt, und dann bei zugebundenen Augen an ganz anderen Körperstellen berührt, so gaben sie immer an, dass sie am Arme berührt wurden. In einem, von mir gegenwärtig noch beobachteten Falle von cerebraler Hemianästhesie, in welchem die oberflächlichen Berührungen auf der hemiplegischen Seite absolut nicht percipirt, jedoch etwas energischere Stiche immer empfunden werden, sah ich diesen Localisationsfehler sehr deutlich: Berührung des Handrückens wird in die Schulter projicirt; Stiche des Fussrückens in den Bauch; einen tactilen Reiz des Rückens versetzt der Kranke auf seine Brust. Französische Autoren nennen dieses Symptom Topoanästhesie und namentlich M. BRÉCY ist der Ansicht, dass der Hemiplegiker in einem Zustande von Unterbewusstsein sich befindet, welcher ihm zwar die Perception einer Sensation noch ermöglicht, jedoch eine exacte Vorstellung bezüglich sämtlicher Qualitäten nicht gestattet. „Il est dans la situation d'un homme, qui regarde dans le brouillard: il voit le contour des objets, mais n'en apprécie pas les détails.“ Meine Ansicht stimmt mit dieser Auffassung nicht überein, denn im Bewusstseinszustande des normalen Hemiplegikers findet sich zur Erklärung der Topoanästhesie keine Handhabe. Es ist vielmehr auf die gestörte jedoch nicht ganz aufgehobene Sensibilitätsleitung zu recurriren, welche zwar die Auslösung von vagen Empfindungen ermöglicht, jedoch keine exacten Empfindungsvorstellungen entstehen lässt. Somit bin ich auch nicht einer Ansicht mit MARIE, der sich folgend äussert: „...en réalité, ils ont bien senti une douleur, mais leur faculté d'analyse est tellement affaiblie, qu'ils ne s'en sont pas rendu compte...“ Nicht in den corticalen Leistungen ist die Fehlerquelle zu suchen, denn der Cortex ist z. B. bei capsulärer Hämorrhagie doch nicht gestört, sondern der Cortex kann sich in Folge incompleten Avisos keine genaue Vorstellung bezüglich der Berührungsstelle bilden. Sicherlich ist die genaue Localisation einer Berührung eine complicirtere Leistung als die grobe, einfache Perception eines Stiches; nun sehen wir doch häufig, dass bei gestörter, jedoch nicht ganz aufgehobener Leitung immer die subtileren, höher organisirten Empfindungsqualitäten zuerst leiden. BONHOEFFER findet speciell, dass diese Störung des Localisationsvermögens besonders für eine Rindenaffection charakteristisch sei; im anatomischen Theile dieser Arbeit werde ich Gelegenheit haben, einen Fall anzuführen, in welchem ein capsulärer Herd

ausser der Hemiplegie noch eine superponirte Hemianästhesie hervorrief, welche gleichfalls mit sehr ausgesprochener Topoanästhesie verbunden war. Ich finde somit, dass dieses Symptom im Allgemeinen für die cerebrale Sensibilitätsstörung, sei die anatomische Localisation cortical oder infracortical, charakteristisch ist. Ebenso ist die Sensibilitätsstörung als cerebral anzusprechen, wenn die distalen Extremitätsabschnitte mehr anästhetisch sind als die proximaleren; diese centripetale Abschwächung der Taststörung heben sämtliche Autoren hervor. Diese cerebrale Sensibilitätsstörung ist mit der segmentalen Anästhesie bei der Hysterie nicht zu verwechseln; bei letzterer sind die Grenzen der anästhetischen Zonen scharf.

Bezüglich der übrigen Empfindungsqualitäten des Tastsinnes lässt sich etwas für eine cerebrale Anästhesie spezifisch-charakteristisches nicht anführen. Ist die Anästhesie der Hand ausgeprägt, so findet sich der Mangel des Wiedererkennens der Gegenstände durch Abtasten; ist die Anästhesie daselbst geringer, so fühlt wohl der Kranke etwas in der Hand zu haben, ist jedoch nicht im Reinen über die näheren Qualitäten des Gegenstandes. Auch die tiefe Sensibilität leidet im Falle von cerebraler Anästhesie, und zwar ist letztere distinct, so hat Patient über die Lage seiner Glieder entweder gar keine oder eine höchst unklare Vorstellung. Natürlich zeigt sich dieses mangelhafte Erkennen der gegebenen Position am deutlichsten an den distalsten Gelenken, wie z. B. Zehen- oder Fingergelenken, während der Lagewechsel des Armes durch das Schultergelenk oder des Schenkels durch das Hüftgelenk bei centripetaler Abnahme der Sensibilitätsstörungen immer prompt bemerkt und richtig wiedergegeben wird. Jedoch selbst bei gleichmässig auf eine Körperhälfte sich erstreckende Anästhesie pflegt der Patient bezüglich der passiven Bewegungen in den proximalsten Gelenken noch immer eine, wenn auch nicht ganz exacte, Kenntniss zu haben. — Der Temperatursinn weist gleichfalls Veränderungen auf; in dieser Beziehung scheint mir charakteristisch zu sein, wie dies bereits FERENCZI hervorhob, dass der Kranke gegen Wärmeeindrücke unempfindlich ist, während die Kälte nicht nur prompt, sondern zugleich schmerzhaft empfunden wird (Psychro-hyperaesthesia, FERENCZI). Einen Fall von cerebraler Hemianästhesie, welcher diese Dissociation des Temperatursinnes aufweist, habe ich gegenwärtig auf meiner Abtheilung. — Ferner kommen Verwechselungen Kalt mit Warm und umgekehrt vor, jedoch möchte ich bei diesem Punkte bemerken, dass eine constante Inversion des Temperatursinnes eben bei den cerebralen Sensibilitätsstörungen nicht nachzuweisen ist, da der Kranke bei Berührung derselben Stelle bald Warm mit Kalt bzw. Kalt mit Warm verwechselt. In solchen Fällen machte ich die Beobachtung, dass der Kranke eine dumpfe thermische Sensation immerhin hatte und bei dem mangelhaften Erkennen des thermischen Eindruckes lautete die Angabe bald für Warm, bald für Kalt; der willkürlich-errathende Charakter der Angaben ist hierbei unverkennbar. Auch möchte ich noch auf den Umstand hinweisen, dass die Localisation der thermischen Reize sehr fehlerhaft, ganz analog den tactilen Eindrücken, von statten geht; man könnte füglich von einer Topothermoanästhesie reden.

Bezüglich des Schmerzsинnes bemerke ich nur soviel, dass ich in einem Falle

von cerebraler Hemianästhesie das Fehlen desselben sah (Fall von A. FERENCZI aus meiner Abtheilung), jedoch in der Mehrzahl der Fälle finden sich gewöhnlich Stellen der Haut, welche auf stärkere Stiche reagiren. So fand ich besonders die Haut des Gesichtes auch dann noch auf schmerzhaft Reize empfindlich, wenn die Haut der Extremitäten und des Rumpfes sich als analgetisch erwies. Allerdings ist die Feststellung von Analgesie nicht so einfach. Wie ich dies in den nun anzuführendem Falle sah, können tiefe, blutende Nadelstiche der Extremitäten reactionslos bleiben, indem der Patient keine Notiz von denselben nimmt. Sticht man in die Haut des Gesichtes, also in den nur hypoästhetischen Theil des Körpers, so erfolgt hierauf eine recht lebhaft Aeussereung des Schmerzes, doch wohlbemerkt mit groben Localisationsfehlern; so z. B. projecirte meine Kranke die Gesichtsstiche auf den Fussrücken. Untersuchte ich nun jetzt, nach erfolgter Gesichtreizung, den Schmerzsinne der Extremitäten abermals, so erfolgte zu meiner Ueberraschung auf eine jedesmalige Einwirkung eine Schmerzreaction, Patientin stöhnte prompt und localisirte z. B. den Stich des Fussrückens auf den Arm oder auf ihr Kinn. Mit der Erklärung dieses sehr interessanten Verhaltens werde ich mich später beschäftigen.

Bezüglich der Sensibilität der Schleimhäute bei cerebralen Störungen erwähne ich soviel, dass ich bei ganz ausgeprägter Hautanästhesie des ganzen Körpers die Schleimhäute empfindlich fand. In 2 Fällen von cerebraler Hemianästhesie fanden sich die Schleimhäute auch empfindlich, mit Ausnahme eines Falles, in welchem die buccale Schleimhaut auf der Seite der Hemianästhesie als unempfindlich sich zeigte, jedoch der Gaumenbogen bereits empfindlich war.

Sinnesorgane verhalten sich regelmässig normal. Was ich mit BRÉCY besonders betonen möchte, findet sich eine Einengung des Gesichtsfeldes bei cerebraler Hemianästhesie — ausgenommen die höchst seltene hysterische Superposition — nicht vor. Eine Hemianopsie ist nicht nur denkbar, sondern bei capsulären Herden, welche ausser das Putamen noch die retrolenticuläre Kapsel-faserung, somit auch die Sehstrahlung treffen, eine nicht so seltene Erscheinung.

Kommt die cerebrale Sensibilitätsstörung in der Form einer Hemianästhesie vor, so ist besonders bei scharfer Abgrenzung in der Medianlinie (z. B. Fall MORAX, FERENCZI, einer meiner gegenwärtigen Fälle) in erster Linie an eine hysterische Hemianästhesie bezw. an eine hystero-organische Association zu denken. BRÉCY fasst die differentiellen Momente im Folgenden zusammen: 1. Eine organische Hemianästhesie ist nie total und absolut. Ich sah selbst, dass bei organischen Hemianästhesien zumeist das Gesicht entweder nur hypoästhetisch ist oder gewisse Zonen tadellos empfindlich sind. Auch lässt sich bei der Concentration der Aufmerksamkeit nachweisen, dass die Reizung der anästhetischen Stellen noch immer mit dumpfen, nicht differencirten Sensationen einhergehen; daher die Signale mit groben Projectionsfehlern. 2. Die speciellen Sinne sind bei organischer Hemianästhesie höchst selten ergriffen; namentlich aber zeigt sich niemals eine concentrische Gesichtsfeld-einengung. 3. Die organische Sensibilitätsstörung ist an den Endtheilen der Extremitäten am ausgeprägtesten und nimmt gegen die

Wurzel der Extremität successive ab; segmentäre Anästhesien, wie bei der Hysterie, kommen hier nicht vor. Die hysterische Hemianästhesie ist überall gleichmässig und lässt sich durch die Suggestion beeinflussen.

Bevor ich die diagnostischen Merkmale der cerebralen Sensibilitätsstörung zusammenfassen möchte, will ich erst meinen Fall von sogen. totaler cerebraler Anästhesie anführen.

Frau Rosa W., 45 Jahre alt, Handarbeiterin. Als Kind war sie nie krank, auch hatte sie nie Kinder geboren. Im October 1903 bekam sie in der Nacht den ersten Insult; als sie nämlich wach wurde, bemerkte sie, dass sie sprachunfähig und ihre rechte Körperhälfte gelähmt sei. Auch will sie eine gewisse Unempfindlichkeit in der gelähmten Hand verspürt haben. Nach 2 Monaten besserte sich die Lähmung, auch die Sprachfähigkeit stellte sich bis zu einem gewissen Grad wieder ein. Bei einer Gelegenheit, als sie behufs elektrischer Behandlung in den Krankenkassenverein ging, wurde sie durch die elektrische Bahn überfahren, worauf ihr linker Unterschenkel etwa in der Mitte amputirt werden musste. Im März 1904 ereilte sie der zweite Insult, und zwar unmittelbar nach dem Abendessen, als sie bewusstlos zusammenfiel; im Verlauf der Nacht kam sie zu sich und bemerkte nun die vollkommene Lähmung der linken Extremitäten, sowie deren Gefühllosigkeit.

Status praesens: Gracil gebaut, anämisch; Pupillen enger, gleich weit, reagiren gut. Zungenbewegung normal, keine Deviation, keine trophische Störung. Patientin verlor in ihrer Jugend sämtliche Zähne, daher ist die Beurtheilung des Facialis etwas schwierig. Die Nasolabialfurchen zeigen keine auffallende Veränderung. Die Sprache ist paraphasisch, bezw. zeigt das Residualbild einer motorischen Aphasie. Oft gebraucht sie Worte verkehrt, jedoch noch häufiger zeigt sich ein Verwechseln der Silben, wodurch unverständliche Worte zu Stande kommen (z. B. Stüssel statt Schlüssel). Die Sprache zeigt einen hastigen, überstürzten Charakter. Schlucken, Appetit normal, Stuhl retardirt. Patientin menstruiert noch, jedoch unregelmässig. Kopf frei, Schlaf mangelhaft. Stimmung labil; unbedeutende Beschwerden veranlassen sie zu heftigen Weinen. Das Bild des ausgeprägten spastischen Weinens oder Lachens wurde bisher an Patientin nicht beobachtet. Stirnmusculatur arbeitet prompt. In den Lippenbewegungen kommt ein etwas atactischer Charakter zum Vorschein; die Bewegungen sind ungeschickt. Druckkraft der Hände vermindert, die Muskelkraft hauptsächlich, links geringer. Die Bewegungen der rechten Finger frei. Die linke obere Extremität zeigt eine Tendenz zur Flexionscontractur und speciell hier ist der Muskeltonus auch gesteigert. Tricepsreflex links spastisch, rechts lebhaft. Circumferenz des linken Oberarms 20 cm, des rechten 21 cm, des linken Unterarms 20 cm, des rechten 20,5 cm. Individuelle Muskelatrophie fehlt. Die Beweglichkeit der unteren Extremitäten gut; letztere zeigen gesteigerten Tonus. Kniephänomen besonders links gesteigert. Der rechte Plantarreflex schwach beugend; der linke nicht zu untersuchen (Amputation). Muskelkraft der unteren Extremitäten geschwächt.

Sensibilität: Die Haut des ganzen Körpers ist überall unempfindlich gegen oberflächliche Berührung. Energischere, jedoch noch nicht schmerzhaft Stiche werden nur am Gesicht wahrgenommen. Hingegen kann man die Haut der Extremitäten und des Rumpfes beiderseits durchstechen, ohne eine Schmerzäußerung zu erhalten; an den genannten Körperabschnitten ist somit Analgesie vorhanden. Eine höchst interessante Erscheinung lässt sich erhalten, wenn man die anästhetische und analgetische Haut der Extremitäten erst dann reizt, wenn Patientin durch Stiche der nur hypoästhetischen Kopf- bezw. Gesichtshaut bereits aufmerksam gemacht wurde. Die Kranke scheint jetzt an den Extremitäten die

Nadelstiche zu spüren, ja sie stöhnt manchmal, als hätte sie einen Schmerz empfunden. Auch kommt in solchen Fällen das Phänomen den Nachempfindungen vor; Patientin meint ein zweites Mal gestochen zu sein. Die Localisation der Berührungen geschieht mit groben Fehlern; Stiche der unteren Extremität werden ins Gesicht projectirt u. s. w. Der Temperatursinn zeigt ein Verhalten, welches ganz jenem des Tastsinnes entspricht. Berührungen mit Warm werden an mehreren Stellen nicht empfunden, während das Kältegefühl zumeist erhalten ist. Schmerzhaftes Kälteempfindung — wie ich dies in einem Falle von centraler Hemianästhesie distinct sah —, hatte ich im vorliegenden Fall nicht beobachtet. Nachempfindungen zeigten sich oft, und zwar auf Berührungen mit Kalt. Auch sind die groben Projectionsfehler der thermischen Reize auffallend; so z. B. wurde die Reizung des linken Ohres in den Fuss verlegt. Es sei hervorgehoben, dass sämtliche Localisationen der thermischen Reizungen fehlerhaft abließen. Interessant fehlerhafte Angaben macht die Kranke, wenn man sie, nach vorangegangener Reizung mit Warm und Kalt, nun an einer Stelle hintereinander nur mit Kalt berührt, so erhält man Angaben, welche Warm — Kalt — Warm — Kalt u. s. w. lauten. Es ist unverkennbar, dass bei diesen Angaben ein psychisches Moment im Spiele ist; Patientin dürfte voraussetzen, dass sie alternirend mit Kalt — Warm berührt wird, wobei sie jedoch mehr eine undifferenzierte sensible Sensation haben mag. — Die tiefe Sensibilität erweist sich theils fehlend, theils mangelhaft. Passive Gelenkbewegungen der distalsten Extremitättheile empfindet Patientin gar nicht; hingegen ruft die Lageveränderung der Extremität im Hüft- oder Schultergelenk zumeist eine Empfindung hervor. Frägt man nun die Kranke, wo die Extremität sei, so ist es höchst interessant, dass sie erst z. B. mit dem aufgehobenen Arm in der Luft förmlich tastende Bewegungen macht und hierauf angiebt, der Arm sei aufgehoben. Doch sei bemerkt, dass die Angaben selbst bei Bewegungen in den proximalsten Gelenken oft sehr unsicher ausfallen und man hört oft den höchst bezeichnenden Ausspruch: „Ich hab' kein Gefühl“. Eine Betonung erfordert der Umstand, dass die Kranke ohne Vorbereitung die veränderte Lage ihrer Extremitäten — sei es der Arm oder das Bein — absolut nicht verspürt. Hierunter sei folgendes zu verstehen. Experimentirt man längere Zeit, indem man der Kranken anzeigt, man wird ihren Arm in eine Lage bringen, welche sie dann mit verbundenen Augen anzugeben hat, so erhält man Angaben, welche, wie bereits bemerkt, auf die proximalsten Gelenkbewegungen ziemlich annähernd richtig sind. Geht man aber an dieses Experiment ohne die Kranke zu avisiren, so ist es leicht festzustellen, dass von der auffallend veränderten Lage gar keine Notiz genommen wird. Diesen Umstand beweist folgendes Verhalten. Hebt man z. B. den Arm der mit verbundenen Augen liegenden Patientin hoch in die Luft, etwa auf 90° gegen den Rumpf; so reagirt sie hierauf gar nicht, behält mehrere Minuten die gegebene Position ohne Veränderung, so dass man den Eindruck erhält, als wäre der Arm kataleptisch. Nach Ablauf von etwa 4 Minuten fängt der Arm an zu sinken, nähert sich somit successiv der Bettunterlage und erreicht dieselbe in 2—3 Minuten. Befragt man die Kranke, so stellt es sich heraus, dass sie von der Lageveränderung keine Ahnung hatte. Dasselbe Experiment mit demselben Erfolg lässt sich mit dem Bein machen, mit der Bemerkung, dass dieses — offenbar in Folge der bedeutenden Schwere — etwas rascher, jedoch auch nur successiv sinkt.

Die Armbewegungen fallen bei geschlossenen Augen auffallend atactisch aus. So finden sich beide Hände gar nicht zusammen; so geht der Zeigefinger immer grob fehl, wenn derselbe die Nasenspitze oder das Ohr berühren soll. Die Gegenstände werden durch Abtasten mit den Händen absolut nicht erkannt.

Die speciellen Sinne erweisen sich in diesem Falle als intact. Gesichtsfeld von normaler Ausdehnung; Geschmacks-, Geruchssinn, das Gehör weisen nichts krankhaftes

auf. Die Sensibilität der Zunge ist normal nebst richtiger Localisation. Berührt man aber die prägingivale Schleimheit, so fühlt sie die Reizung, macht aber die Angabe, man hätte sie in den Arm gestochen. Berührungen des mons Veneris, der Labia ergiebt Topoanästhesie; werden tactile Reize auf die Schleimhaut der Vagina applicirt, so erfolgen richtige Angaben.

II.

Die anatomische Grundlage der cerebralen Sensibilitätsstörungen ist eine verschiedene. Bezüglich der Topographie kann die Läsion die bulbo-thalamischen Neuronen, i. e. die Schleife oder die thalamo-corticalen sensiblen Neuronen treffen. Uns interessiren hier die letzteren Neuronen zerstörende Veränderungen, welche also in den Hemisphären (im Zwischen- und Vorderhirn) gelegen sind. Derartige Läsionen können im Sehhügel, in der inneren Kapsel, im subcorticalen Mark, endlich in der Hirnrinde gelegen sein. Es ist heute als feststehende Thatsache zu betrachten, dass die Schleife mit allen ihren Fasern im ventrolateralen Kern des Sehhügels endet; die aus letzterer Stelle entspringenden Fasern, die thalamo-corticalen sensiblen Fasern, strömen in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel hinaus und streben gegen die Hirnrinde. DEJERINE's und LONG's Forschungen verdanken wir die Kenntniss, dass die sensiblen Fasern in dem ganzen hinteren Schenkel der inneren Kapsel mit den motorischen Fasern vermischt sind; durch diese Untersuchungen ist die CHARCOT'sche Lehre vom Carrefour sensitif, welches im retrolenticulären Segment der inneren Kapsel gelegen wäre, definitiv als irrig erwiesen worden. Schliesslich sprechen die Forschungsergebnisse der genannten Autoren zu Gunsten einer vereinigten zona sensitivo-motoria, woselbst sämtliche sensible Fasern enden. Es wäre an dieser Stelle hervorzuheben, dass DEJERINE und LONG ihre Schlüsse aus einem einwandfrei und vollkommen untersuchtem Material gewannen, d. h. der eingehenden klinischen Beobachtung schloss sich die an lückenlosen Serienschnitten vorgenommene anatomische Untersuchung an; makroskopische Betrachtungen des frischen Gehirns oder des in Formalin gehärteten Gehirns verwerfen diese Autoren, und zwar mit vollem Recht. Alle diesbezüglichen Daten sind in der werthvollen Monographie LONG's¹ enthalten; doch möchte ich an dieser Stelle besonders auf die letzte Arbeit LONG's² hinweisen, durch welche in unzweideutiger Weise demonstrirt wird, dass die unmittelbar subcorticale Erweichung der vorderen und hinteren Centralwindungen, welche eine auf das ganze Areal des hinteren Schenkels der inneren Kapsel erstreckende absteigende Degeneration zur Folge hatte, eine 5 Jahre hindurch feststehende Hemianästhesie mit Hemiplegie bewirkte.

Ich selbst habe vor einigen Jahren einen „Beitrag zur Localisation der cerebralen Hemianästhesie“³ geliefert. In diesem liess sich in der rechten Hemisphäre eine von den Lippen der SYLVIVS'schen Fissur in die Tiefe sich er-

¹ Les voies centrales de la sensibilité générale. Étude anatomo-clinique. Paris 1899.

² Un cas d'hémiplégie de cause cérébrale avec hémianesthésie persistante. Revue neurologique. 1904. Nr. 8.

³ Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 21.

streckende Malacie nachweisen, welche den Kopf und den Körper des Schweifkernes, den vorderen Schenkel und die Kniegegend der inneren Kapsel zerstörte. Der Sehhügel war direct nicht lädirt, sondern nur atrophisch, namentlich in seinem lateralen Abschnitt. Durch die beschriebene Erweichung wurden also die thalamo-corticalen sensiblen Neuronen in ihrem capsulären Verlauf durchtrennt, worauf eine der Hemiplegie superponirte, 13 Monate dauernde, constante Hemianästhesie und Hemianalgesie entstand. Die bemerkenswerthesten Züge dieses Falles sind: 1. Die Läsion des vorderen Abschnittes des hinteren Kapselschenkels (Cip) genügt zur Entstehung einer constanten Hemianästhesie und 2. die Läsion des Sehhügels ist zum Zustandekommen der cerebralen Hemianästhesie nicht nothwendig. Allerdings kann eine Sehhügel-läsion, welche die bulbo-thalamischen Neurone in ihrer Endigung und zugleich die thalamo-corticalen Neurone in ihrem Anfang zerstört, eine Hemianästhesie hervorrufen (LONG).

Im Folgenden möchte ich kurz über einen Fall berichten, welcher beweist, dass die Zerstörung des hinteren Abschnittes des Sehhügels, allerdings mit der partiellen Läsion der Cip combinirt, eine der Hemiplegie superponirte Hemianästhesie hervorzurufen vermag.

Es handelt sich um einen 70jährigen Mann J. N., der vor 3½ Jahren eine nächtliche Apoplexie erlitt, worauf eine Hemiplegia sinistra mit Flexionscontractur entstand. Das linke Kniephänomen spastisch; links Babinski positiv. Es lässt sich links eine bis zur Mittellinie sich erstreckende Hemianästhesie feststellen, welche fleckweise analgetisch ist. Tiefe Nadelstiche werden am linken Arm percipirt und localisirt. Stiche in den Fuss werden in den Arm projicirt. Kälte wird oft schmerzhaft empfunden. Eine erneuerte (am 11. April 1902) Untersuchung ergab die Constanz der Hemianästhesie, welche besonders ausgeprägt in der oberen Extremität und im Schenkel sich vorfand; bezüglich der linken Gesichtshälfte ist das Territorium des unteren und mittleren Quintus astes sensibel, während das Areal des oberen Trigemini leichte Berührungen nicht empfindet. — Die post mortem serienweise vorgenommene Untersuchung (siehe Fig. 1) ergab einen Erweichungsherd, welcher das hintere Drittel des Cip zerstörte, zugleich

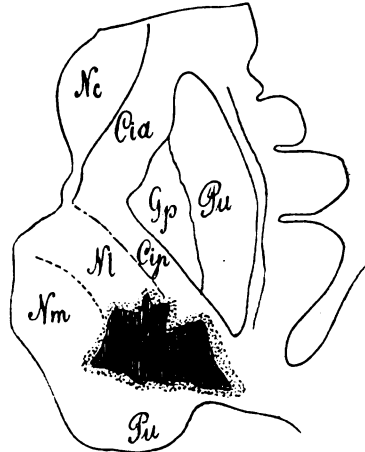


Fig. 1.

aber in die hintere Hälfte des Sehhügels hineindrang, wodurch hauptsächlich der hinterste Theil des äusseren und des inneren Sehhügelkerns zur Erweichung kam. Der Herd beginnt — bezüglich seiner Höhenausdehnung — im obersten Theil des Sehhügels und durchdringt letzteren ganz, erstreckt sich jedoch nur bis zum Hypothalamus. In absteigender Richtung erfolgte die Degeneration eines scharf umschriebenen kleinen Theiles des hintersten Cip.

Nach DEJERINE¹ entsteht auf eine Läsion der hinteren Cip nebst der Hemiplegie nur dann eine Hemianästhesie, wenn zugleich ein bestimmter Abschnitt des Sehhügels mit lädirt ist, namentlich der hintere Theil des ventrolateralen Kernes (Région du ruban de REIL). Sitzt der Herd im hinteren Abschnitt der Cip und des Sehhügels, und zwar im mittleren und oberen Sehhügeltheil der Cip, so entsteht immer nur eine einfache Hemiplegie ohne begleitende Hemianästhesie. Diesem Postulate DEJERINE's wird mein Fall gerecht, indem, wie oben bemerkt, der Erweichungsherd die ganze Höhe des Sehhügels, also nicht nur die obere und mittlere, sondern auch die tiefe Etage des Thalamus, und zwar in dessen hinterem Abschnitte, occupirt. DEJERINE behauptet, dass die isolirte Affection des hinteren Abschnittes der Cip eine cerebrale Hemianästhesie nicht zur Folge hat. Nach ihm endet der Lemnicus im Sehhügel (welche Ansicht PROBST's experimentelle Untersuchungen bestätigen), namentlich im äusseren Kern und im Centrum medianum Luys. Von diesen Stellen entwickeln sich neuere, thalamo-corticale Neurone, und zwar vom lateralen Rande des Sehhügels, dringen in die Cip, woselbst sie mit den Projectionfasern sich vermengen. Diese anatomische Anordnung dürfte aber — nach meiner Meinung — doch zur Folge haben, dass Herde des hinteren Abschnittes der Cip ohne Thalamusläsion doch mit Sensibilitätsstörungen einhergehen. Diese dürften aber in diesem Falle nicht schwerer Natur sein, sondern können, wie dies bei cerebralen Hemiplegieen oft beobachtet wird, nur vorübergehend erscheinen, um bald zu verschwinden. Dieses Verhalten wäre so zu erklären, dass die entlang des ganzen äusseren Randes des Sehhügels entspringenden thalamo-corticalen sensiblen Neuronen mit der ganzen Cip sich vermengen, daher dürfte die klein-umschriebene, partielle Läsion der Cip nur mit vorübergehenden Sensibilitätsstörungen verbunden sein. In diesem Falle giebt es nämlich zahlreiche intacte sensible Neuronen, welche stellvertretend wirken können. Wird aber nebst einer kleinen, circumskripten Kapselläsion zugleich der äussere Kern des Thalamus zerstört, so muss eine constante Sensibilitätsstörung eintreten, welche aber auf die proximale Vernichtung der Schleife fällt (s. meinen obigen Fall). Die Zerstörung des dritten sensiblen, thalamo-corticalen Neurons wird erst dann eine constante Hemianästhesie ergeben, wenn die Läsion eine sehr ausgebreitete ist, in welchem Falle die entlang der breiten Cip aufwärts gegen die Rinde zu fächerartig divergirende sensible Bahn in ihrer ganzen Ausbreitung vernichtet ist. Diese Art des Zustandekommens der constanten cerebralen Hemianästhesie betonen zuerst DEJERINE und LONG; in der neuesten Litteratur finde ich einen diesbezüglichen sehr schönen Fall von PROBST.² Im Gehirn einer 53jährigen Frau, die 3 Jahre an Hemiplegie und an vollkommener Hemianästhesie litt, fand sich als anatomische Grundlage in der rechten Hemisphäre eine grosse Höhle, die sich nach einer Blutung entwickelt haben soll, und welche fast den ganzen Sehhügel, Schweifkern, Linsenkern, die innere Kapsel und das dazugehörige Marklager des Centrum semiovale zerstört hatte. Sehr

¹ Centres nerveux. II. S. 258.

² Zur Kenntniss der Grosshirnfaserung und der cerebralen Hemiplegie. Sitzungsberichte der Kais. Akad. d. Wissenschaften in Wien, 1903.

richtig hebt PROBST hervor, dass durch die Zerstörung des Sehhügels und seiner Verbindungen mit der Grosshirnrinde in diesem Falle eine vollständige Leitungsunterbrechung für die Gefühlsbahnen gegeben war. Im PROBST's Falle war thatsächlich der Tastsinn, der Schmerzsinne und Muskelsinn in den gelähmten Extremitäten andauernd erloschen und die letzteren wurden von der Kranken als Fremdkörper betrachtet.

Ich selbst verfüge über 2 Fälle dieser Art. Im ersten handelte es sich um eine Hemiplegie mit superponirter Hemianästhesie und Hemianalgesie. Bei der Herausnahme des Gehirns fiel auf der rechten Hemisphäre eine genau die ganze vordere und hintere Centralwindung einnehmende Erweichung auf, welche noch etwas auf die erste Temporalwindung übergriff.

Ich möchte diesen Fall an der Hand von einem, durch die Centralwindung gelegten, Schnitt vorführen. Die beigegebene Fig. 2 stellt einen frontalen Schnitt aus der etwa mittleren Sehhügelgegend dar.

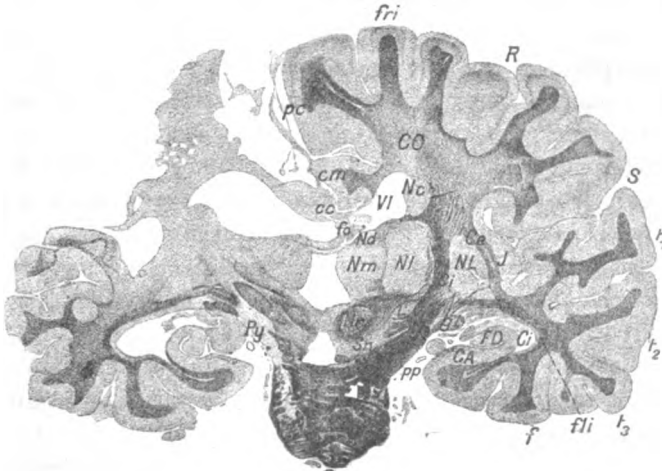


Fig. 2.

R Sulcus centralis, *fri* Sulcus frontalis primus, *pc* Lobulus paracentralis, *cm* Gyr. fornicatus, *cc* Corp. callosum, *CO* Centrum ovale, *Nc* Nucl. caudatus, *VI* Ventr. lateralis, *fo* Fornix, *Nd* Nucl. dorsalis thalami, *Nm* Nucl. medialis thal., *Nl* Nucl. lateralis thal., *Nr* Nucl. ruber, *L* Corpus Lysii, *Sn* Subst. nigra, *PP* Pes pedunculi, *gl* Corp. genicul. lat., *Ci* Caps. interna, *NL* Nucl. lentiformis, *Ce* Caps. externa, *J* Insula, *CA* Cornu Ammonis, *FD* Fascia dentata, *Ci* Cornu inferius, *f* Lob. fusiformis, *fi* Fasc. longit. inf., *t₁* Gyr. temporalis tert., *t₂* Gyr. temp. sec., *t₃* Gyr. temp. prim., *S* Fissura Sylvii, *Py* entartete Pyramidenbahn.

Ein Vergleich der zwei Hemisphären weist sofort nach, dass die hochgradige Erweichung genau die oberhalb der SYLVIIUS'schen Fissur liegenden Hirnthelle in Anspruch nimmt, folglich sämtliche motorische Windungen inclusive des Gyr. fornicatus, sowie der ersten Temporalwindung. Die interessanten Facta dieser ausgedehnten Erweichung sind folgende: 1. Der Balken ist vollkommen entartet und hochgradig atrophisch und zwar in der Gegend der Centralwindungen, also etwa am mittleren Theile des Balkens; in der Gegend des Genu und Splenium ist die Dicke und Färbung normal. Dieses Verhalten ist ohne Weiteres verständlich; Genu und Splenium verbinden intacte Hemi-

sphärentheile (Frontal- bezw. Occipitallappen) während der mittlere Balkentheil, der Truncus die gegenseitige Verbindung der Centralwindungen besorgt, wie wir dies vornehmlich aus PROBST's¹ Untersuchungen erfahren haben. Aus diesen ging die interessante Thatsache hervor, welche übrigens auch CAJAL auf Grund Normalpräparate eruirte, dass die Balken- und Pyramidenfasern einen gemeinsamen Ursprung haben. PROBST fand nämlich in Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose also bei Erkrankung der Pyramidenfasern der vorderen Centralwindung auch die Balkenfasern dieser Windung erkrankt und beide gemeinschaftlich degenerirt. Hieraus schloss PROBST, dass die Pyramidenzellen die Ursprungszellen für die Pyramiden- wie auch für die Balkenfasern seien. — In meinem Falle ist es nun auffallend, dass der mittlere Balken vollkommen entartet ist; es wäre nämlich eine Anzahl von gesunden Balkenfasern zu erwarten, welche aus der intacten Centralwindung entspringen. Da nun aber davon nichts zu sehen ist, so muss ich annehmen, dass die durch die Erweichung der rechten Centralwindungen bedingte Zerstörung der Endbäumchen jener Balkenfasern, welche aus den intacten Central- sowie benachbarten Frontalwindungen entspringen, eine cellulipetale Entartung erlitten. Auf diese Weise ist jene auffallende und ausgebreitete Lichtung (Faserausfall) im Centrum ovale der gesunden Hemisphäre entstanden, welche bei dem Anblicke des Marklagers der linken (intacten) Hemisphäre ins Auge fällt. 2. Die innere Kapsel und zwar in ihrem hinteren Schenkel ist vollkommen entartet (*Py*), eine Thatsache, welche angesichts der zerstörten Centralwindungen, sowie der benachbarten, motorischen Frontalwindungen, keines Commentares bedürftig ist. Nur soviel möchte ich bei diesem Punkte bemerken, dass der Träger des vorliegenden Hirndefectes an einer vollkommenen Lähmung litt, welche die andauernde und totale Bewegungsunfähigkeit der linken Extremitäten bedingte. Ich bin nämlich einer Ansicht mit PROBST, dass die vollkommene Unterbrechung der Pyramidenbahn eine absolute und constante Hemiplegie zur Folge hat und dass sich in dieser Beziehung das Thierhirn vom menschlichen bedeutend unterscheidet. Ich sah bei hochgradigen und ausgedehnten Verletzungen der Hirnrinde des Kaninchens, welche die elektrisch ermittelte motorische Zone nach vorn und hinten weit überschritten, eine nur sehr vorübergehende Hemiparese, welche nach kurzer Zeit total verschwand. PROBST erklärt, gestützt auf seine experimentellen Erfahrungen bei Affen, Hunden, Katzen, Igel und Vögeln, dass eine dauernde absolute Lähmung beim Thiere nach centralen Durchschneidungen nicht zu erreichen sind, und dass die Motilität in der einen oder anderen Weise theilweise immer wiederkehrt. 3. Der laterale Kern des Sehhügels ist hochgradig atrophisch und sehr faserarm. Diese Erscheinung ist angesichts der reichlichen Verbindungen zwischen Sehhügel und Hirnrinde selbstverständlich. Die Reduction dieses Sehhügelabschnittes ist vornehmlich durch die Zerstörung der thalamo-corticalen sensiblen Neuronen bedingt.

Der 2. Fall bezieht sich auf einen 50jähr. Mann, welcher im Jahre 1899

¹ L. c. und Zur Kenntniss der amyotrophischen Lateralsklerose. Sitzungsberichte der Kais. Akademie in Wien, 1903.

einen Schlaganfall erlitt, worauf eine rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie erfolgte. Neben den completten motorischen Ausfallserscheinungen (keine Spur von Willkürbewegungen) lässt sich eine ebenfalls vollkommene rechtsseitige Hemianästhesie mit Analgesie constatiren. Sämmtliche Empfindungsqualitäten (tactile, schmerzhaft, thermische) fehlen, ebenso absoluter Mangel der Tiefensensibilität. Allein der innere Abschnitt des mittleren und unteren Trigeminus-areales, sowie die rechte Hälfte des Scrotums und die mit letzterem benachbarte Haut des Oberschenkels percipiren noch Nadelstiche; von den thermischen Eindrücken wird hier allein die Kälte empfunden. Die Schleimhäute participiren nicht an der Hemianästhesie; specielle Sinne intact. — Der Tod erfolgte 5 Jahre nach dem Auftreten des Schlaganfalles; während dieser Zeit waren Hemiplegie und Hemianästhesie lebhaft. Die Autopsie ergab eine ausgebreitete Malacie, welche entlang des hinteren SYLVIVS'schen Astes hinauf in das untere Scheitellappchen ragte. Horizontalschnitte der linken Hemisphäre ergaben eine ungemein ausgedehnte Malacie der centralen weissen Massen, welche ausserhalb des Hypothalamus und Sehhügel gelegen, in fronto-occipitaler Richtung folgende Theile der linken Hemisphäre zerstörte: die laterale, der SYLVIVS'schen Fissur angelegte Fläche der 3. Stirnwindung (daher die motorische Aphasie), den Schweiß- und Linsenkern, von welchen nur unbedeutende Ueberreste zu sehen sind, partiell die centralen Markmassen des frontalen, temporalen und parietalen Lappens. Die Erweichung erstreckte sich in der Höhenrichtung nahe zum Centrum semi-ovale, durchschnitt somit sämmtliche motorische Fasern. Die ganz besondere Ausdehnung der Läsion macht den Fall zur exacteren topischen Localisation der sensiblen Bahnen leider unbrauchbar, doch bestätigt derselbe jenen DEJERINE-LONG'schen Satz, dass die Zerstörung der Verbindung zwischen Sehhügel und Hirnrinde nur in dem Falle eine Hemianästhesie provocirt, wenn die Läsion sehr ausgebreitet ist.

Zusammenfassend lässt sich bezüglich der anatomisch-klinischen Merkmale der cerebralen (hemisphärialen) Sensibilitätsstörungen folgendes sagen.

1. Diese Störungen sind nur ausnahmsweise, selten vollkommene Ausfallserscheinungen; in diesem Falle lässt sich als anatomische Grundlage eine sehr ausgedehnte Markerverweichung constatiren, welche sämmtliche thalamo-corticale sensible Neurone zerstörte, somit eine vollkommene Leitungsunterbrechung der sensiblen Bahn bewirkte. Unter solchen Umständen ist eine tactile Perception ausgeschlossen, daher die absolute Anästhesie und Analgesie, so auf der Hautoberfläche wie in der Tiefe.

2. Diese Störungen sind zumeist unvollkommene Ausfallserscheinungen, worunter eine mehr oder minder fehlerhafte sensible Perception zu verstehen ist. Feine Berührungen werden kaum oder gar nicht empfunden; etwas gröbere aber keineswegs schmerzhaft Reize werden percipirt, jedoch mit zumeist colossalen Localisationsfehlern (Topoanästhesie), welche für die subcorticalen Sensibilitätsstörungen specifisch-charakteristisch zu sein scheinen. Die fehlerhafte Projection der sensiblen Reize kommt bei jedwelcher SensibilitätsGattung, also so bei dem Tast- wie Temperatur- und Schmerzsinne vor. Interessant ist jene Dissociation

des Temperatursinnes, laut welcher Warm nicht empfunden wird, während Kalt schmerzhaftige Sensation hervorruft (Psychrohyperaesthesia).

3. Besondere Beachtung verdient die Variabilität der subcorticalen Sensibilitätsstörungen, worunter wir die von Untersuchung auf Untersuchung variirende Intensität derselben verstehen. Bei einer Gelegenheit scheint die Störung ausgeprägter zu sein wie bei einer anderen; einmal ist Anästhesie, ein anderes Mal nur Hypoästhesie an denselben Stellen vorhanden. Im Verständniss dieser Variabilität spielt die Aufmerksamkeit eine ganz besondere Rolle. Wir müssen nämlich vor Augen behalten, dass die räumlich kleineren, also incompletten Leitungsunterbrechungen der thalamo-corticalen sensiblen Neurone immerhin eine mangelhafte, jedoch nicht ganz fehlende Verständigung der percipirenden Hirnrinde bedingen; ist die Aufmerksamkeit von der tactilen Untersuchung irgendwie abgelenkt, so ergiebt diese eine Anästhesie, ist die Aufmerksamkeit durch entsprechende Vorbereitung (wir machen den Patienten auf die nun folgenden Nadelstiche aufmerksam) wachgerufen, so folgen auf Berührungen immer Angaben, jedoch mit groben Projectionsehlern. Durch diese Erwägung ist jenes oben angeführte Untersuchungsergebniss verständlich, dass der Kranke, welcher nur an gewissen Stellen des Gesichtes allein noch empfindlich ist, die tactilen Eindrücke der Extremitäten erst dann zu verspüren scheint, nachdem er am Gesicht gereizt wurde.

4. Die klinischen Formen der cerebralen Sensibilitätsstörungen lassen sich in drei Klassen unterbringen. a) Wir kennen eine — wie ich vorschlagen möchte — polyinsuläre Form, welche in einem fleckartigen Auftreten der Sensibilitätsstörungen sich kundgiebt. b) Wir kennen eine hemianästhetische Form, welche der Hemiplegie superponirt ist. Diese spaltet sich in zwei Unterformen. So giebt es eine totale und complete Hemianaesthesia cerebri, welche die hysterische Hemianästhesie copirt (differentialdiagnostische Merkmale s. oben). Ferner giebt es eine incomplete Hemianästhesie, welche in charakteristischer Weise als von den distalen Körpertheilen zu den proximalen an Intensität successive abnehmende Sensibilitätsstörung erscheint. c) Wir kennen schliesslich eine Totalanästhesie, d. h. eine auf den ganzen Körper sich erstreckende cerebrale Sensibilitätsstörung, welche mit einer Diplegie verbunden ist.

5. Eine interessante und hervorhebenswerthe Erscheinung ist die partielle Verschonung des Gesichtes durch die Hemianästhesie, welche manchmal scheinbar den Hauptzweigen des Quintus folgt, manchmal aber nur gewisse regellose Theile des Trigemini frei lässt.

6. Die anatomische Basis der vollkommenen und constanten cerebralen Hemianästhesie ist entweder in der ausgedehnten Markerverweichung der Hemisphäre zu suchen, bei welcher Gelegenheit sämmtliche thalamo-corticale sensible Neurone in ihrem Verlaufe zerstört werden, oder aber in der Erweichung der Centralwindungen (s. Long's neuesten und meinen Fall), wodurch sämmtliche sensible Endausläufer vernichtet werden.

7. Die anatomische Basis der constanten, jedoch unvollkommenen cerebralen Sensibilitätsstörungen (Topoanästhesie) ist in einer partiellen Läsion der thalamo-

corticalen sensiblen Neurone zu suchen, wobei immer noch eine, wenn auch defect-functionirende Bahn übrig bleibt. Eine derartige Läsion wird durch die umschriebene Zerstörung des hinteren Abschnittes der Cip sammt partieller Läsion des äusseren Sehhügelkernes repräsentirt. Ob die alleinige Läsion des hinteren Abschnittes der Cip ohne Sehhügelalteration irgendwelche cerebrale Sensibilitätsstörung bewirken vermag, erscheint gegenwärtig noch fragwürdig.

8. Die Läsion des vorderen Abschnittes der Cip ohne Sehhügelveränderung genügt zur Entstehung einer constanten und vollkommenen cerebralen Hemi-anästhesie. In solchem Falle kann es sich allein um die Durchtrennung der thalamo-corticalen sensiblen Neurone handeln, woraus gefolgert werden kann, dass die aus dem ventro-lateralen Sehhügelkern entspringende sensible Bahn in der Cip gegen das Kapselknie, also in eine exquisit-motorische Gegend zieht und hier dem Linsenkern angelehnt, theilweise denselben durchziehend, mit den motorischen Projectionsfasern vermischt aufwärts gegen die Centralwindungen strebt.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber ausserembryonale nervöse Elemente**, von Max Wolff. (Anat. Anzeiger. XXVI. 1905.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Im Amnion der Katze ist es dem Verf. mit Hilfe der von Bielschowsky angegebenen Imprägnationsmethode gelungen, Nervenfasern nachzuweisen. Diese Fasern dringen in zwiebelartige Endorgane ein, in welchen sie unter eigenthümlichen Spiraltouren endigen. In ihrer äusseren Form erinnern dieselben lebhaft an die Meissner'schen Tastkörperchen. Ausser diesen Gebilden fand Verf. im Amnion dichte perivasculäre Nervenplexus, welche an einzelnen Stellen locale Verdichtungen zu merkwürdig gestalteten Körpern erfahren. Der Zusammenhang der perivasculären Fasern mit Elementen der Gefässwand scheint für eine motorische Function derselben zu sprechen.

Ueber die nähere Bedeutung der zwiebelartigen Organe, welche der Structur nach unzweifelhaft als sensibel angesprochen werden müssen, ist ein Urtheil noch nicht fällbar.

2) **Connexions centrales du noyau de Deiters et des masses grises voisines**, par A. van Gehuchten. (Névraie. VI. 1904.) Ref.: Max Bielschowsky.

Bei einem Kaninchen gelang es dem Verf., die untere Partie des Deiters'schen Kernes zusammen mit dem Tuberculum acust. und benachbarten Bezirken des Corpus restiforme zu zerstören. Das Thier überstand den Eingriff so lange, dass die Marchi'sche Methode bei der anatomischen Untersuchung des Hirnstammes zur Anwendung gebracht werden konnte.

Folgende beiden mit dem Deiters'schen Kern in Beziehung stehende Fasersysteme erwiesen sich als degenerirt und liessen sich bis in die Nähe ihrer Endigung verfolgen:

1. Das vestibulo-spinale Bündel. Dasselbe besteht ausschliesslich aus absteigenden Fasern, deren Ursprungszellen im Deiters'schen Kern liegen. Es ist caudalwärts leicht in den Vorderstrang des Rückenmarkes zu verfolgen, und zwar bis in die Gegend der Sacralanschwellung. Ueber die genauere Localisation seiner Faserenden innerhalb der grauen Substanz des Rückenmarkes liess sich den Präparaten nichts entnehmen.

2. Die zweite Faserategorie zieht zum hinteren Längsbündel (*Fasc. logit. post.*). Aus dem Deiters'schen Kern und den benachbarten grauen Massen gehen zahlreiche Bogenfasern (*Fibrae arcif. int.*) hervor, welche den aufsteigenden Ast der austretenden *Facialis*wurzel kreuzen und sich an die mediale Seite des entgegengesetzten hinteren Längsbündels anlegen. Ihre Verlaufsrichtung ist eine rein centripetale. — Schliesslich lieferten die *Marchi*-Bilder noch Anhaltspunkte über den Verlauf der sogen. dorsalen *Acusticus*bahn. Die Fasern lassen sich vom accessorischen Kern des *Acusticus* zum oberen Kern der entgegengesetzten lateralen Schleife und zu der Basis des hinteren Vierhügels verfolgen.

Physiologie.

- 3) **Zur Kenntniss der Nervenendigungen in den Papillen der Zungenspitze**, von F. Kiesow. (*Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg.* XXXV. 1904.) Ref.: A. Homburger (Frankfurt a/M.).

Verf., der schon früher (*Ebenda.* XXXIII) auf die grosse Tastempfindlichkeit der Zungenspitze, des Lippenrothes und des harten Gaumens aufmerksam gemacht hat, untersuchte mit Hilfe der *Golgi*'schen Methode die Zungenspitze von *Macacus sinicus*. Er fand vier nach ihren Endausbreitungen und ihrer Lagerung verschiedene Faserarten: 1. innerhalb der Papille ein *Meissner*'sches Körperchen, allerdings nur in einem einzigen Falle; 2. Fasern, welche die Gefässe innerhalb der Papille streckenweise begleiten und umspinnen, von welchen „nicht ausgeschlossen ist, dass sie in irgend einer Weise regulirend auf deren Bewegung einwirken können“; 3. Fasern, welche sich zu quastenförmigen Endbüscheln begeben, welche den von *Ruffini* in der menschlichen Fingerbeere, von *Sfameni* in der Affenhand und der Pfote der Katze beschriebenen Endgebilden gleichen; 4. Fasern, welche in den *Papillae fungiformes* aufsteigen und sich in der Höhe wie ein Busch ausbreiten. Durch die ausserordentlich grosse Anzahl von Fasern wird die Tastempfindlichkeit der Zungenpapillen dem Verständniss nähergerückt; den intrapapillären quastenförmigen Endplexus hält Verf. für ein dem Nervenkranz der Haarscheiden analoges Gebilde.

- 4) **Zur Frage nach den Schmeckflächen des hinteren kindlichen Mundraumes**, von J. Kiesow. (*Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg.* XXXVI. 1904.) Ref.: A. Homburger (Frankfurt a/M.).

Die Uvula ist bei Erwachsenen nicht geschmacksempfindlich; ob sie es bei Kindern ist, musste deshalb experimentell und anatomisch besonders untersucht werden, weil die Schmeckflächen im kindlichen Alter grösser sind als im späteren, worin Verf. eine autogenetische Wiederholung der phylogenetischen Entwicklung sieht. In Längs- bzw. Querschnittserien von fünf kindlichen Uvulae konnten jedoch keine Geschmacksknospen nachgewiesen werden.

Psychologie.

- 5) **Les rapports du travail musculaire et du travail intellectuel**, par Vasschide. (*Gazette des hôpitaux.* 1905. S. 843.) Ref.: Pilcz (Wien).

Eine vorzugsweise referirend gehaltene Studie über die bekannten Experimentaluntersuchungen von *Clavière*, *Kraepelin*, *Mosso*, *Schuyten* u. A.

Von den Schlussätzen seien folgende hervorgehoben: Fortgesetzte angestrengte geistige Arbeit setzt den Muskeltonus herab. Umgekehrt sei ein gewisses Maass von Muskelkraft nothwendig zur intellectuellen Befähigung. Daher seien in der Schule die besten Schüler auch gleichzeitig meist die körperlich stärksten (? Ref.), denn nach *Mosso* gäbe es überhaupt nur eine einzige Art der Ermüdung, nämlich die „nervöse“.

Pathologische Anatomie.

- 6) **Die marantische Thrombose der Duralsinus**, von Joseph Halff. (Inaug.-Dissert. Basel 1904.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Ausgehend von einer Reihe von Beobachtungen aus den Breslauer und Baseler patholog. Instituten, bei denen als Todesursache eine marantische Sinusthrombose festgestellt worden war, giebt Verf. eine sorgfältige Zusammenstellung des von dieser Krankheit vorhandenen casuistischen Materiales. Es werden im ganzen 90 Fälle aufgeführt, welche tabellarisch nach denjenigen klinischen Krankheitsformen geordnet sind, in deren Verlauf die Thrombose zur Entwicklung kam.

Von Interesse ist, dass bei nicht weniger als 28 Fällen, also fast einem Drittel der Gesamtzahl, die Thrombose den traurigen Abschluss schwerer Chlorosen bildete. Der klinische Verlauf ist demjenigen schwerer Meningitiden sehr ähnlich.

Für die Beurtheilung der Entstehungsweise des Processes ist die Thatsache von Wichtigkeit, dass die Thrombose stets an einer umschriebenen Stelle der Sinuswand beginnt, was darauf hindeutet, dass locale Veränderungen in der Wandung der Thrombose vorausgehen. Bei einzelnen Fällen von Chlorose sind die Endothelzellen der Sinuswand in fettiger Metamorphose gefunden worden; und es liege deshalb die Vermuthung nahe, dass Veränderungen dieses Endothels einen constanten Factor für die Entstehung des Processes bilden.

Alle Sinus und die Vena magna Galeni können von der marantischen Thrombose, oder wie der Autor den Process benannt wissen möchte, von der autochthonen Thrombose betroffen werden. Aetiologisch lassen sich die Fälle in zwei Gruppen einreihen, in die Gruppe von Thrombosen bei Blutanomalien und in die Gruppe der toxischen (postinfectiösen) Thrombose.

Pathologie des Nervensystems.

- 7) **Porenkephalie und cerebrale Kinderlähmung. Zur psychopathologischen Nomenclatur**, von Dr. Sommer in Giessen. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. XV.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. wendet sich gegen die eigenartige Terminologie verschiedener Schulen. Die wenigen sprachlich sinnvollen Bezeichnungen, welche die Psychiatrie hat, sollen sorgfältig bewahrt und nicht nach dem Belieben Einzelner in verändertem Sinne gebraucht werden. So wurde der Ausdruck Dementia praecox auf die von Rieger gelehrte Gruppe des primären Schwachsinnns übertragen.

Der Ausdruck der cerebralen Kinderlähmung umfasst sprachlich mehr als der Begriff der Porenkephalie. Das Wort Porenkephalie ist geeignet, aus dem viedeutigen Sprachbegriff der cerebralen Kinderlähmung diejenige Gruppe herauszuheben, bei welcher bei bestehender Idiotie, meist in Verbindung mit Epilepsie, ein lochförmiger Defect der Hirnsubstanz mit spastischen Lähmungen und Entwicklungshemmung als Endresultat verschiedener Krankheitsprocesse vorliegt.

- 8) **Das klinische Bild der cerebralen Kinderlähmung**, von M. Breitmann. (Russische med. Rundschau. 1905. Nr. 5.) Ref.: Neter (Mannheim).

Auf Grund einer kritischen litterarischen Studie (1226 Arbeiten umfassend) und 22 selbstbeobachteter Fälle kommt Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen:

Unter dem Namen „cerebrale Kinderlähmung“ dürfen all jene Symptomen-complexe beschrieben werden, in denen bei der vorwiegenden oder ausschliesslichen Läsion des Gehirns durch verschiedene anatomische Processe das klinische Bild sich hauptsächlich in (spastischen) Lähmungserscheinungen zu äussern pflegt, die gleichzeitig oder als Folge Zwangsbewegungen, Epilepsie und Idiotie haben. Die einzelnen klinischen Formen der cerebralen Kinderlähmung stellen keine bestimmten Gruppen mit einer constanten pathologisch-anatomischen Grundlage dar. Weder

die pathologische Anatomie, noch die Aetiologie, noch das klinische Bild, einzeln genommen, können bei dem gegenwärtigen Stand der Frage als Grundlage für eine Classification dienen, da diese eine ätiologisch-klinische sein muss.

Eine Reihe von Unterschiedsmerkmalen verschaffen die Möglichkeit, die Fälle der cerebralen Kinderlähmung in zwei Hauptgruppen einzuteilen: in die Gruppe der Hemiplegie und die der Diplegie, doch bestehen zwischen ihnen Uebergangsformen; andererseits können einige Formen von ganz entfernten Erkrankungen, wie Zwangsbewegungen, Epilepsie und Idiotie, der cerebralen Kinderlähmung zugeschrieben werden.

Mit Rücksicht auf die Neigung des kindlichen Gehirns zu diffusen Processen ist die Localisationsbestimmung in der Mehrzahl der Fälle nur im Sinne einer Feststellung der Schädigungen grösserer Abschnitte des Gehirns und ihres allgemeinen Charakters möglich. Die wichtigsten differential-diagnostischen Symptome, welche die Hemiplegia infantilis von der apoplektischen Hemiplegie der Erwachsenen unterscheiden, stehen im Zusammenhang mit der unvollständigen Entwicklung des kindlichen Gehirns und dem Wachsthum des Körpers und bestehen in einer Entwicklungs- und Wachsthumshemmung, in einem mehr spastischen Charakter der kindlichen Hemiplegie, in einer häufiger vorkommenden Verbindung mit Epilepsie und Idiotie, in einer Seltenheit der Jackson'schen Krämpfe, in einer Häufigkeit der Aphasie, in einer leichten Wiederherstellung der Sprache und in einer Häufigkeit der mimischen Paresen.

Die cerebrale Kinderlähmung und gewisse Fälle von Epilepsie, Chorea, Athetose und Idiotie stellen nur verschiedene Erscheinungen ein und desselben pathologisch-anatomischen Processes dar, die in jedem einzelnen Falle eine verschiedene Localisation, Intensität und Verbreitung aufweisen.

Die posthemiplegischen Störungen (Zwangs- und Begleitbewegungen) bei der cerebralen Kinderlähmung erscheinen als Ausdruck einer Störung der associirten Functionen des Gehirns.

Für die Ausscheidung der sogen. „Little'schen Krankheit“ in eine besondere Gruppe gibt es keinen wissenschaftlichen Grund.

9) **Beiträge zur cerebralen Kinderlähmung**, von Dr. Hans Wachsmuth. (Archiv. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVIII. 1904.) Ref: G. Ilberg.

Verf. veröffentlicht Krankengeschichten mit Sectionsbericht eines Falles von Idiotie mit Epilepsie, bei dem sich Hypoplasie der rechten Körperhälfte, des Rückenmarkes, des Herzens, Mikrogryrie und Entwicklungshemmung des Gehirns fanden. Er giebt die Krankengeschichten eines Falles von Idiotie mit Epilepsie, bei dem sich Situs inversus, Hemianopsie und angeborener Herzfehler fanden, eines ebensolchen Falles mit Zwergwuchs und „cerebraler Kinderlähmung ohne Lähmung“, eines Falles von Schwachsinn, rechtsseitiger Lähmung und Hemiatrophie mit Athetose und beschreibt zuletzt einen Idioten, der ausser epileptischen auch hysterische Anfälle hatte.

Ist das Material auch klein, so spricht es doch für die Ansicht Wuillamier's, dass die Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung wesentlich verschieden von der genuinen Epilepsie sei. Verf. theilt zwar die Meinung, dass Zungenbisse bei der Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung nicht vorkämen, nicht, doch bestätigt er, dass bei cerebral Gelähmten weder Blut noch Schaum vor den Mund tritt, dass die stertoröse Phase fehlt oder höchstens angedeutet ist, dass die unwillkürlichen Stuhlentleerungen fehlen, dass das bruske Einsetzen des Anfalles und der unvermittelte Uebergang zum Bewusstsein charakteristisch sind. Kranke, die eben noch heftige Zuckungen hatten und völlig bewusstlos waren, kommen plötzlich wieder zu sich und nehmen die durch den Anfall unterbrochene Beschäftigung wieder auf, als ob nichts geschehen wäre. Ebenso hat Verf. auch seinerseits die von Bourneville mitgetheilte Beobachtung gemacht, dass die Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung zwischen dem 40. und dem 50. Lebensjahre erlischt. Auch

theilt er die Anschauung Koenig's, dass es keinen Unterschied giebt zwischen der bei der cerebralen Kinderlähmung und der bei der Idiotie auftretenden Epilepsie.

10) **Hémiplégie homolatérale gauche chez un débile gaucher, ancien hémiplégique infantile droit**, par E. Dupré et P. Camus. (Revue neurolog. 1905. Nr. 6.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

43jähriger Mann, Alkoholiker, seit Jugend schwachsinnig und Linkshänder; Einbringung in alkoholisirtem Zustande, Verdacht auf Paralys. progr., gegen die schliesslich der cytologische Befund entscheidet; alte rechtsseitige Kinderlähmung von cerebralem Typus; Erkrankung an Bronchopneumonie im Krankenhause; nach dem Fieberabfall plötzlich ein Insult (Embolie) mit completer linksseitiger Hemiplegie, conjugirte Deviation nach rechts, Erweiterung der linken Pupille, Patellarsehnenreflex bleibt erhalten, Babinski'sches Zeichen nun auch links auftretend, Hautreflexe links aufgehoben, Sensibilität links vermindert; cytologisch am zweitnächsten Tage nach dem Schlaganfall zahlreiche Erythro- und Lymphocyten sowie polynucleäre Elemente; aphasische Störungen (besonders motorischer Natur); nach 9 Tagen stellte sich wieder Coma ein, die Temperatur steigt an, der Kranke erliegt schliesslich. Section: Alte, diffuse, chronische Meningoencephalitis; grosser, frischer Erweichungsherd im linken Stirnhirn, speciell im Fuss der 3. Stirnwindung und in ihrem opercularen Antheil; auch die vorderen oberen Antheile der ersten Temporalwindung, sowie die Inselwindungen erscheinen in die Läsion einbezogen; ferner Bronchopneumonien links, Endo- und Pericarditis, Atheromatosis aortae, zahlreiche Niereninfarcte. Die mikroskopische Untersuchung ergab wohl das Vorhandensein einer Pyramidenkreuzung, doch schien das Bild für die Existenz eines bedeutenden homolateralen Pyramidenbündels zu sprechen (die Serienuntersuchung konnte nur unvollständig vorgenommen werden); die Marchi-Methode ergab noch kein verwerthbares Resultat.

Der Fall ist von Interesse einmal wegen der beiden verschieden alten und verschiedenwerthigen Hemiplegien, die er in sich vereinigt (cerebrale Kinderlähmung und Embolie der Art. foss. Sylvii), dann aber auch wegen der homolateralen Hemiplegie; der der Kinderlähmung zu Grunde liegende Process hatte nach den Verff. nur eine Atrophie des rechtsseitigen Fascic. anterolat. als Residuum zurückgelassen; vielleicht wäre das auf die uncorrectirbare Ungeschicklichkeit der rechten oberen Extremitäten zu beziehen, abgesehen von dem oben erwähnten, nicht ganz sicherzustellenden Befunde in der Pyramidenbahn, die auch r. < l. schien, was die Verff. als eine congenitale Bildungshemmung ansehen zu sollen glauben.

Der leider unvollständige anatomische Befund beeinträchtigt naturgemäss den Werth dieser klinisch so interessanten Beobachtung.

11) **Sur les modifications crâniennes consécutives aux atrophies cérébrales unilatérales (hémiplégie infantile)**, par G. Paul Boncour. (Arch. de neurolog. XVIII. 1904. Nr. 103.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Wie der Titel besagt, hat Verf. eine Anzahl Schädel und Gehirne, die partielle Entwicklungshemmung darboten, untersucht und in seinen Ergebnissen einen weiteren Beitrag für die wohl jetzt allgemein gültige Anschauung, dass die Schädelbildung mehr von der Gehirngestaltung abhängig ist als umgekehrt, geliefert. Er fand in allen Fällen, dass die der atrophischen Hirnhemisphäre entsprechende Schädelhälfte die gleichen Störungen der Ossification darbietet, die man allgemein am Mikrocephalenschädel findet, grosse Dicke der Knochenplatten und weiter fortgeschrittene Synostose der Nähte, als Folge des geringeren intracranialen Druckes. An einigen Schädeln zeigte in der mittleren Schädelgrube die Sutura speno-temporalis deutliche Zähnelung, während auf der anderen Seite, der atrophischen Hemisphäre entsprechend, die Naht bereits synostosirt war.

Die Form des Schädels war im allgemeinen wenig verändert, und dies ist

trotz der weitgehenden pathologischen Veränderungen am Gehirn erklärlich, denn nicht diese bestimmen ja direct die Form des Schädels, sondern die Abweichungen im intracraniellen Druck; zudem schafft die abnorme Wandverdickung für die äussere Form eine gewisse Compensation.

10 zum Theil recht gute Abbildungen illustriren das Gesagte.

12) **Zwei Fälle cerebraler Kinderlähmung**, von Dr. M. Felsch. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVI.) Ref.: G. Ilberg.

I. Im 5. Lebensjahr stellte sich bei einem bisher gesunden Kinde im Anschluss an Pneumonie Epilepsie ein, zu der sich im Laufe der Zeit immer stärkere geistige Schwäche gesellte. Nach dem 13. Jahr entwickelte sich unter Zunahme der Anfälle eine unvollständige Lähmung des rechten Armes, rechten Beines und des rechten Antlitznerven. Auch die Sprache wurde immer schlechter. Die rechtsseitigen Sehnenreflexe waren gesteigert. Nach 6jährigem Aufenthalt im Landehospital Hofheim erfolgte im 21. Lebensjahre der Tod. Bei der Section fand sich ein bedeutender Grössenunterschied der Grosshirnhemisphären zu Ungunsten der linken. Das linke Corpus mammillare, der linke Grosshirnstil und die linke Pyramide waren im Vergleich zu den entsprechenden Gebilden rechts geringer entwickelt, die gekreuzte Kleinhirnhemisphäre war atrophisch. Das Mark der linken Hemisphäre ergab eine starke Vermehrung des Stützgewebes, besonders der Gliazellen. Es handelte sich um lobäre Sklerose.

II. Ein anderer im 22. Jahr gestorbener Patient litt seit dem 2. Lebensjahr an Krämpfen, die sich später etwa 10 Mal in jedem Monat wiederholten. Im 20. Lebensjahr wurde ausser Schwachsinn mittleren Grades amnestische Aphasie constatirt. Sensibilitätsstörungen bestanden. Im letzten halben Jahr entwickelte sich Ataxie. Bei der Section fand sich ein linksseitiger encephalitischer Herd in der Insel und den anliegenden Theilen des Corpus striatum, davon absteigend eine geringere Entwicklung des Thalamus, Corpus mammillare und der linken Pyramide, der rechten Kleinhirnhemisphäre und des rechten Opticus. Die Goll'schen Stränge waren in ihrer ganzen Ausdehnung sklerosirt.

13) **Hémiplégie cérébrale infantile et hémiataxie**, par Bouchaud. (Revue neurologique. 1904. Nr. 19.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Hirnaffectionen, die sich im fötalen Leben, während des Geburtsactes oder kurze Zeit danach herausbilden, führen, falls sie nur halbseitige sind, meist zu spastischer Hemiplegie, seltener auch zu Hemiathetose und Hemichorea; sehr selten scheint es zu Hemiataxie zu kommen; einen Fall der letzteren Art nun hat Verf. beobachtet. Es handelte sich um einen 4¹/₂jähr., sonst gesunden Knaben, Linkshänder, bei dem sich seit kurzem schleichend und allmählich, ohne dass Fieber oder Krämpfe in Erscheinung getreten wären, eine rechtsseitige Hemiparese entwickelt hatte; betheilt waren unterer Facialis, obere und untere Extremität: ticartige Krampferscheinungen in der rechten Gesichtshälfte, vor allem aber eine auffällige Ataxie rechterseits, besonders manifest in der unteren Extremität bei allen Bewegungen hervortretend, vervollständigten das Bild; zu erwähnen wäre noch eine leichte charakterologische Veränderung, die seit Kurzem besteht, während ein Intelligenzdefect nicht nachweisbar ist. In der Folge leichte Besserung; es kommt nicht zur Ausbildung irgend welcher spastischer Symptome (Babinski?); nach mehr als einjähriger Beobachtungsdauer konnte schliesslich eine allmähliche Rückbildung der Hemiparese als solcher constatirt werden, während die hemiatactischen Erscheinungen, die groben, arhythmischen, ungeordneten, brüskten und stossweisen, besonders die Extremitätenenden betreffenden Muskelcontractionen, die alle Bewegungen begleiten, nach wie vor persistirten, wenngleich ihre Intensität etwas nachgelassen hat. Verf. vergleicht seinen Fall mit dem von Grassat seiner Zeit beschriebenen, wo es sich gleichfalls um hemiatactische Erscheinungen in Verbindung mit einer Hemiplegie handelte. Wahrscheinlich dürfte im vor-

liegenden Fall nach Ansicht des Verf.'s eine primäre Hirnsklerose die Grundlage bilden; für eine bestimmtere Localisation derselben vermag er sich nicht zu engagiren und meint lediglich, in Folge des Fehlens von Convulsionen und Intelligenzstörungen eine Läsion der Rinde ausschliessen zu können; auch könne die Affection keinesfalls eine erheblichere Ausdehnung haben. Verf. berichtet noch über einen zweiten ähnlichen Fall seiner Beobachtung, ein 9jähr. Mädchen betreffend, bei dem sich bald nach der Geburt eine rechtsseitige Hemiplegie entwickelt hatte, die als Dauerresiduum ausser einer Erschwerung der Sprach- und Zungenbewegungen überhaupt eine Monoplegie der rechten Oberextremität mit atactischen Erscheinungen in der letzteren von ganz ähnlicher Art wie im ersten Falle hinterlassen hat; ganz jüngsten Datums waren epileptiforme Attacken, die auf Bromdarreichung verschwanden; spastische Erscheinungen fehlten ebenso wie Atrophie; Intelligenzdefecte nicht nachweisbar. Verf. hält dafür, dass in diesem Falle die cerebrale Affection im Anschlusse an die Entbindung — Pat. ward nach langdauerndem Geburtsact und durch den Forceps zur Welt gebracht — entstanden sein müsse; symptomatologisch ähnelt das Zustandsbild sehr dem bei der ersten Beobachtung.

14) Ueber die Muskelatrophieen bei infantiler Hemiplegie im Anschlusse an zwei Fälle mit seltener Aetiologie, von C. Hudovernig. (Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 7.) Autoreferat.

I. Ein 20jähriger Veterinär erlitt im 3. Lebensjahre eine Verletzung am rechten Parietalknochen in Folge eines Sturzes von einer Höhe von 3 m. Sechswöchentliche Bewusstlosigkeit, danach Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie; bis zum 4. Jahre schwanden sämtliche Lähmungserscheinungen bis auf eine Parese der rechten unteren Extremität; seit kurzer Zeit Schwäche des rechten Armes. Status: Am rechten Parietalknochen eine 5 cm lange Narbe über einer Rinne im Knochen, Augenbefund normal, mittlerer Facialis rechts paretisch, Gehör rechts geschwächt, Extremitätenknochen rechts etwas verkürzt, Maximaldifferenz $1\frac{1}{2}$ cm, Musculatur des rechten Beines atrophisch, Circumferenzdifferenzen bis zu 3,5 cm, Sprunggelenk rechts ankylotisch, unbeweglich, hinkender Gang, mässige Atrophie der rechten oberen Extremität mit Maassdifferenzen von 1,5—3 cm. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln rechts etwas vermindert, mit ausgesprochener Entartungsreaction des sichtlich nicht atrophischen rechten Deltoideus. Reflexerregbarkeit rechts gesteigert, rechts Babinski'sches Zeichen. Hautsensibilität normal. Für die Erklärung der mit der Schädelverletzung gleichseitigen Hemiplegie nimmt Verf. eine Blutung in der entgegengesetzten, i. e. linken Hemisphäre an, welche in Folge von Contrecoup entstanden ist; die Möglichkeit ungekreuzter Pyramidenbahnen lässt sich nicht ausschliessen, jedoch ohne anatomischen Befund nicht mit Bestimmtheit annehmen.

Fall II bezieht sich auf einen 21jährigen Tagelöhner, welcher im Alter von einem Jahre sammt seiner ganzen Familie eine Leuchtgasvergiftung erlitt. (Langsames Eindringen des Leuchtgases in Folge eines Rohrbruches; Einströmen während 24 Stunden.) Der Vergiftung fielen mehrere erwachsene Personen sofort zum Opfer, während Pat. nur die Besinnung verlor und nach 4 Monaten aus dem Krankenhause entlassen wurde. Nach einiger Zeit plötzliche Hemiplegia dextra mit Lähmung des rechten Facialis und Adductionscontractur des rechten Armes. Letztere besteht noch zur Zeit, die übrigen Lähmungserscheinungen schwanden innerhalb einiger Jahre. Status: Linke Schulter überaus kräftig, rechte Körperhälfte in der Entwicklung zurückgeblieben, Differenzen gegenüber der linken Körperhälfte bis zu 5—6 cm. Muskelatrophieen rechts ausgeprägt, namentlich im Schultergürtel und in oberer Extremität, letztere in Flexionscontractur; Handmuskeln rechts vollkommen atrophisch; Reflexe beiderseits gesteigert, rechts spastisch; Fussklonus rechts, Babinski links; Augenbefund normal, Facialis und Glossopharyngeus

rechts paretisch, Sensibilität normal. Elektrische Erregbarkeit rechts bedeutend herabgesetzt für beide Ströme, mit normalen Zuckungen und unveränderter Reihenfolge der Zuckungen; Entartungsreaction im rechten Deltoideus ausgesprochen.

In der epikritischen Besprechung der Fälle hebt Verf. besonders den Umstand hervor, dass bei beiden Kranken der Deltoideus der gelähmten Seite Entartungsreaction zeigt, also jener Muskel, dessen spinales Centrum in den höheren Segmenten des Rückenmarkes, somit dem cerebralen Krankheitsherde am nächsten gelegen ist, ferner den Umstand, dass gerade dieser Muskel Entartungsreaction zeigt, während andere von der Atrophie in höherem Maasse betroffen erscheinen. Die Atrophieen der gelähmten Seite betrachtet Verf. als durch Inactivität verursacht, die Entartungsreaction als durch Erkrankung des betreffenden spinalen Centrums bedingt, und erklärt die Entartungsreaction in den Deltoidei damit, dass diese Centra durch ihre topographische Nähe zum cerebralen Krankheitsherde von der absteigenden Degeneration zuerst ergriffen wurden.

15) Klinische Beiträge zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters und der Mikrocephalie, von Dr. Jussuf Jbrahim. (Jahrb. f. Kinderheilk. LX.) Ref.: Zappert (Wien).

Die vorliegende, recht ausführliche Arbeit enthält Betrachtungen über das im Titel erwähnte Thema, welche zum Theil nur in losem Zusammenhang miteinander stehen.

Zum Ausgangspunkt seiner Ausführungen nimmt Verf. einen Fall von Mikrocephalie mit allgemeiner Starre, der sich durch eine Hypertrophie der Körpermusculatur, sowie durch abnorme Grösse der Hände und Füsse auszeichnete. Das Kind starb; das Gehirn war klein, bot Verschmälerung der Hirnwindungen, die ausserdem an der Spitze des Operculum etwas eingesunken sind. Sonst fand sich noch ein Fehlen der rechten Niere.

Verf. bespricht zunächst die auffällige Hypertrophie der Endglieder der Extremitäten und bringt noch andere ähnliche Beobachtungen. Auch die mächtige Ausbildung der Musculatur wird eingehend erörtert und an einer Reihe selbstbeobachteter Fälle beschrieben; Verf. hält dieselbe für eine Arbeitshypertrophie auf Grund der beständigen Hypertonie.

Eingehend wird die Bedeutung der Mikrocephalie bei den Fällen angeborener Gliederstarre besprochen; doch scheint Verf. die Häufigkeit der „mikrocephalen Starre“ (Freud) zu unterschätzen. Es wird versucht, klinische Unterschiede zwischen jenen Formen von Mikrocephalie, bei welcher eine primäre Agenesie des Gehirns, und jenen, bei der eine verfrühte Verknöcherung des Schädeldaches anzunehmen wäre, aufzustellen. Zweifellos sind die Fälle der ersten Gruppe die bei weitem häufigsten und berechtigten zur Annahme pränataler Störungen. Idiotie, Sprachstörungen sind bei solchen Kindern die Regel, Convulsionen recht häufig. Besonders häufig sind erste Kinder betroffen. Hingegen lassen athetotische Bewegungen den Schluss zu, dass keine auf Hypogenese des Hirns beruhende Mikrocephalie vorliege. Mit Recht verweist Verf. darauf, dass gerade bei den Fällen mikrocephaler spastischer Idiotie die sogen. Little'schen Momente — Frühgeburt, schwere Geburt, Asphyxie — kaum von Bedeutung sein dürften und plaidirt folgerichtig dafür, die Bezeichnung Little'sche Krankheit als Collectivbezeichnung für Cerebrallähmungen fallen zu lassen.

Ein weiterer Theil der Ausführungen befasst sich mit einem bei congenitaler Starre ziemlich seltenen Symptome, dem Tremor, für welches einige selbstbeobachtete Fälle angeführt werden.

Schliesslich bringt Verf. noch einige Bemerkungen über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse vom Wesen der cerebralen Diplegien, die im wesentlichen die Bedeutung eines kritischen Sammelreferates über die Arbeiten der letzten Jahre besitzen. Wie gross die Anzahl dieser seit dem grundlegenden Werke

Freud's (1897) erschienenen Publicationen ist, geht aus einem der fleissigen Arbeit angefügten Litteraturverzeichniss von 265 Nummern hervor, das nur zum geringeren Theile Arbeiten vor dem Jahre 1897 berücksichtigt.

16) **Diplegia infantilis spastica**, af Giertsen. (Norsk Mag. f. Lægevidensk. 1903. Forhandl. S. 265.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Ein 9 Jahre alter Knabe lernte erst im Alter von 3—4 Jahren gehen und konnte nicht weit gehen, ohne in den Knien und Fussgelenken zu ermüden. In den Hüft- und Kniegelenken bestand, angeblich seit der Geburt, spastische Adductions- und Flexionscontractur, so dass die Beine in den Hüftgelenken in einem Winkel von 20° flectirt waren. Der Gang war ausgeprägt spastisch, Pat. ging auf den Zehenspitzen mit im Hüft- und Kniegelenk gebeugten Beinen, die Kniee berührten einander, der Oberkörper war dabei nach vorn gebeugt, die Arme wurden seitwärts abgehalten, wie Balancirstangen. An beiden Beinen (zu verschiedenen Zeiten) wurde ein Drittel der Achillessehne abgespaltet und an die Sehne des Tibialis anticus genäht; der Rest der Achillessehne wurde nach Bayer's Methode verlängert. Ebenso wurden an beiden Beinen die Bicepssehnen vom Capitulum fibulae abgelöst und möglichst nahe an der Patella mit der Quadricepssehne vernäht. Nach Abnahme des Gipsverbandes wurde Massage und Gymnastik angewendet. Pat. lernte nach und nach so gehen, dass von dem spastischen Charakter schliesslich nur noch die Adductionscontraction übrig blieb; er konnte auch grössere Strecken ohne Ermüdung gehen. Diese Besserung war dadurch zu Stande gekommen, dass mehr Gleichgewicht zwischen Flexoren und Extensoren sich einstellte.

17) **Congenital spastic rigidity of the limbs (congenital hypertonia, Little's disease)**, by W. G. Spiller. (University of Pennsylvania medical bulletin. 1905. Januar.) Ref.: Blum (Pankow-Berlin).

Verf. vermehrt die Casuistik um zwei neue Fälle mit Obductionsbefund. Im einen Fall handelt es sich um ein $2\frac{1}{2}$ jähriges 7-Monatskind, im anderen um eine 70jährige Frau, die seit ihrer Geburt an der Krankheit leidet. Bei dem Kind bestanden als Complication vom 15. Monat ab epileptische Krämpfe mit Bewusstseinsverlust. Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich im paracentralen Lappen zahlreiche Betz'sche Zellen und eine mangelhafte Entwicklung der Pyramidenfasern, insofern als sie sehr fein und dünn angelegt waren und nicht dem Alter entsprachen. Degeneration liess sich mit Weigert nicht feststellen. Der Befund bei der Frau war kurz folgender: starker Hydrocephalus internus, ödematöses Gehirn, Atrophie der beiden postcentralen Gyri, Compression des Halsmarkes durch 3—4 Halswirbel. Im Rückenmark fanden sich Degenerationen in beiden Goll'schen und Gowers'schen Strängen und Kleinhirnseitenstrangbahnen, die sich bis in verschiedene Höhen erstreckten.

Die Arbeit giebt Verf. Gelegenheit, auf zwei früher von ihm beschriebene Fälle dieser Krankheit zurückzugreifen und die bis jetzt vorhandene Litteratur kritisch zu beleuchten. Ueber das Wesen und die Symptomatologie der Little'schen Krankheit scheint noch keine Einigkeit zu herrschen.

18) **Sur la rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire (syndrome de Little) par lésion médullaire en foyer développée pendant la vie intra-utérine**, par J. Dejerine. (Rev. neur. 1903. Nr. 12.) Ref.: Stransky.

In einer früheren Arbeit bereits hat Verf. gezeigt, dass die Little'sche Krankheit nicht immer eine doppelseitige cerebrale Läsion zur Grundlage haben muss, sondern, dass es auch Fälle giebt, die auf Rückenmarksherde, deren Ursprung ins Fötalleben zurückdatirt, bezogen werden können. Verf. bringt eine klinische Beobachtung bei, in der es später auch zur Autopsie kam. In kurzem handelte es sich um einen 63jährigen, wahrscheinlich durch normalen Geburtsact zur Welt gekommenen Mann mit angeborener Starre sämtlicher 4 Extremitäten,

insbesonders in den Beinen stark ausgeprägt; leichte Abmagerung der Glieder ohne eigentliche musculäre Atrophie; Gesichtsmusculatur, überhaupt Hirnnervenbereich nicht mitbetheiligt, Intelligenz vollständig intact, keine Sensibilitätsstörungen, keine epileptischen Anfälle, Sphinkteren normal functionirend. Der Kranke starb 3 Jahre nach Beginn der Beobachtung. Bei der Obduction und der nachfolgenden mikroskopischen Untersuchung ergab sich nun zunächst keinerlei pathologischer Befund in cerebro. Hingegen fand sich ein schon makroskopisch wahrnehmbarer sklerotischer Herd im Rückenmark in der Höhe des dritten Cervicalsegmentes; histologisch untersucht, zeigte derselbe eine Längenausdehnung von etwa 6—7 mm, er occupirte die beiden vorderen Drittheile der Hinterstränge und die beiden Hinterhörner, von da erstreckten sich Ausläufer in die hinteren Regionen beider Seitenstränge. Von diesem Herde aus konnten aufsteigende secundäre Degenerationen durch beide Goll'sche und Burdach'sche Stränge, bis zu den Hinterstrangkernen hinauf, und absteigende Degenerationen durch beide Seitenstränge hinab, und zwar zunächst die Pyramidenseitenstrangbahn bis ins unterste Brustmark, dann den Tractus anterolateralis bis ins oberste Brustmark herab betreffend, verfolgt werden. Der primäre sklerotische Herd im Halsmark zeigte beträchtliche Gliaverdichtung, stellenweise in perivascularer, herdweiser Anordnung, entsprechend der schweren, hyalinen Entartung der Gefässe im Bereich des sklerotischen Bezirkes.

Verf. bringt im Anschlusse an diesen Fall einen Auszug aus der Krankengeschichte und dem anatomischen Befunde eines anderen, von ihm bereits früher mitgetheilten, dem eben besprochenen so ziemlich gleichend. An der Hand dieser beiden interessanten Fälle bespricht er noch die mögliche Genese dieser Form und glaubt mit Rücksicht auf den histologischen Befund, speciell die schweren Gefässveränderungen, an einen syphilitischen Ursprung der Affection, zurückzuführen auf eine im intrauterinen Leben durchgemachte Lues. Von der cerebralen Form könnte man nach seiner Ansicht diese spinale Gruppe vielleicht dadurch abgrenzen, dass bei letzterer — trotz schwerer spastischer Lähmung aller 4 Extremitäten — die Psyche und die Hirnnerven nicht betheiligt und epileptische Anfälle nicht zu verzeichnen sind.

19) *De l'état des sphincters dans la maladie de Little*, par M. B. Auché et Mlle. Campanol. (Rev. mens. d. maladies de l'enf. XXIII. 1905.) Ref.: Zappert.

Im Gegensatz zu dem in der Regel normalen Verhalten der Sphinkteren bei der Little'schen Krankheit konnten Verf. in zwei Fällen Incontinenz der Blase und des Mastdarmes constatiren. Die Fälle betrafen Mädchen von 5 bezw. 4 Jahren, die als Frühgeburten unter grossen Schwierigkeiten zur Welt kamen und die typische Erscheinung der cerebralen Kinderlähmung aufwiesen. Die Kinder waren nicht idiotisch, so dass die Störung in der Blasen- und Mastdarmfunction als den motorischen Symptomen der Gehirnerkrankung analog aufzufassen ist.

20) *Ueber Tremor bei Kindern*, von Dr. Alfred Hüsey. (Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1904. December.) Ref.: Zappert.

Tremor ist bei Kindern kein häufig beobachtetes oder wenigstens ein selten beschriebenes Symptom. Derselbe kann verschiedenen Ursachen entsprechen. So ist ein nach acut fieberhaften Krankheiten auftretender, mehrere Wochen und Monate lang bestehender grober Tremor der Extremitäten und des Halses bei kleinen Kindern manchmal beobachtet worden, und auch Verf. verfügt diesbezüglich über zwei interessante Beobachtungen. Ferner findet sich Tremor bei cerebralen Erkrankungen, so meistens bei cerebraler Kinderlähmung. Weiters kommt bei Kindern hereditäres Zittern und solches bei Hysterie vor. Von all diesen Tremorformen sind die ersterwähnten die auffälligsten; wahrscheinlich liegt diesen doch eine acute entzündliche Hirnaffection mit Heilungsmöglichkeit zu Grunde. Dafür

spricht, dass in dem einen Falle des Verf.'s wohl das Zittern nach etwa 3 Monaten schwand, das Kind aber schwachsinnig blieb.

21) Ueber die Fortschritte in der Behandlung schwerer Kinderlähmung und ihrer Folgezustände, von Oskar Vulpius. (Monatsschrift f. Kinderheilkunde. 1904. August.) Ref.: Zappert.

Verf., der bereits über vielfache Erfahrungen über Sehnenplastiken bei schweren Lähmungen berichtet hat, bringt in dem vorliegenden Vortrage (Kinderärzte Südwestdeutschland, Heidelberg 1904) einige Fälle von cerebraler Lähmung zur Darstellung, bei denen es ihm gelang, an mehreren Extremitäten eines Kindes die Functionsfähigkeit bedeutend zu verbessern. Am deutlichsten sind die Resultate bei einigen Knaben, die aus „Handgängern“ in die Lage versetzt wurden, allein oder mit Hilfe eines Stockes zu gehen.

22) Orthopädische und chirurgische Behandlung der infantilen cerebralen Lähmungen, von M. Horváth. (Budapesti orvosi ujság. 1903. Nr. 32 und 33.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Bei Besprechung des Krankheitsbildes hält Verf. die Freud'sche Eintheilung vor Augen, nach welcher die einzelnen Typen bloss als Extreme gelten, zwischen welchen eine ganze Reihe von Uebergangsformen besteht. Vom therapeutischen Gesichtspunkte genügt die Vulpius'sche Eintheilung in zwei Gruppen, ob der Fall — auf Grund der Intelligenzstörung — noch für therapeutische Eingriffe geeignet ist. Vorläufig kann sich die Therapie nur auf die symptomatische Behandlung beschränken.

Nach Verf.'s Erfahrungen ist die willkürliche Beweglichkeit der spastischen Musculatur nicht vollständig aufgehoben, doch kann die Gleichgewichtsstörung, welche in den Antagonisten besteht, nicht ausgeglichen werden. Die Behebung dieser Gleichgewichtsstörung ist Aufgabe der orthopädischen Behandlung und erfolgt entweder durch Verminderung des Spasmus oder durch Vermehrung der Antagonistenenergie. Massage und Turnen allein führen nur dann zu einem Erfolg, wenn sich der Spasmus bloss auf einzelne Muskeln erstreckt und geringen Grades ist. Aber sonst kann eine wirksame Behandlung der Spasmen nur auf chirurgischem Wege erfolgen, durch Verlängerung des Muskels oder seiner Sehne, und warnt Verf. vor einer gewaltsamen Muskeldehnung in Narcose. Bei Verlängerung der Achillessehne sah Verf. günstigere Erfolge von der Bayer'schen Plastik als von der subcutanen Tenotomie, weil sich bei dieser ein grösseres Narbengewebe bildet, und somit die Gefahr secundärer Contracturen grösser ist. Den Eingriff durch Sehnen transplantation empfiehlt Verf. in jenen Fällen, wo neben dem Spasmus eine wirkliche Parese besteht, so bei Hemiplegie. Wenn der Antagonist des spastischen Muskels gesund und normal innervirt ist, erheischt er keine neue Kraftquelle und genügt die einfache Verlängerung des spastischen Muskels.

Im Anfange der Nachbehandlung benützt Verf. orthopädische Stützapparate, doch sah er keine Erfolge vom ausschliesslichen Gebrauche solcher.

23) Die Chorea beim Hunde, von E. Joest. (Zeitschr. f. Tiermedizin. 1904. S. 179.) Ref.: Dexler (Prag).

Verf. hat anlässlich der Beobachtung eines Falles von Chorea des Hundes sich der anerkennenswerthen Mühe unterzogen, die in der Litteratur niedergelegten einschlägigen Berichte zusammenzutragen und an der Hand dieses Materiales die Frage zu beantworten, ob die Chorea des Hundes mit derjenigen des Menschen vergleichbar sei oder nicht.

Aus den Auseinandersetzungen des Autors entnehmen wir, dass fast alle Beobachter auf experimentellem Wege mit wechselndem Erfolge versucht haben, den Ausgangspunkt der abnormen Bewegungen aufzudecken. Dabei hat sich gezeigt, dass es Choreiformen giebt, die im Schlafe sistiren, andere, die das nicht

thun, dass Narcotica auf die Krampfunterbrechung verschieden wirken können und dass der Neurose fast in allen Fällen das Mal de jeune âge vorausging, dass sie also vorwiegend eine Krankheit junger Thiere ist. Anatomisch sind von verschiedenen Beobachtern wiederholt disseminirte entzündliche Herde in irgend einem Abschnitte des Centralnervensystems nachgewiesen worden, nach anderen fehlten sie. Der ätiologische Zusammenhang mit Staupe ist sonach offenkundig. Trotzdem will Verf. sie nicht als eine einfache Nachkrankheit der Staupe anerkennen, wie dies Montané und Ref. gethan haben.

Der Tenor der Abhandlung des Verf.'s geht dahin, dass die unter dem Namen Chorea der Hunde bekannte Krankheit der Chorea des Menschen gleich zu stellen sei: pathogenetisch durch das Vorausgehen einer Infection, anatomisch durch den Nachweis nur unbedeutender Anomalien oder durch den Mangel solcher; symptomatologisch meint Verf. wohl einen Unterschied in der Art der Bewegungen zugeben zu müssen, das sei aber in Auslegung der Ansichten Jackson's erklärbar durch die Verschiedenheit der Muskelthätigkeit bei Mensch und Hund. Die psychische Componente komme weniger in Betracht. Psychotische Erscheinungen seien hin und wieder beim Hunde ebenfalls vorhanden. Doch muss bemerkt werden, dass in den Protocollen, die referirt wurden, ein Beleg für diese Behauptung nicht zu finden ist.

24) Chorea des Pferdes, von Bisanti und Castellani. (Rev. génér. de méd. vét. 1904. S. 36.) Ref.: Dexler.

Die Verf. constatirten Chorea bei einem Pferde, das, nachdem es eine schwere Blutfleckenkrankheit durchgemacht hatte, folgende Erscheinung darbot: wenige Secunden nach dem Niedersetzen des einen Hinterfusses wird der andere langsam bis zur stärksten Flexion aller Gelenke gehoben, dann ebenso langsam gestreckt und auf den Boden gestellt. Hierauf geht das andere Bein in der gleichen Weise in die Höhe, und so fort in unausgesetztem Wechsel. Nach dreimonatlicher Beobachtungszeit dauerten die alternirenden Beinhebungen noch ungeschwächt an. Sie cessirten nur, wenn das Pferd herumgeführt wurde, und traten nach kurzem Stehen sogleich wieder auf. Die genaueste Untersuchung nach der Ursache der Erscheinung ergab kein Resultat, ebenso wenig die Schaar der angewendeten Heilmittel, wie Jodkali, Pilocarpin, Strychnin, Sinapismen, scharfe Einreibungen, kalte Douchen, Massage und Elektrizität.

25) Blutbefunde bei Chorea minor und Tic convulsif, von D. L. Schaps. (Jahrb. f. Kinderheilk. XI.) Ref.: Zappert.

Da die Chorea jetzt wohl allgemein als ein Aequivalent des Gelenkrheumatismus aufgefasst wird, so ist die Möglichkeit von gleichartigen Blutveränderungen bei beiden Krankheiten gegeben. Thatsächlich fand Verf. bei einigen genau untersuchten Choreafällen eine mässige Leukocytose mit Vermehrung theils der Lymphocyten, theils der eosinophilen Zellen, ein Befund, der den in der Litteratur niedergelegten Verhältnissen bei acutem Gelenkrheumatismus einigermaassen ähnelt. Doch musste die eventuelle diagnostische Bedeutung dieser Blutveränderung bald aufgegeben werden, als Verf. nachwies, dass auch bei Kindern mit Tic convulsif, bei denen doch keinerlei Anhaltspunkt für eine rheumatisch-infectiöse Grundlage besteht, ebenfalls eine geringe Leukocytose mit Vermehrung der Lymphocyten sich nachweisen liess. Eine Leukocytose, bezw. eine Lymphocytose ist also nicht für Chorea charakteristisch; ein für diese Krankheit bezeichnendes histologisches Blutbild existirt nicht.

26) Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörung, von Otfried Förster. (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1904. Nr. 382.) Ref.: E. Neter.

Die Störungen in der Thätigkeit des Muskelsystems, die bei der Chorea minor auftreten, setzen sich aus zwei grundverschiedenen Componenten zusammen. Auf

der einen Seite bestehen unwillkürliche Bewegungen, die choreatischen „Spontanbewegungen“, die auf der Reizung einzelner Muskeln oder einfacher Muskelgruppen beruhen und unseren Willkürbewegungen in nichts gleichen. Auf der anderen Seite beobachtet man Coordinationsstörungen, auf die Verf. deshalb ausführlicher eingeht, weil eine nähere Beschreibung derselben bisher noch von keiner Seite gegeben worden sei. Die choreatischen Coordinationsstörungen äussern sich nach Verf. in folgenden Elementarstörungen. Die bei unseren willkürlichen Bewegungen, seien es einfache oder zusammengesetzte, in Action tretenden Hauptagonisten werden im Allgemeinen prompt innervirt, aber die Innervation ist dem Grade nach unbeständig, ja in schweren Fällen entschieden herabgesetzt, so dass deutliche Paresen bestehen, die aber keine Prä dilection für besondere Muskelgruppen zeigen, sondern über alle Muskeln eines Gliedes ungefähr gleichmässig vertheilt sind. Bei den einfachen Bewegungen der Finger, der Zunge, der Lippen und anderen ist die Innervation der Hauptagonisten bisweilen aber nicht einmal prompt, sondern verspätet, und nicht stabil, sondern nur flüchtig. Der Impuls für die Hauptagonisten irradiirt ferner fast stets auf Muskeln, die mit der Bewegung an sich nichts zu thun haben; es kommt zu mehr oder weniger intensiven unzweckmässigen Mitbewegungen. Die bei vielen Willkürbewegungen allerdings ohne besondere Willensintension mit in Action tretenden agonistischen, antagonistischen, collateralen und rotatorischen Synergisten werden in schweren Fällen der Chorea gar nicht oder nur mangelhaft mitinnervirt. Ebenso fehlt die Innervation der Muskeln, welche ohne besondere willkürliche Intervention unsere Gliedtheile in ihrer normalen Stellung zu einander zu halten haben.

Als Ursache der Chorea minor betrachtet Verf. irgend eine Schädigung des Kleinhirns toxisch-infectiösen Ursprungs, welche allerdings zu keinen grob greifbaren anatomischen Veränderungen führt. Die Coordinationsstörungen sind als ein Ausfallssymptom, die Spontanbewegungen als Reizerscheinungen aufzufassen. Der gleiche Process unterbricht einerseits die Zuleitung der für die Coordination nothwendigen centripetalen Erregungen zum Kleinhirn und hebt damit auch deren Weiterbeförderung zum Grosshirn auf, andererseits wirkt er als pathologischer Reiz auf die Elemente des Cerebellum und löst dadurch die choreatischen Spontanbewegungen aus. Verf. sieht in der Chorea den Typus einer Nervenaffection, bei der Reiz- und Ausfallssymptome sich paaren und aus der nämlichen Schädlichkeit entspringen.

27) Beitrag zur Localisation der Hemichorea, von Dr. Aufschlager. (Zeitschrift f. klin. Med. 1903.) Ref.: H. Levi (Stuttgart).

Bei der Kranken, welche an tuberculöser Meningitis starb, bestand seit 15 Jahren, ohne dass eine Lähmung vorausgegangen war, linksseitige Hemichorea, die ganz plötzlich entstanden war. Die Hemichorea scheint an Stelle der Hemiplegie aufgetreten zu sein. Die dabei gewöhnlich vorhandene Hemianästhesie fehlte und es bestand sogar leichte Erhöhung der Empfindlichkeit für Tast- und Schmerzempfindung.

Die Section ergab neben den Zeichen der Meningit. acut. tuberculos. eine alte, von einer Apoplexie herrührende Cyste im rechten Thalamus opticus. Druck auf gewisse Bündel der Pyramidenfasern konnte nicht angenommen werden, da der Herd nicht direct an Pyramidenfasern heranreichte. Gegen eine rein functionelle Störung der Pyramidenfasern oder einzelner Bündel derselben, bei völligem Intactsein der Rückenmarkspyramidenstränge, spräche die lange Dauer der Erkrankung. So spricht der anatomische Befund „eher zu Gunsten der Anschauung, dass eine Läsion der grossen grauen Kerne, insbesondere des Thalamus opticus, die Hemichorea hervorruft“.

28) Sprachstörungen bei Chorea minor, von Dr. J. Cizler. (Casopis ces. lék. 1905. S. 791.) Ref.: Pelnár (Prag).

Zusammenstellung von 18 Fällen aus der medicin. Klinik des Prof. Thomayer. Es handelte sich um allerlei Störungen von einfachen Unregelmässigkeiten des Rhythmus und Tones bis zu complettem Mutismus und absoluter Aphonie. In vier letzten Fällen, in denen mit einer systematischen laryngoskopischen Untersuchung begonnen wurde, fand Verf. choreatische Bewegungen der Stimmbänder, welche er auf Grund dessen für eine weit häufigere Erscheinung der Chorea minor hält, als es bis jetzt in der diesbezüglichen Litteratur angenommen wird.

29) Hémiplegie complète, suivie de contracture, avec aphasie, au cours de la chorée, par Dr. L. G. Simon et O. Crouzon. (Revue mens. des malad. de l'enfance. XXII. 1904.) Ref.: Zappert (Wien).

Bei einem 12jährigen Mädchen trat während einer sehr schweren Chorea über Nacht eine rechtsseitige Hemiplegie auf, die von Aphasie begleitet war. Die Lähmung war anfangs schlaff, wurde später spastisch. Es unterliegt keinem Zweifel, dass hier keine „paralytische Chorea“ in dem gebräuchlichen Sinne vorhanden war, sondern dass eine organische Erkrankung der Lähmung zu Grunde liegt. Ebenso sicher scheint den Verff. die Annahme, dass keine Blutung, sondern eine Erweichung im Gehirn die Erkrankung bedingt habe. Sie nehmen an, dass sich während der Chorea eine Endocarditis entwickelt habe, dass in Folge dieser eine Hirnembolie mit consecutiver Lähmung entstanden sei. Wie vorsichtig man bei Chorea mit der Diagnose oder Prognose einer Herzaffection sein muss, liess sich in diesem Falle daran erkennen, dass zur Zeit der Lähmung noch keine Herzgeräusche zu hören gewesen, die erst später unter den Zeichen einer Mitralstenose zum Ausdruck kamen.

30) Un cas de chorée mortelle par méningite aiguë à staphylocoque, par E. Lesné et Gaudeau. (Bulletins de la Société de Pédiatrie. 1905. Nr. 5.) Ref.: Zappert (Wien).

Bei einem 10jährigen Knaben stellte sich im Verlaufe einer schweren Chorea Temperatursteigerung, Prostration, Benommenheit, später Kernig'sches Symptom ein; das Kind geht an wenig ausgeprägten Meningitisercheinungen zu Grunde. Ausserdem existiren ausgebreitete Hautulcerationen an der Hinterseite des Körpers. Eine Section wurde nicht gemacht, die Lumbalpunktion ergab zweifellose Staphylokokkenmeningitis. Als Eingangspforte dieser secundären Erkrankung müssen Schleimhaut- und Hautverletzungen angenommen werden.

31) Histologischer Befund bei einem Falle von Chorea gravidarum, von Dr. J. Peinár. (Casopis ces lék. 1904. S. 729.) Autoreferat.

Bei einem 16jährigen Mädchen entwickelte sich im 4. Monate der ersten Schwangerschaft allmählich eine typische Chorea minor. In der Anamnese gab es keinen Rheumatismus, keine Anginen. Nach 14 Tagen nahmen die Bewegungen fast völlig ab, aber nach 10 Tagen in Folge eines Excesses in Baccho haben die Bewegungen von Neuem begonnen, um nicht mehr zu verschwinden. In 14 Tagen hat sich die Patientin wieder beruhigt, am 17. Tage der klinischen Beobachtung kam eine feberhafte Rachenentzündung, in Folge dessen eine enorme Erhöhung der unwillkürlichen Bewegungen, ein wahres motorisches Delirium und fast plötzlicher Tod. Bei der Autopsie fand man frische verrucöse Excrescenzen an der Mitralklappe und eine enorme Congestion des Gehirns nebst Milztumor. Das Gehirn und das verlängerte Mark hat der Verf. histologisch untersucht (Hämatoxylin, van Gieson, Nissl, Weigert-Pal). Ueberall hat Verf. eine Congestion gefunden. Die Veränderungen waren in motorischen Rindengebieten am schwächsten, mehr an Basalganglien, am meisten im verlängerten Marke ausgeprägt, wo zahlreiche mikroskopische Extravasate zu constatiren waren. Nirgends kleinzellige Infiltration, keine Mikroben. Verf. schliesst sich der Anschauung an, dass die acute Congestion des Gehirns Chorea verursacht. Auch glaubt er, dass

es nicht das pathologische Wesen der Störungen ist, was das klinische Bild der Chorea bedingt, sondern die Localisation. Nur was diese letztere anbelangt, kann er nicht in den motorischen Gebieten der grauen Substanz der Hemisphären die wahre Auslösungsstätte der Choreabewegungen ansehen, sondern ist mehr geneigt, sie in der pathologischen Veränderung der grauen Substanz in unteren Etagen zu suchen. Jedenfalls glaubt Verf., dass bei künftigen Untersuchungen die meiste Aufmerksamkeit nicht so dem Wesen des pathologischen Processes, als dem Localisationsmaximum zuzuwenden sei.

32) Chorea gravidarum, von J. Frigyesi. (Orvosi Hetilap. 1905. Nr. 14.)
Ref.: Hudovernig (Budapest).

Bei einer 23jährigen Frau zeigten sich im 5. Monate der zweiten Schwangerschaft schwere choreatische Erscheinungen; Temperatur bis $39,6^{\circ}\text{C}$., Puls über 100. Trotz verabreichter *Narcotica rapide* Zunahme der motorischen Erscheinungen, weshalb die Durchführung der Entleerung des Uterus angezeigt war. Der künstliche Abortus verlief glatt, unmittelbar danach Sinken der Temperatur, mit bald darauffolgender Temperaturzunahme; Exitus am 3. Tage. Obduction: Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, Endocarditis verrucosa, überdies puerperale Veränderungen. Keine mikroskopische Untersuchung. Nach Ansicht des Verf.'s ist die sofortige Unterbrechung der Schwangerschaft bei der Graviditätschorea dann indicirt, wenn schwere cerebrale Störungen oder endocarditische Erscheinungen bestehen (letztere wurden bei der Patientin auch nachgewiesen). Die Entleerung der Gebärmutter ist auch dann angezeigt, wenn die choreatischen Erscheinungen Progressivität zeigen oder der Kräftezustand rasch abnimmt.

33) Ueber Chorea gravidarum, von B. Gettkant. (Inaug.-Dissert. Berlin 1905.)
Ref.: Blum (Pankow-Berlin).

Im Anschluss an vier ausführlich mitgetheilte Fälle von Chorea bei Schwangeren und unter Berücksichtigung der vorhandenen einschlägigen Litteratur, bespricht Verf. die Aetiologie, Pathologie und Therapie dieser Krankheit. Den causalen Zusammenhang zwischen Chorea und Schwangerschaft kennt man noch nicht, jedoch scheint ein solcher mit Sicherheit zu bestehen; vielleicht stellt die Chorea eine Reflexneurose dar, hervorgerufen durch Reizung der Nervengeflechte des Uterus. Auch psychische Einflüsse sind als Ursache angesprochen worden. Grössere Disposition zu Chorea in der Schwangerschaft zeigen solche Frauen, die in der Jugend Veitstanz durchgemacht haben. Sie befällt vornehmlich jugendliche Erstgebärende. Vererbung eines widerstandsunfähigeren Nervensystems begünstigt anscheinend das Auftreten der Chorea ebenfalls. Auch der Gelenkrheumatismus und andere rheumatoide Erkrankungen spielen in der Aetiologie dieser Krankheit eine Rolle. Pathologisch-anatomisch ist noch keine genügende Erklärung gefunden. Nach den klinischen Symptomen ist die Ursache im Gehirn zu suchen und Verf. spricht direct die Stirn- und Centralwindungen als Entstehungsart der Krämpfe an.

Therapeutisch kämen psychische Ablenkung, Besserung der Ernährungsverhältnisse durch Tonica und Nervina in Betracht. Bei rheumatischer Constitution ist mit Salicylpräparaten ein Versuch zu machen. Auch eine milde Hydrotherapie ist unter Umständen von Nutzen. Erst als *ultimum refugium* kann die künstliche Frühgeburt eingeleitet werden.

34) Die gerichtsarztliche Beurtheilung der Huntington'schen Chorea, von Dr. Erdt. (Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1903.) Ref.: H. Levi.

Auf Grund des Studiums der bezüglichen Litteratur, sowie einer eigenen Beobachtung aus seiner landgerichtsärztlichen Praxis, kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Bei jeder Huntington'schen Chorea, welche zu forenser Beurtheilung gelangt, müssen die mit dieser Krankheit verbundenen schweren organischen Hirnveränderungen hervorgehoben werden.

2. Die Aussagen solcher Kranker sind gleich denen an Psychosen Erkrankter mit grösster Vorsicht aufzunehmen.

3. Die vorgeschrittene Huntington'sche Chorea in späteren Stadien ist als Geisteskrankheit aufzufassen, wenn auch durch rasche geistige Ermüdung und Ablenkung der Aufmerksamkeit in manchen Fällen ein erheblicher Grad von Demenz vorgetäuscht werden kann, als er in Wirklichkeit vorhanden ist.

35) **Essai sur la physiologie pathologique du mouvement, disparition des mouvements dans la chorée chronique**, par N. Vaschide et Cl. Vurpas. (Revue de médecine. 1904. S. 704.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

In einem Fall von Huntington'scher Chorea, dessen Krankengeschichte bereits an anderer Stelle publicirt wurde (Revue neurolog. 1902. 15. Mai), sistirten die Zuckungen einige Tage vor dem Tode. Bei der Autopsie fanden sich neben einer pneumonischen Anschoppung der linken Lunge und einer rechtsseitigen Pleuritis, wohl auf der gemeinsamen Basis einer Grippeinfection, ein ausgeheilter Entzündungsprocess im Gehirn. Damit wird auch das Verschwinden der Convulsionen in Zusammenhang gebracht. Speculationen über die pathologische Physiologie dieses Vorganges.

36) **Ueber Chorea chronica progressiva (Huntington'sche Chorea)**, von Dr. Wilhelm Weyrauch. (Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 6.) Ref.: E. Asch.

Die beiden Fälle, welche beschrieben werden, entstammen einer Choreafamilie, deren Stammvater an Chorea gelitten und ein sehr ausschweifendes Leben geführt haben soll. In drei aufeinander folgenden Generationen sind acht charakteristische Fälle von Chorea zu verzeichnen, in einem weiteren Fall soll das Leiden nicht ganz zum Ausbruch gekommen, die afficirte Person „etwas schlotterig“ sein. Ausserdem wurde in der Familie ein Fall von Tiefsinn mit Verblödung festgestellt. In sämtlichen Beobachtungen konnte beträchtliche Geisteschwäche nachgewiesen werden. Bei 6 Mitgliedern der Familie trat das Leiden zwischen dem 30. und 43. Lebensjahre zuerst auf.

37) **Ein Fall von Chorea in forensischer Beziehung**, von Dr. Nerlich. (Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1905. Nr. 3.) Ref.: L. Mann (Mannheim).

Der Patient stammt aus einer mit Chorea belasteten Familie, war nur ein mässiger Schüler, jedoch mit guter geistiger Entwicklung, diente 3 Jahre beim Militär, hat sich dort „gut geführt“, nur einige kleinere Disciplinarstrafen wegen Unfug bekommen, ferner hat er mehrere Gefängnisstrafen wegen Sachbeschädigung und Körperverletzung erhalten. Mit 32 Jahren bekam er ohne ersichtlichen Grund choreatische Zuckungen, die sich im Laufe der Jahre verschlimmerten. Mit 35 Jahren beging er mehrere Sittlichkeitsverbrechen und wurde zu 10 Jahren Zuchthaus verurtheilt. Nach 1½-jähriger Gefangenschaft, während der er sich wie bei Begehung der That durchaus geordnet und zweckmässig benommen hat, traten Beeinträchtigungsvorstellungen auf und er wurde, da er als an „angeborenem Schwachsinn“ leidend begutachtet worden war, in die Irrenanstalt verbracht. Dieser mässige Schwachsinn führte innerhalb von 2 Jahren zur Verblödung.

Auf Grund des § 51 des Reichsstrafgesetzbuches wollten nun wegen der Diagnose „angeborener Schwachsinn“ der Kranke und seine Angehörigen die Wiederaufnahme des Verfahrens betreiben. Hierauf erhob Verf. nachträglich durch sämtliche Acten, Militärpapiere und Erkundigungen in der Heimat die genaue obige Anamnese, auf Grund deren er die verhältnissmässig rasch aus mässigem Schwachsinn entstandene hochgradige Verblödung als einen Folgezustand der Chorea erkannte, der zur Zeit der Begehung der That noch nicht bestand, und der ihn desshalb nicht exculpieren kann. Es handelt sich nicht um angeborenen Schwachsinn, sondern um Huntington'sche Chorea. Hierauf verzichteten die Angehörigen des Pat. auf das Wiederaufnahmeverfahren.

Der Fall zeigt die Wichtigkeit einer guten Anamnese für die sachgemässe Beurtheilung.

38) Uebungstherapie bei Chorea, von Dr. Maximilian Roth. (Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie. VIII.) Ref.: L. Mann (Mannheim).

Verf. empfiehlt die Uebungstherapie bei Chorea als eine wesentliche Unterstützung der Behandlung. Er brauchte damit bis höchstens 4 Wochen zur Heilung. Die Uebungen sollen der Coordinationsstörung entsprechen und zunächst möglichst einfache sein, z. B. Arme heben und senken und dergl., erst dann kommen feinere Bewegungen. In späteren Stadien der Behandlung können auch Uebungen an Apparaten angeschlossen werden. Selbstredend wurde die übrige Therapie der Chorea gleichfalls angewandt.

39) Heilung zweier Fälle von Exophthalmus bilateralis und eines Falles von Chorea durch Entfernung der adenoiden Vegetationen, von Holz. (Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 4.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

I. Ein 7jähriger Knabe mit adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes zeigte doppelseitigen Exophthalmus, besonders stark rechts. Graefe'sches und Stellwag'sches Zeichen, rechts deutlicher als links. 10 Tage nach der Beseitigung der Vegetationen war der Exophthalmus völlig verschwunden. Nach 2 Jahren Recidiv der Vegetationen und des Exophthalmus. Die radicale Entfernung der Rachenmandel beseitigte auch diesmal den Exophthalmus, und zwar für die Dauer. Vergrösserung der Schilddrüsen war niemals vorhanden.

II. Ein 7jähriger Knabe wies doppelseitige Vergrösserung beider Tonsillen, starke Schwellung der Rachenmandel und doppelseitigen Exophthalmus auf mit Graefe und Stellwag rechts. Die doppelseitige Tonsillotomie hatte keinen Einfluss auf den Exophthalmus; nach der 10 Tage darauf vorgenommenen Operation der Rachenmandel sanken beide Bulbi allmählich zurück. Nach 14 Tagen war von dem Exophthalmus nichts mehr zu bemerken.

III. Bei einem 7jährigen Knaben besteht seit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren starke Hypertrophie der Rachentonsille. Seit einigen Wochen Chorea minor. Nach Entfernung der adenoiden Vegetationen schnelle Heilung des Veitstanzes.

Psychiatrie.

40) Ueber Hypochondrie und hypochondrische Zustände, von Schott. (Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 51.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Verf. stellt die Ansichten der bedeutendsten Psychiater über die Hypochondrie zusammen und kommt selbst zu folgenden Anschauungen: Die Hypochondrie ist keine nosologische Einheit, sondern einer der Ausdrücke der Entartung. Hypochondrische Zustände finden sich häufig bei der Neurasthenie und Hysterie, gelegentlich bei allen Irreseinsformen. Bei der Dementia praecox sind dieselben besonders differentialdiagnostisch zu berücksichtigen wegen der Verwechslung mit einfacher Neurasthenie. Schwere hypochondrische Zustände können zur Selbstbeschädigung führen. Hypochondrisch Verrückte können die hypochondrischen Sensationen in die Aussenwelt projiciren und dadurch gemeingefährlich werden. Bei allen hypochondrischen Zuständen ist eine sorgfältige körperliche Untersuchung doppelt nöthig, und alle peripheren Reizzustände sind, so weit wie möglich, zu beseitigen. Es sind dadurch des öfteren bedeutende Besserungen der hypochondrischen Sensationen zu erreichen. In der Anwendung von Medicamenten ist Zurückhaltung angezeigt.

41) Sur une forme d'hypocondrie aberrante due à la perte de la conscience du corps, par G. Deny et P. Camus. (Rev. neurol. 1905. Nr. 9.) Ref.: Stransky.

Die Verf. gehen von der Beschreibung eines klinischen Krankheitsfalles aus, der in grossen Umrissen wohl dem Bilde der Melancholie im Rückbildungsalter

entspricht, und der neben anderen Symptomen eine bei dieser Psychose zuweilen zu verzeichnende Störung der Gemeinempfindungen und des Gemeingefühls in recht ausgeprägter Form darbietet: es bestand eine hochgradige functionelle Einbusse auf somatopsychischem Gebiete, das Bewusstsein der eigenen Körperlichkeit schien gleichsam auf Null reducirt, bis zur Afunction. Daneben lebhaftes Angst. Die Beobachtung reiht sich an den bekannten Fall von O. Förster (Ref. erinnert kurz noch an einige Mittheilungen Juliusburger's aus jüngster Zeit) an. Die Verf., die sich stark an die Anschauungen der Wernicke'schen Schule (besonders Storch's) anlehnen, sehen das Wesen dieser Störung in dem Verluste des functionellen Contactes zwischen den Gemeinempfindungen und dem Bewusstsein, bzw. in einer Störung im Gebiete der ersteren. Sie ziehen des Weiteren einen Vergleich zwischen den Fällen von Afunction und solchen von Parafunction auf somatopsychischem Gebiete; beide Male kann es bekanntlich zur Entstehung hypochondrisch gefärbter Erklärungsideen kommen. Ob darum eine klinische Verwandtschaft zwischen den Fällen hypochondrisch gefärbter Melancholie und andersartigen hypochondrischen Psychosen besteht, wie dies die Verf. anzunehmen geneigt sind — sie möchten im vorliegenden Falle geradezu von einer Art abortiver, atypischer Hypochondrie reden —, lässt Ref. natürlich dahingestellt (man denke nur an die hypochondrischen Paralyse-, Paranoia- und Katatonieformen, die doch klinisch einigermaßen different sein dürften).

Ref. muss es sich versagen, an dieser Stelle in eine eingehende Discussion über die interessanten Ausführungen der Verf. einzugehen, die ihm u. A. — wie ja auch andere Forscher! — zwischen Gemeingefühl und Gemeinempfindung nicht strict genug zu unterscheiden scheinen, zumal er für die nächste Zeit eine kurze Auseinandersetzung gegenüber einigen einschlägigen Arbeiten der letzten Jahre plant.

III. Bibliographie.

Die hysterische Geistesstörung. Eine klinische Studie von Dr. Emil Raimann. (Leipzig u. Wien 1904, Franz Deuticke. 395 S.)

Zu einer Zeit, in der die Berechtigung der Bezeichnung hysterischer Geistesstörungen von Einzelnen überhaupt bestritten wird, erscheint es besonders verdienstvoll, die klinischen Thatfachen zusammenzufügen, um nachzusehen, ob jener abweisende Standpunkt berechtigt erscheint.

Die vorliegende Monographie erfüllt diese Aufgabe auf Grund einer langjährigen reichen Beobachtung und mit einer besonders auf diesem Gebiet notwendigen nüchternen Kritik.

Verf. definirt die hysterischen Seelenstörungen als functionelle Geisteskrankheiten, die aus der hysterischen Persönlichkeit hervorgehen, den Gesetzen der Hysterie gehorchen.

Er beschreibt zuerst eingehend den hysterischen Charakter (S. 8—32) und wendet sich dann zur Klinik der hysterischen Psychosen, unter deren acuten Formen er die des hysterischen Anfalles, das hysterische Delirium, die hysterischen Dämmerzustände und Formen unterscheidet, welche unter manischen, melancholischen oder stuporösen Symptomen verlaufen. Daran reihen sich die Schlafanfalle wie die somnambulen Zustände Hysterischer.

Die chronischen hysterischen Psychosen, von denen er die paranoischen wie die pseudo-dementen besonders hervorhebt, werden eingehend geschildert.

Dem Capitel über die Aetiologie, in welchem nach des Verf.'s Beobachtungen die Häufigkeit der Hysterie beim männlichen Geschlecht zu der beim weiblichen Geschlecht mit 1:3,8 bezeichnet und die allgemeine Gültigkeit der Freud'schen Theorie verneint wird, folgt das über das Wesen der Hysterie, welches der Hauptsache nach eine Aufzählung und Kritik der bisherigen Meinungen bildet.

In dem 6. Capitel (Differentialdiagnose) ist die Simulation in ihrem Verhältnisse zur Hysterie ausführlich besprochen.

Prognostisch erwiesen sich die hysterischen Psychosen in der psychiatrischen Klinik in Wien folgendermaassen: 30,3⁰/₁₀₀ wurden nicht geheilt, 64,1 wurden geheilt entlassen, der Rest in der Familienpflege gebessert. Recidive waren 11,7⁰/₁₀₀. Therapeutisch billigt Verf. die kathartische Behandlung Freud's nicht, ebenso wenig die Hypnose.

Mit einer forensischen Betrachtung schliesst die Arbeit, welcher eine umfangreiche Litteraturangabe beigelegt ist, und die im Text 55 ausführliche und sehr instructive Beobachtungen enthält.

Das Buch darf keinem fehlen, welcher über Hysterie und speciell über hysterische Psychosen sich unterrichten, vor allem demjenigen nicht, welcher selbst hierüber wissenschaftlich arbeiten will.

Die Ausstattung ist dem Ansehen der Verlagsbuchhandlung entsprechend eine gute.

IV. Aus den Gesellschaften.

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 10. Januar 1905.

(Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 126.)

Herr Fuchs demonstirt einen 11jähr. Knaben, der im Alter von 15 Monaten im Anschluss an Masern eine **acute anteriore Poliomyelitis** durchgemacht hat. Es bestehen momentan als Residuen **ausgedehnte Atrophien im Schultergürtel besonders rechts, theils complete, theils partielle Atrophien an beiden oberen und unteren Extremitäten**. Die tiefen Reflexe sind erhalten. Die Lähmungen sind schlaff, zeigen deutlich Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, an einzelnen Stellen träge Zuckung und Anodenprävalenz. Auffällig dabei ist, dass rechterseits Babinski'scher Reflex auslösbar ist, daneben Tibialisphaenomen besteht. Votr. schliesst daraus auf ein Uebergreifen des Processes auf den Seitenstrang; im Gegensatz zu Oppenheim, der die isolirte Intactheit des N. extensor hallucis longus für das Zustandekommen des Babinski bei Poliomyelitis verantwortlich machte. Hier functioniren jedoch die Beuger alle besser als die Strecker.

Herr A. Schüller berichtet über 3 Fälle **poliomyelitischer Lähmung einer unteren Extremität mit positivem Babinski**, und zwar ein Mal auf der gelähmten, zwei Mal auf der Gegenseite. Er schliesst sich der Meinung von Fuchs an und sucht das Zustandekommen des Reflexes im Anschluss an Rothmann's experimentelle Untersuchungen (über die Leitungsbahnen des Berührungsreflexes) zu erklären. Ein Vorderhornherd im Lendenmark kann durch Uebergreifen auf den Pyramidenseitenstrang zum Auftreten des gleichseitigen positiven Babinski führen, durch Uebergreifen auf Vorder- und Vorderseitenstrang zum Auftreten des gegenseitigen. So könnte durch Schädigung des Hinterstranges als des centripetalen Schenkels der Leitungsbahn des normalen Zehenreflexes das Vorhandensein eines positiven Babinski bei Tabes erklärt werden. Vorausgesetzt dabei ist die Begünstigung des Auftretens dieses Phänomens durch eine Schädigung der Leitungsbahn des normalen plantaren Zehenreflexes.

Herr Marburg bemerkt zu diesen Erklärungsversuchen, dass der Pyramidenvorderstrang im unteren Dorsal- bzw. oberen Lumbarmark bereits ende, zum Zehenreflex also kaum Beziehungen haben könne; weiters, dass nach Rothmann der centripetale sowie centrifugale Schenkel des Reflexbogens aus zwei einander coordinirten Leitungsbahnen bestehe, und dass Verlust einer dieser Bahnen das Zustandekommen des Reflexes nicht behindere.

Herr Schüller bemerkt hierzu, dass die Verhältnisse beim Thiere nur als Analogie herangezogen wurden und ihre Details den menschlichen Verhältnissen entsprechend modificirt wurden.

Herr Redlich meint, im ersten der Schüller'schen Fälle bestanden die Bedingungen Oppenheim's; in den beiden anderen war die später gesunde Seite anfänglich auch krank, so dass ein Befallensein des Pyramidenseitenstranges nicht ausgeschlossen werden kann. Uebrigens könnte auch eine cerebrale Complication, wie sie bei Poliomyelitis vorkommt, die Pyramiden in Mitleidenschaft gezogen haben.

Herr v. Wagner: Der Babinski'sche Reflex kommt offenbar im Vorderhorngraue zu Stande, weshalb nicht von vornherein auszuschliessen ist, dass eine Erkrankung desselben auch einmal die fragliche Erscheinung bedinge. Die Entscheidung der discutirten Frage werden erst Obductionsbefunde bringen.

Herr Obersteiner erinnert an die Thatsache, dass die Ausbreitung poliomyelitischer Prozesse viel bedeutender sein kann als dies nach den klinischen Erscheinungen sich erwarten liesse. So giebt es Fälle, wo klinisch nur ein oder zwei Extremitäten ergriffen waren, anatomisch das ganze Rückenmark den poliomyelitischen Process zeigte. Es erscheint demnach die Annahme von Fuchs plausibler als die Oppenheim's.

Herr Fuchs demonstrirt eine 28jähr. Frau, die seit Kindheit **Mitbewegungen bei sonst intactem Nervensystem** zeigt. Sie betreffen nur die Finger, und zwar am meisten die Strecker und Beuger; doch auch complicirtere Bewegungen, z. B. macht die andere Hand athetoide Bewegungen, wenn Patientin mit der einen in der Tasche etwas sucht. Einen ähnlichen Fall hat Votr. bereits vorgestellt (Gesellschaft für innere Medicin, Juni 1904). In beiden Fällen bestanden in der Kindheit Fraisen. Auf einzelne Anfragen erwidert Votr., dass die unteren Extremitäten frei waren, dass Patientin leicht Schreiben lernte, ihr hingegen Stricken und Nähen auch jetzt noch Schwierigkeiten bereiten.

Herr Schacherl demonstrirt ein **parasitisches Protozoon**, das bei *Lophius piscatorius* in Colonieen vorkommt, die *Glugea lophi* (Doflein, Zoolog. Jahrbücher. 1898).

Herr Zuckerkandl: **Zur vergleichenden Anatomie des menschlichen Hinterhauptslappens** (vergl. Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. XII. S. 207).

Herr Karplus fragt, ob nicht der durch die Calcarina gegebene Anhaltspunkt oft im Stiche lasse, da dieselbe häufig nur bis zum Hinterhauptspol reiche, und gar nicht auf die Convexität übergehe.

Herr Zuckerkandl giebt das letztere zu, doch kann man darauf bei Beschreibung der Localisation eines Herdes leicht Rücksicht nehmen.

Sitzung vom 14. Februar 1905.

In dieser wie in einer eigens dazu eingeschobenen Sitzung (21. Febr. 1905) hat der Verein eine Discussion über das Thema: **Inwiefern ist beim Vorliegen einer Neurose oder Psychose künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft medicinisch indicirt und juristisch gestattet?**

Der erste Referent Herr J. Wagner von Jauregg sprach über **die psychiatrischen und neurologischen Indicationen zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft**. (Ausführlich in der Wiener klin. Wochenschrift. 1905. S. 244.)

Der zweite Referent Herr Dr. A. Haberdä, Prof. f. gerichtl. Medicin, beleuchtete das Thema von seinem Standpunkte als Gerichtsarzt und sprach **über die Berechtigung zur Einleitung der künstlichen Fehlgeburt**. (Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 248.)

Als dritter Referent kam Herr Prof. iuris H. Gross zum Worte, der dem Thema in seinem Vortrage: **Inwiefern ist beim Vorliegen einer Neurose oder Psychose künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft medicinisch indicirt und juristisch gestattet?** näher trat. (Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 253.)

In der Discussion (Ebenda. S. 268) sprachen ausser den Votr. die Herren Fellner und Hirschl.

Sitzung vom 14. März 1905.

(Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 366.)

Herr Fuchs demonstriert einen **Hypophysentumor**, den er bereits im November 1902 vorgestellt hat. Die bitemporale Hemianopsie hat sich in Amaurose ex atrophia n. optici umgewandelt. Die Obesitas hat wesentlich zugenommen; Pat. wiegt 10 kg mehr. Weiters sind Fortschritte in der Usur des Keilbeines im Röntgen-Bild zu constatiren. Augenblicklich besteht auch eine leichte rechtsseitige Hemiparese. Bemerkenswerth ist, dass Pat. fast keinen Kopfschmerz hat, was auch in zwei anderen Fällen hervortrat. In der Function der Testikel ist keine Abnahme eingetreten.

Weiters stellt Votr. eine 30jährige Patientin mit beginnender **Syringomyelie** vor. Seit einigen Monaten langsam zunehmende Parese der linken Unterextremität mit leichtem Kältegefühl. Weiters Andeutung einer Detrusorparese. Objectiv besteht eine spastische Parese der genannten Extremität mit Rigor und Reflexsteigerung. In der Höhe des 7. und 8. Dorsalsegmentes links vorne eine Analgesie, welche rückwärts 2—3 Querfinger höher hinaufreicht. Hypalgesie und Thermhypästhesie der ganzen linken Unterextremität, besonders an der Innenseite des Oberschenkels. Links Volumsabnahme um 1—1½ cm gegenüber der rechten unteren Extremität. Sonst negativer Befund. Daraus stellt Votr. die obige Diagnose; der Process begann offenbar im 7. und 8. Dorsalsegment und schreitet gegen das Lumbarmark fort.

Die Herren v. Frankl-Hochwart, Schlesinger, Infeld, Richter empfehlen hier einen Versuch mit antiluetischer Behandlung, da sie bei atypischen Fällen von Nervenkrankheiten dadurch Erfolge erzielen konnten.

III. Votr. nimmt bei einer 25jährigen Patientin, die seit mehreren Wochen an einer allmählich zunehmenden Parese der linken Oberextremität mit schwerer Schädigung der tiefen Sensibilität leidet, bei der ferner Ataxie der linken Oberextremität besteht, leichte Schwindelempfindungen und eine Neuritis optica dazutraten, wegen in der Ruhe auftretender athetoider Bewegungen der linken Hand einen **Herd im Bindearmsystem** an.

IV. Ein 22jähriges, sonst gesundes Mädchen erkrankte 4 Wochen vor Weihnachten 1904 ohne nachweisbare Ursache an einer Beugecontractur der Finger beider Hände. Diese sind cyanotisch und schwitzen stark. Knochen und Gelenke frei, Sensibilität desgleichen. Der Erfolg einer elektrischen Suggestivtherapie lässt auf die funktionelle Natur des Leidens schliessen.

V. Ein jetzt 13 Jahre alter Knabe mit **bilateraler Athetose**, asphyktisch geboren, mit Convulsionen, die am 5. Tag nach der Geburt auftraten, spricht für die Freud'sche Lehre, dass sich bei dieser Form eine Bevorzugung mütterlicher Bedingungen erkennen lässt und die Intelligenz oft weniger gestört sei, als bei ähnlich intensiver Ausbildung anderer Typen. Denn hier hatte die Mutter in der Gravidität schwere Blutungen und bei dem Kinde ist trotz fehlender Sprachentwicklung eine gewisse geistige Regsamkeit bemerkbar.

Herr Arthur Schüller demonstriert anatomische Präparate eines Falles von **angeborener Mikrogylie nebst Syringomyelia gliosa und multipler Hirn- und Rückenmarkssklerose**.

Im Anschluss daran bespricht Votr. die **Combinationen organischer Erkrankungen des Nervensystems**. Es giebt bestimmte, sich häufig combinirende Nervenkrankheiten: es lässt das häufigere Zusammentreffen zweier an sich seltener Nervenkrankheiten auf pathogenetische Beziehungen dieser Krankheiten schliessen. Weiters kann es zur Modification eines bestimmten Symptomes durch Hinzutreten einer zweiten Nervenkrankheit kommen, wodurch die Natur dieses Symptomes erkannt werden könnte, z. B. kann eine Hemiplegie die fehlenden Sehnenreflexe bei Tabes wieder in Erscheinung bringen; es fehlt bei Tetanie mit recenter Facialislähmung das Chvostek'sche Zeichen auf der gelähmten Seite; der Tremor bei Paralysis agitans schwindet zuweilen beim Auftreten einer Hemiplegie auf der gelähmten Seite. Schliesslich ist es auch möglich, dass durch das Auftreten einer zweiten Nervenkrankheit die Beschwerden der ersten gebessert werden.

Herr Redlich bespricht an der Hand einiger Fälle die **Steigerung der Hautreflexe der hemiparetischen Seite** im Gegensatz zu der gewöhnlichen Herabsetzung. Er schliesst sich der Annahme jener an, welche die Bahn der Hautreflexe durch den Cortex cerebri gehen lassen und nimmt zur Erklärung des abnormen Verhaltens Reizzustände in der Rinde an. Dafür ist Beweis das Bestehen von Jackson'schen Anfällen in der Mehrzahl der besprochenen Fälle.

Herr v. Frankl-Hochwart betont die diagnostische Wichtigkeit der Differenzen in den Hautreflexen bei Neurosen, ein Vorkommen, das Rosenbach bekanntlich negirt. Votr. habe aber Herabsetzung wie Steigerung bei Neurosen gesehen, wobei erstere nicht immer einer Hypalgesie entsprach. Diese Differenzen fallen bei der Diagnose Simulation oder Neurose ins Gewicht; insbesondere eine solche im Kremasterreflex.

Herr Redlich hält den Einfluss der Sensibilität auf die Hautreflexe bei Hysterie erwiesen; dagegen sei auf Differenzen im Kremasterreflex nicht viel zu geben. Zweifellos haben psychische Momente hier einen grossen Einfluss. Das Fehlen aller Hautreflexe auf einer Seite spreche wohl gegen Simulation; ob aber das Fehlen eines Reflexes dagegen spricht, ist fraglich.

Herr v. Wagner zweifelt an dem differentiell-diagnostischen Werth der Hautreflexe, da man eine Anzahl derselben willkürlich steigern oder unterdrücken kann. Deshalb besitzen sie kein entscheidendes Votum gegen Simulation.

Herr Stransky weist auf die bei Simulanten angeboren vorkommende Analgesie bezw. Hypalgesie hin.

Jahresversammlung vom 9. Mai 1905.

(Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 22.)

Administrativer Theil: Zu correspondirenden Mitgliedern werden gewählt die Herren Prof. Dr. Hans Gross (Prag) und Prof. Dr. E. Mendel (Berlin). Die Neuwahl des Ausschusses ergibt: Obersteiner (Präsident), v. Wagner (stellvertretender Präsident), Linsmayer (Oekonom), Pilcz und Raimann (Schriftführer), Stransky (Bibliothekar), Drastich, v. Frankl-Hochwart, Redlich, Schlöss (Beiräthe).

Herr Marburg: **Die topische Diagnostik der Mittelhirnkrankheiten** (in extenso Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 21 u. 22). Zu kurzer Wiedergabe nicht geeignet.

Sitzung vom 6. Juni 1905.

(Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 737.)

Herr Stransky stellt einen Patienten mit **associirtem Nystagmus** (Zittern des Bulbus beim Versuche, die offen gehaltenen Lider gegen den gesetzten Widerstand zu schliessen) vor. Beim Pat., der ein Alkoholdelir überstanden hat, fanden sich keinerlei hysterische Stigmen; der Nystagmus persistirt trotz völliger An-

Ästhesirung der Cornea und Conjunctiva; es besteht auch kein Reizzustand der Bindehäute.

Herr Karplus erwähnt einen Neurastheniker, der beim Augenschluss Nystagmus bekam. Es ähnelt dieser dem Nystagmus eines um die Längsaxe gedrehten Thieres: langsames Zurückbleiben des Bulbus nach der einen Seite, rasches Schlagen nach der anderen. Das Phänomen trat nur im Stehen auf, dürfte reflectorisch vom Vestibularis ausgelöst sein und hängt vielleicht mit einer Schwindelempfindung zusammen.

Herr Stransky bemerkt, dass sein Fall etwas ganz anderes bot. Der Nystagmus findet sich auch beim Sitzen.

Herr Fuchs demonstirt einen 48jährigen Mann, bei dem seit 5 Jahren ein heftiger, brennender, von einem Punkt ausgehender Schmerz bestand (s. S. 834 d. Centralbl.). An dieser Stelle fand sich ein Knötchen, das excidirt und als **Neurofibrom** gedeutet wurde. Die histologische Untersuchung ergab jedoch, dass das Knötchen aus Nebennierengewebe bestand. Wie dieser Keim ins Ektoderm gelangte, ist vorläufig nicht zu erklären.

Weiters stellt Votr. einen 17jährigen jungen Mann vor, der eine linksseitige, fast vollkommene congenitale Ptosis aufweist. Narben an Wangen und Kinn der linken Seite wurden auf einen Ausschlag in frühester Kindheit zurückgeführt. Seit 6 Wochen wird eine streng halbseitige, schmerzlose Volumszunahme der linken Unterkiefergegend bemerkt. Die Ptosis ist eine Oculomotoriusptosis (Jackson'scher Versuch), weshalb die Annahme einer Sympathicusaffection, die alles erklären könnte, fallen gelassen werden muss. Die Narben im Gesicht dagegen erinnern an congenitale Lues, doch finden sich keine anderen Zeichen der letzteren, weshalb erst die weitere Entwicklung des Leidens Klärung bringen könnte.

Herr Schüller weist darauf hin, dass hier der Knochen radiologisch keine Structuränderung zeigte; während sich eine solche (wabige Structur) in einem von ihm untersuchten Falle von Hemihypertrophie des Schädels fand. In einem zweiten solchen Falle bestand bloss eine Hyperostose der rechten Keilbeinhälfte.

Schliesslich demonstirt Votr. eine 32 Jahre alte Frau mit **Tetanie**, die jetzt im Rückgang ist (keine Spontankrämpfe). Im letzten Anfälle entstanden an beiden Händen fasciculäre Muskelzuckungen. Im Gegensatze zu v. Frankl-Hochwart, der solche als häufig bezeichnet, ist dies an dem grossen Tetanie-materiale der Klinik der erste derartige Fall.

Herr Siegfried Türkel erstattet ein **historisches Referat zum § 2a, b, c des österr. Strafgesetzes**, mit Rücksicht darauf, dass die Gerichtsärzte sich zur Beantwortung der Frage, ob ein Individuum zurechnungsfähig sei oder nicht, häufig für incompetent erklären. An den Sachverständigen sollen nur Fragen gerichtet werden, die sich auf Probleme seiner Wissenschaft beziehen, während die sogenannte „Subsumption unter das Gesetz“ Aufgabe des Richters ist. (Vgl. Jahrbücher f. Psychiatrie. XXVI. S. 31.)

Sitzung vom 20. Juni 1905.

(Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 765.)

Herr Stransky stellt einen 16jährigen Patienten mit der Vermuthungsdiagnose **diffuse Sklerose** vor. Im Anschluss an ein Schädeltrauma (Winter 1903), das mit Erbrechen einherging, entwickelte sich ein taumelnder Gang, schwerfällige Sprache, unsichere Handbewegungen. Daneben heitere Verstimmung, Witzelsucht. Gedächtnisschwäche, Erregungszustände. Auch jetzt bietet der Kranke ein hypomanisches Zustandsbild; daneben auffallender Puerilismus auf intellectuellem Gebiete, zeitweise korsakoffähnliches Gepräge des psychischen Zustandes. Somatisch besteht: Nystagmus, verwaschene, skandirende Sprache, bei Intention zunehmendes

Wackeln des Kopfes. Tremor der Hände und Finger. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten bei cerebralem Gang. Patellarreflex sehr lebhaft, Babinski angedeutet. Keine Amyotrophien oder Sensibilitätsstörungen. Vortr. erinnert an einen seiner Zeit von ihm vorgestellten Fall diffuser Sklerose (Jahrbücher f. Psych. XXI. S. 349), der allerdings neben den Symptomen des eben demonstrierten Pat. epileptische Insulte, Athetose und Rigor gezeigt hat. Auch in jenem Falle ist der Process nicht abgeschlossen gewesen, sondern zeigt ersichtliche Schwankungen. So dürfte es sich auch hier vielleicht um eine diffuse Sklerose mit besonderer Betheiligung des frontocerebellaren Systems handeln.

Herr Maximilian Sternberg demonstriert einen 28jährigen Patienten mit **multipler Sklerose**. Pat., der 1902 noch völlig gesund war (Waffenübung), wurde 1903 am 24. October in Folge eines Unfalles dauernd erwerbsunfähig; am 27. October wurde er das erste Mal neurologisch untersucht und zeigte bereits das vollentwickelte Bild der Sklerose: beiderseits Atrophia nervi optici, Intentionstremor, Ungleichheit der Patellarreflexe, Zwangslähmen. Vortr. weist auf den verschlimmernden Einfluss des Trauma's bei der multiplen Sklerose hin, sowie darauf, dass Pat. mit vollentwickelter Sklerose arbeitsfähig war. Das regt zur Kritik der zahlreichen Fälle in der Litteratur an, die sich im Anschluss an ein Trauma entwickelten.

Herr Fuchs fragt nach anamnestischen Angaben des Pat. für die Zeit vor dem Unfall.

Herr Sternberg erwidert, dass Pat. thatsächlich arbeitsfähig war, sein Nervensystem bis dahin ausge reicht hat. Er erinnert an Experimente von Schmaus über traumatische Rückenmarkserschütterung.

Herr Fuchs schliesst sich der Auffassung des Vortr. an, trotzdem er mehrere Fälle von multipler Sklerose mit traumatischer Aetiologie kennt. Es sollte auch in diesem Falle wegen des Entschädigungs- bzw. Unfallsverfahrens die Möglichkeit eines Zusammenhangs der Krankheit mit dem Trauma hervorgehoben werden.

Herr Sternberg mahnt neuerdings zur Vorsicht bezüglich der traumatischen Aetiologie.

Herr Redlich schliesst sich dem Vortr. an und erinnert an Aehnliches bei der Tabes. Doch hält er in gewissen Fällen an der traumatischen Aetiologie fest. Ein Beispiel hiefür ist Folgendes: ein angeblich stets gesundes Mädchen fiel gelegentlich eines Zusammenstosses auf das Gesäss. Unmittelbar danach mehrtägige heftige Schmerzen. Mehrere Monate später spastische Paresen der unteren Extremitäten, Sensibilitäts-, Blasenstörungen, Nystagmus. Hier sind die Erscheinungen, wenn solche früher überhaupt bestanden, erst durch das Trauma manifest geworden. Für die Unfallgesetzhandhabung ist es gleichgültig, ob das Trauma Ursache ist oder Verschlimmerung der Symptome bedingte.

Herr Hirschl spricht über posttraumatische Zustände, die der multiplen Sklerose ähnlich sehen und doch gewisse Eigenthümlichkeiten zeigen. So: periodisch auftretende, stundenlang anhaltende heftige Kopfschmerzen, ausserdem Abweichungen vom gewöhnlichen Bild, z. B. ein Knabe fällt vom Barren, zunächst Nasenbluten, am 2. Tag Puls 52; 5. Tag Kopfschmerz, der sich nach 5 Tagen wiederholt, dann beiderseitige Accomodationslähmung, Oculomotoriusparese, Nystagmus. Anatomisch handelt es sich um Hirncontusion mit Bildung kleiner, langsam heilender Herde. Aehnliches liegt bei der traumatischen Demenz vor. Anfangs sind diese Fälle von der multiplen Sklerose zu trennen, später nicht.

Die Herren Fuchs, Stransky und Infeld sprechen noch zur Frage der traumatischen Entstehung bzw. zu der practischen bezüglich der Unfallsversicherung. Letzterer meint, dass wohl zwischen Ursache der Krankheit und Ursache der Verschlimmerung unterschieden werde, obwohl gewisse Gesellschaften diesbezüglich sehr culant sind.

Otto Marburg (Wien).

Psychiatrisch-neurologische Section des kgl. Aerztereines in Budapest.

Sitzung vom 27. Februar 1905.

Herr Jakob Salgó: **Maassnahmen gegenüber den Individuen von „verminderter Zurechnungsfähigkeit“ und Trunksüchtigen.** Vom Centralausschuss des internationalen Congresses für Gefängniswesen aufgefordert, über die Frage zu referiren, ob und welche besondere Anstalten notwendig wären für „vermindert Zurechnungsfähige und Trunksüchtige“, war ich der Meinung, dass die Behandlung dieser Frage in unserer Fachsection nicht ohne Interesse sein dürfte. Jedenfalls interessirt es mich selbst in hohem Grade, die Meinungen der geehrten Fachcollegen zu hören, weshalb ich meine diesbezüglichen Ausführungen hier vorbringe. Wenn wir uns streng an den Wortlaut der Frage halten, dann gehört dieselbe kaum vor das Forum der Psychiatrie, welche sich mit dem rein strafrechtlichen Begriffe der Zurechnungsfähigkeit kaum zu beschäftigen hat. Doch dürfte der Congress für Gefängniswesen mit seiner, an uns Psychiater gerichteten Frage der Auffassung gewesen sein, dass er von Aerzten wohl über die organischen Ursachen der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“ Aufschlüsse erhalten dürfte. Dann aber beginnt für uns die Frage, nicht mit der judiciellen Feststellung der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“, die ja von einem zufälligen Ereignisse im Leben der betreffenden Individuen, nämlich dem einer begangenen strafbaren Handlung ausgeht, sondern von einem Geisteszustande, dessen eines Symptom auch eine strafbare Handlung ist oder doch sein kann, der aber doch andere und wichtigere Merkmale hat, als eine strafbare Handlung. Die Merkmale dieses Zustandes, der nicht als Geisteskrankheit angesprochen werden kann, aufzudecken — die organischen Ursachen der sogen. „verminderten Zurechnungsfähigkeit“ zu erweisen —, den Beziehungen derselben zu ausgesprochenen geistigen Störungen nachzugehen, ist ohne Zweifel eine Aufgabe psychiatrischer Forschung, wengleich die ganze Frage im Wesen sociologischer oder anthropologischer Natur ist. Vor allem sind solche Fälle auszuscheiden, in welchen ein vorübergehender und in äusseren Ursachen wurzelnder Zustand besteht, dessen Erscheinungsweise Aehnlichkeiten aufweist mit jenem Zustande constitutioneller Natur, in welchem die verminderte Zurechnungsfähigkeit aus einem abnormen Habitus entspringt. Und nur von diesem ist hier die Rede: von Fällen von schwerer hereditärer Belastung, oder von solchen, die von den Franzosen als „dégénérés supérieurs“ bezeichnet werden; bei denen psychotische Symptome in strictem Sinne oder nennenswerther psychischer Defect fehlen, bei denen aber keine Spur von moralischer Disciplin zu finden ist, die Slaven jeder Laune und jeder augenblicklichen Willensregung sind, die hemmungslos und ohne jede conventionelle Regung ihren plötzlichen Sensationen und egoistischen Neigungen folgen und bei denen alle derzeitigen Versuche socialer Hinderungen wirkungslos bleiben. Diese sind es, um die sich die aufgeworfene Frage dreht. Eben wegen des bezeichneten geistigen Habitus bleibt bei diesen Individuen alles vergeblich, was die Gesellschaft an Rettungs- oder Abschreckungsmitteln bieten kann. Der Unterricht kann ihnen nur Kenntnisse vermitteln, deren richtige, selbständige Verwerthung bleibt ihnen jedoch aus constitutionellen Gründen versagt. Erziehung und Strafe haben keinen Effect; ärztliche Behandlung kann keine Erfolge haben, da es sich ja nicht um Krankheitsprocesse handelt. Und deshalb hat meiner Meinung nach Liszt vollkommen recht, wenn er diesen Individuen gegenüber, mögen sie mit der socialen Ordnung in Conflict gerathen sein oder nicht, die Entmündigung für das Wichtigste hält. Als Individuen, welche unfähig sind, ein selbständiges sociales Leben zu führen, bedürfen sie selbst der ständigen stützenden Führung. Mit der Entmündigung ist jedoch das abnorme Individuum nur davor geschützt, dass man seine Schwächen und seine Unselbständigkeit nicht zu seinem Nachtheile ausnütze

Die Gesellschaft selbst hat aber auch gewiss das volle Recht gegen seine Angriffe auf ihre Ordnung geschützt zu werden. Denn es ist nur ein geringer Trost und gar keine Beruhigung für die Gesellschaft, wenn sie errährt, dass gefährliche, antisociale Handlungen von einem Entmündigten ausgingen. Die Gesellschaft kann deshalb bei der Entmündigung der Betreffenden nicht stehen bleiben, sondern hat die Pflicht, ihren Frieden und ihre Ordnung gegen die Angriffe dieser abnormen Individuen in ausgiebiger Weise zu schützen und zwar nicht im Verhältnisse zu einer etwa schon begangenen, schwereren oder leichteren strafbaren Handlung, sondern im Verhältnisse zu dem abnormen Zustande, welcher die Unterlage der Handlungen bildet. Dieser Schutz darf demnach in seiner Dauer nicht von der strafrechtlichen Bedeutung einer Handlung ausgehen, sondern einzig und allein von der ärztlich bestimmten Schwere des abnormen Zustandes und der Verantwortungsfähigkeit des Curators. Aus dem Gesagten ergibt sich wohl, dass die Unterbringung der bezeichneten Individuen in besondere Anstalten ein Postulat der gesellschaftlichen Ordnung ist. Diese Anstalten können nicht den Charakter von Heilanstalten haben, weil es sich nicht um die Behandlung von Kranken handelt. Sie sind aber ebenso weit entfernt von Gefängnissen, weil von einem Strafvollzuge nicht die Rede ist. Sie werden lediglich Detentions(-Anstalten)stellen sein, in welche die Betreffenden auf Grund eines ärztlichen Gutachtens nach ihrer Entmündigung gebracht werden und wo sie bei ärztlicherseits bestimmter Arbeit und Lebensweise verbleiben, bis sie wiederum nur nach ärztlicher Untersuchung und eingehender Würdigung aller anderen Factoren aus der Anstalt entlassen werden, jedoch unter weiterem Bestande der Vormundschaft. Ein solches Vorgehen scheint auf den ersten Blick höchst grausam. Doch ist zu bedenken, dass die Gesellschaft überall, wo sie ihr Wohl und Interesse gefährdet sieht, sich zu schützen sucht und dabei nicht fragt, ob ihr Vorgehen dem genehm ist, gegen den ihr Vorgehen gerichtet ist. Denn es kann doch nur als Vorurtheil eines allzu ausgeprägten Individualismus bezeichnet werden, wenn dem Freiheitsdrange solcher Individuen Rechnung getragen wird, deren Freiheit ihnen selbst und der Gesellschaft, in welcher sie leben, nur zum Schaden gereicht.

Herr E. Moravcsik, der bei dem erwähnten Congresse ebenfalls als Referent dieser Frage fungiren wird, bemerkt, dass sein bereits im Druck erschienenen Referat mit dem des Vortr. im Wesen übereinstimmt. Obzwar die verminderte Zurechnungsfähigkeit ein juridischer Begriff ist, hat doch der Irrenarzt ein Wort mitzureden, denn jene ist durch abnorme geistige Zustände bedingt. In seinem Referate habe er ausgeführt, dass es geistig abnorme Individuen gebe, deren Handlungen einer anderen Beurtheilung unterliegen, als diejenigen normaler Individuen. Diese Abnormalität wird in der Regel dann eclatant, wenn das betreffende Individuum mit der gesellschaftlichen oder der Rechtsordnung in Conflict geräth. Er trat behufs Internirung dieser Individuen für eigene Anstalten ein, die eine Mittelstellung zwischen Gefängniss und Irrenanstalt einnehmen sollten und forderte für dieselben ärztliche Leitung. Die Festhaltung der internirten Individuen müsste von längerer Dauer sein, um für das weitere Verhalten genügende Garantie zu gewinnen. In der Anstalt müsste für Beschäftigung genügend gesorgt werden. Für Trinker wünscht er wieder besondere Anstalten, und zwar hält er die bloss freiwillige Internirung für ungenügend. Die Festhaltung müsste zum mindesten solange dauern, als Zeichen des Alkoholismus vorhanden sind. Auch diese Anstalten hätten unter ärztlicher Leitung zu stehen. Es wäre zweckmässig, dass die Trinker unter Vormundschaft gestellt werden, und zwar nicht nur dann, wenn sie, wie es der Entwurf des neuen B.G.B. bestimmt: „gleichzeitig gemeingefährlich“ sind. Die Aufsicht dieser sämtlichen Anstalten müsste staatlich sein und vom Justizministerium besorgt werden.

Herr J. Niedermann hält die Internirung und Entmündigung der in Rede

stehenden Individuen auch vom Standpunkte des Eigenthums- und Selbstbestimmungsrechtes für nöthig. Er weist auf die belgischen Bettlercolonieen hin, wo die Internirten unter ärztlicher Leitung, aber auch militärischer Aufsicht stehen.

Herr J. Fischer bemerkt, dass die Ausführungen des Vortr. sich vollkommen mit seinen eigenen Anschauungen decken, die er gelegentlich der vorjährigen irrenärztlichen Landesconferenz in Budapest entwickelte und er will nur noch hinzufügen, dass er neben dem die Anstalt leitenden Psychiater noch die Verwendung eines Pädagogen für wünschenswerth erachtet.

Herr J. Donath berichtet über einen Fall von vorwiegend localem Interesse, der die Nothwendigkeit der Entmündigung geistig minderwerthiger Individuen lebhaft illustriert. Er regt die Idee an, dass der Staat irgend eine Insel — vielleicht an der dalmatinischen Küste — erwerben solle, wohin diese unverbesserlichen Individuen deportirt werden könnten.

Sitzung vom 13. März 1905.

Herr Carl Hudovernig bespricht die 2jährige Entwicklung des von ihm s. Z. vorgestellten und publicirten Falles von Gigantismus. (Erscheint als Originalmittheilung im Orvosi Hetilap.)

Herr Alexander Ferenczi stellt Mutter und deren 3jähriges Kind vor, welche beide an Tetanie leiden; bei der Mutter besteht überdies cystische Struma, beim Kinde Rhachitis. Vortr. betont die Seltenheit einer familiären Tetanie, sowie das endemische Vorkommen dieser Erkrankung in Budapest, namentlich bei der Arbeiterklasse, und zwar im Frühjahr und Herbst. Manche Patienten erkrankten 2—3—5 Jahre nach einander in der Zeit vom November bis April. Ursache dieser Endemie sei in hygienischen Noxen zu suchen (Erschöpfung, schlechte Unterkunft und Ernährung, Lactation, Diarrhöen erhöhen die Disposition).

Herr A. v. Sarbó ist der Ansicht, dass einmalige Erkrankung bei der Tetanie zum Recidive disponirt, ebenso wie bei anderen motorischen Krampferscheinungen: die Tetanie wird bei Leuten der unteren Klassen durch schlechte Ernährungsverhältnisse bedingt.

Fortsetzung der Discussion über den Vortrag Salgo's: **Maassnahmen gegenüber den Individuen von „verminderter Zurechnungsfähigkeit und gegenüber Trunksüchtigen“** (s. Sitzung vom 27. Februar 1905, S. 925):

Herr Schaffer ist der Meinung, dass ein Delict, welches von einem geistig abnormen (degenerirten, imbecillen) Individuum unter Verhältnissen verübt wurde, die die Ueberlegung oder die Möglichkeit der Ueberlegung nicht ausschliessen, dem Thäter umsomehr als strafbar anzurechnen wäre, als die Strafe das einzige Mittel ist, mit dem man in gewissen Fällen auf den an einer Ueberwucherung des Egoismus leidenden Degenerirten noch einwirken kann. Mit Rücksicht hierauf sollte die Strafe sogar noch strenger bemessen werden; er hält hier ausschliesslich den praktischen Gesichtspunkt vor Augen. An der Hand eines concreten Falles führt er aus, dass ein solch degenerirtes Individuum die gesellschaftlichen Vortheile, welche die dem Gerichte so sehr imponirende Diagnose „krankhafte Geisteschwäche“ in sich birgt, gründlich ausnützt. Während jeder andere Mensch für seine Handlungen der Gesellschaft gegenüber verantwortlich ist, ist der verbrecherische Degenerirte, dieser förmliche Autokrat der Gesellschaft, Niemandem verantwortlich. In die Irrenanstalt gebracht, wird er nach 14 Tagen gegen Revers herausgenommen. Diese Leute müssen durch lange Zeit andauernde Isolirung unschädlich gemacht werden; hierzu sind Anstalten nöthig, in denen eine strenge erzieherische Disciplin herrscht.

Herr L. Epstein wünscht hauptsächlich vom Standpunkte der Irrenanstalten die Frage zu besprechen, nachdem er nicht bloss in den geistig abnormen Individuen ein Hinderniss für die therapeutische Aufgabe der Anstalt erblickt, sondern auch in jenen Geisteskranken, die vermöge ihrer Geisteskrankheit, oder noch eher

zu Folge ihrer natürlichen Anlage zur Gewaltthätigkeit und zu verbrecherischen Handlungen hinneigen. Er hält deshalb die Entfernung aller dieser Elemente aus der Irrenanstalt für nothwendig. Was die für die geistig Minderwerthigen verlangten eigenen Anstalten betrifft, so könne er der praktischen Durchführung dieser Idee gegenüber gewisse Bedenken nicht unterdrücken, denn er würde die Anhäufung solch zügelloser Elemente an einem Orte für gefährlich halten. Nur in der Theorie würde eine solche Anstalt eine Mittelstellung zwischen Gefängnis und Irrenanstalt einnehmen; in Wirklichkeit würde sich der Charakter derselben mit dem des Gefängnisses decken, ja es müsste vielleicht noch eine strengere Disciplin, ein schonungsloseres Vorgehen dort befolgt werden, als es in dem letzteren der Fall ist. Er würde es für zweckmäßiger halten, wenn im Anschlusse an Gefängnisse und Irrenanstalten besondere Abtheilungen errichtet würden, wo die in Rede stehenden Individuen in kleinerer Zahl untergebracht würden. In die Adnexe der ersteren können die depravirteren „Elemente“, in die der letzteren die weniger schlimmen, wobei mit der Aenderung des Zustandes eine wechselseitige Transferirung statthaft wäre. Was die Trinker betrifft, so schliesst er sich den Ausführungen Moravcsik's an.

Herr P. Ranschburg ist mit den Vorschlägen des Vortr. einverstanden und theilt mit, dass er für denselben Congress über die Mittel zur Verhinderung des Vorkommens jugendlicher Individuen ein Referat ausgearbeitet habe, in dem er ausser den schon bestehenden Correctionsanstalten auch für die psychopathisch Degenerirten eigene Zwangserziehungsinstitute fordert, die unter der Leitung eines Psychiaters zu stehen hätten. Bis dahin auch sollten die Aerzte der gewöhnlichen Correctionsanstalten psychiatrische, und das Lohnpersonal heilpädagogische Vorbildung besitzen.

Herr J. Salgó (Schlusswort): Ich bemerke, dass meine Ausführungen missverständlich aufgefasst wurden. Die Mehrzahl der Collegen hat aus dem Umstande, dass die Frage in unserer Fachsection vorgebracht wurde, auf Kranke geschlossen und von solchen gesprochen, während ich betonte, dass die Frage im Wesen sociologischer Natur ist. An dieser Thatsache ändert auch der Umstand nichts, dass nicht wenige solcher Individuen derzeit in Irrenanstalten untergebracht werden. Das liegt eben an den heutigen mangelhaften Einrichtungen. Die in Rede stehenden Abnormen werden eben vom Gefängnis der Irrenanstalt und von dieser dem Gefängnis zugeschoben, weil weder das eine, noch die andere mit denselben etwas anzufangen weiss. Dass ich die Trunksüchtigen nicht gesondert behandelte, liegt eben darin, dass ich diese ganz und vollständig unter dasselbe Maass gestellt wissen will, wie die anderweitig psychisch Abnormen.

Hudovernig (Budapest).

V. Vermischtes.

Die psychiatrische Klinik in Giessen erhielt entsprechend ihrer Verwendung die amtliche Bezeichnung: „Klinik für psychische und nervöse Krankheiten.“

Am 20. October d. J. findet in Bremen die 7. Jahresversammlung des Vereins norddeutscher Psychiater und Neurologen statt. Folgende Vorträge sind daselbst angemeldet: Nonne (Hamburg): I. Demonstration eines Sceletts von Osteoarthritis ancylopoetica. II. Demonstration zur Lehre von den familiären parasyphilitischen Erkrankungen. — Siemerling (Kiel): Simulation und Geisteskrankheit bei Untersuchungsgefangenen. — Dräseke (Hamburg): Zur vergleichenden Rückenmarksanatomie. — Cimbäl (Altona): Aufgaben und Einrichtungen der psychiatrischen Abtheilungen an Krankenhäusern und der Stadtasyle. — Bolte (Ellen): Uneheliche Herkunft und Degeneration.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

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

Bromlecithin-„Agfa“.

Ein in seiner Wirkung erheblich verstärktes Lecithin. Ersatz für Eisenpräparate bei Blutarmut.

Dosis: 3mal tägl. 2 Pillen.

Originalgläser à 50 und 100 Pillen à 0,1 Gramm Bromlecithin.

Bromocoll.

Geschmackloses und unschädliches Nervinum und Anti-Epileptikum. Selbst in großen Dosen ohne schädlichen Einfluß auf den Magen.

Muster und Literatur auf Wunsch.

ACTIEN-GESELLSCHAFT FÜR ANILIN-FABRIKATION.

Pharmac. Abtlig.

Berlin S.O. 36.

Bromalin

Ein in Wasser sehr leicht lösliches, farbloses, feinstkristallin. Pulver, das sich bei wiederholter Prüfung

als ein sehr schätzbares Antiepileptikum

bestens bewährt hat. In entsprechenden Dosen übertrifft es die Bromalkalipräparate an Wirksamkeit, ohne deren unangenehme Nebenerscheinungen im Gefolge zu haben. Das Präparat wird insbesondere für solche Patienten empfohlen, bei denen die üblichen Brompräparate Intoxikationserscheinungen und Foetor ex ore hervorrufen.

Rp. Bromalin 10,0 Divide i. partes aequales No. V.
D. ad chartas amylaceas.

S. Täglich 1 bis 4 Pulver und mehr (für Erwachsene).

Rp. Bromalin 10,0 Aq. dest. 10,0

Str. cort aurant. 90,0.

M. D. S. 1 bis 2 mal täglich
1 Kinderlöffel voll (für Kinder).

Bromipin

Verbindung von Brom mit Sesamöl. Vermittelt des Bromipins ist man imstande, dem Körper ganz beträchtliche nicht an Alkali gebundene Brommengen zuzuführen. Das Präparat kommt in zwei Formen, mit 10% und 83 1/3% Brom in Handel. Das hochprozentige Bromipin eignet sich in ganz vorzüglicher Weise zur rektalen Applikation.

Bromipin hat sich wirkungsvoll erwiesen gegen Hysterie, Neurasthenie in ihren mannigfachen Formen, gegen Eklampsie der Säuglinge, Keuchhusten, Chorea und speziell gegen Epilepsie. Die bekannten unangenehmen Nebenwirkungen der Bromalkalipräparate kehlen dem Bromipin gänzlich ab.

Rp. Bromipin 10% 100,0.

D. S. Täglich 3 bis 4

u. mehr Teelöffel in heißer Milch zu nehmen.

E. MERCK
Darmstadt

Dionin

Dieses Präparat, das sich zur Bekämpfung der Erkrankungen d. Respirationstrage, Bronchitis, Emphysem, Asthma usw., bestens bewährt, hat sich auch als Sedativum sehr wirksam erwiesen. Das Dionin ist ein gutes Hypnotikum in einzelnen Fällen von Neuralgien, bei Schlaflosigkeit auf nervöser Basis und bei Patienten mit melancholischer Stimmung. In subkutaner Anwendung ist es bei maniakalischer und sexueller Erregung sehr zu empfehlen und repräsentiert ein empfehlenswertes Ersatzmittel für Morphinum bei Entziehungskuren, das selbst in größeren Dosen keine Euphorie hervorrufft und ohne kumulative Wirkung ist.

Rp. Dionin 0,5 g.

Sirupii simplicis 100,0.

M. D. S. Abends einen Teelöffel voll zu nehmen.

Veronal

Sehr beliebtes Hypnotikum und Sedativum, das in entsprechenden Dosen von jeglichen unangenehmen Neben- und Nachwirkungen gänzlich frei ist.

Veronal ruft im Verlaufe einer halben bis einer ganzen Stunde mehrstündigen, ruhigen, dem physiologischen Schlafe durchaus gleichen Schlaf hervor. Es beeinflusst in Folge seiner spezifisch eiweißsparenden Wirkung den Ernährungszustand günstig und ist vor allen Dingen indiziert bei reiner, nervöser Agrypnie. ferner bei allen mit Depressionen einhergehenden Erkrankungen.

Veronal hat sich ferner als sehr wirksames und ungefährliches Beruhigungsmittel bei maniakalischen Erregungszuständen erwiesen.

Mittlere Dosis für erwachsene männliche Personen 0,5 g bis 1,0 g, Frauen und Kinder die Hälfte. In heißem Tee zu nehmen.

Dormiol

Prompt wirkendes Schlafmittel in Dosen von 0,5 bis 3,0 g. Gut bekömmlich, keine Nebenwirkungen beobachtet. Dem Chloralhydrat an Wirkung gleich ohne dessen Nachteile. Dormiol-Kapseln zu 0,5 g.

Ausführliche Literaturberichte durch:

KALLE & Co., A.-G., BIEBRICH a. Rh.

Abteilung für
Pharmaceutische Präparate.

Laboratorium von Prof. Dr. A. v. Poehl St. Petersburg (Russland).

SPERMINUM-POEHL (4 Ampullen M. 8.—
Essenz = M. 8.—)
gegen Nervenleiden und Dyskrasien;

CEREBRINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 3.—)
gegen Epilepsie und Alkoholismus;

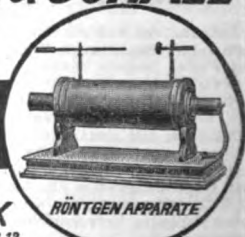
OVARINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 3.—)
gegen einige Frauenkrankheiten;

HAEMOGLOBINUM-POEHL
(100 Pillen = M. 1.10.)
gegen Blutarmuth, sowie sämmtliche

ORGANOPRAEPARATE.

*Im Verkauf in allen grösseren Apotheken. Berichte sendet gratis der
Generalagent Richard von Poehl, St. Petersburg, Dneprowsky 1*

REINIGER GEBBERT & SCHALL ERLANGEN ELEKTRO-MED. APP.



FILIALEN:
BERLIN-N MÜNCHEN WIEN-IX
FRIEDRICHSTR. 131 C SONNENSTR. 13 UNIVERSITÄTSSTR. 12
HAMBURG BUDAPEST-VI ILL. KATALOGE GRATIS.
BUSCHSTR. 12. ALTBASSF. 42.

Dr. A. Gude & Co., Leipzig

bitten zu beachten.

Liquor mangano-ferri-peptonat. Gude.

MANGAN-EISEN-PEPTON

nur in Apotheken erhältlich

Liquor Gude

vom

Erfinder Dr. A. Gude

Liquor Gude

und seit 1890 hergestellt von

Dr. A. Gude & Co. in Leipzig.

Bereits über 7000 Ärzte, Hospitäler und andere Heilanstalten bescheinigen uns dieses Präparat gegen Chlorose, Anämie, Skrophulose, Frauen- und Nervenkrankheiten, Malaria etc.

Liquor Gude

Essentia-mangano-ferri-peptonata. Gude
nach Vorschrift des Erfinders u. Fabrikanten Dr. A. Gude.

Liquor Gude

Wirkliche und alleinige Inhaber der Original-Vorschrift sind:

Dr. A. Gude & Co., Leipzig.

Somatose.

Hervorrag. Kräftigungsmittel für fiebernde Kranke, Schwächliche, Nervenleidende, Rekonvaleszenten.

In hohem Maße appetitanregend.

Erwachsene: 6—12 g täglich.

Kinder: 3—6 g täglich.

Aristochin.

Kohlensäureester des Chinins. Vollkommen geschmackfrei, vorzüglich resorbierbar, frei von den charakteristischen Nebenwirkung. d. Chininsalze.

Vorzügliches Mittel gegen Neuralgien.

Dos.: 0,5—1,0 g ein- od. mehrmals tägl.

Veronal.

Mittl. Dosis: 0,5—0,75—1,0 g in heißen Flüssigkeiten gelöst zu nehmen.

(Geruchlos, fast ohne Geschmack.)



Isopral.

Dos.: 0,5—1,0 g bei einfachen Agrypnien; 1,0—2,0—3,0 g bei Erregungszuständen.

Lösung oder Tabletten.

(In Glas verschlossen und kühl aufzubewahren.)

Vorzügliche Hypnotica

durch Intensität und Sicherheit der Wirkung ausgezeichnet; frei von schädigenden Nebenwirk.

== Ältere bewährte Schlafmittel. ==

Trional.

absolut unschädlich, frei von Nebenwirk. Dos.: 1 1/2—2 g.

Sulfonal.

Bornyval

(Borneol-Isovaleriansäureester)

zeigt die reine Baldrianwirkung in mehrfacher Multiplikation ohne unangenehme Nebenerscheinungen. Spezifikum gegen alle Neurosen des Zirkulations-, Verdauungs- und Zentral-Nervensystems, besonders gegen: Herzneurosen, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, nervöse Agrypnie u. Cephalgie, Menstruations- u. klimakt. Beschwerden. Bornyval ist in den Apotheken auf ärztliches Rezept zum Preise von Mk. 1.80 die Schachtel von 25 Gelatineperlen zu je 0,25 g zu haben. Dosis: meist 3—4 mal täglich 1 Perle. Literatur zu Diensten.

J. D. Riedel, Berlin N. 39.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

KOMPENDIUM DER FRAUENKRANKHEITEN.

Von

Dr. med. Hans Meyer-Rüegg,

Privatdozenten der Geburtshilfe und Gynäkologie an der Universität Zürich.

Mit 143 Figuren.

8. geb. in Ganzleinen 5 A.

Pyramidon und Salicylsaures Pyramidon

haben sich als die zuverlässigsten Antineuralgica bewährt.

Mit besonderem Erfolg angewandt gegen: Kopfschmerzen aller Art, auch bei Nephritikern, gegen Migräne, Neuralgien, Ischias, tabische Schmerzen, Alkoholneuritis, Trigeminusneuralgien, Menstruationsbeschwerden etc.

Dosis von Pyramidon 0,3—0,5 g 3 mal täglich, als Pulver oder als wässrige Lösung zu nehmen.

Vom salicylsauren Pyramidon beträgt die wirksame Dosis 0,5—0,75 g.

Valyl.

Valeriansäure-diäthylamid, die wirksame Substanz des Baldrians hat sich als ein auf die Vasomotion wirkendes Nervenmittel bewährt. Mit Erfolg angewandt:

1. bei Hysterie, selbst schweren Grades, auch Hysteria virillis;
2. bei Neurasthenie und Hypochondrie;
3. bei traumatischen Neurosen und bei rein nervösen Herzbeschwerden;
4. bei Hemikranie und Neuralgien;
5. bei Störungen während der Menstruation;
6. bei Beschwerden des Klimakteriums (Ausfallerscheinungen) und während der Gravidität (Wallungen).
7. bei nervöser Schlaflosigkeit.

Dosis 2—3 Kapseln 2—3 mal täglich.

Ausführliche Litteratur und Muster stehen den Herren Aerzten jederzeit zur Verfügung.

Farbwerke vorm. MEISTER LUCIUS & BRÜNING, Hoechst a. M.

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür. Wald.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie Erholungsbedürftige. — Komfortabler Aufenthalt in herrlicher Umgebung. — Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Patientenzahl, individuelle Behandlung.

Specialprospekte.

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

Heilanstalt für Nervenranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Sanatorium Elisabethenberg

Station Waldhausen. 1 Std. Bahnfahrt v. Stuttgart. Für Innere u. Nervenranke (klinisch geleitet).
Dr. Siémon, früh. Assistent von Hofr. Prof. Vierordt-Heidelberg u. Prof. Windscheid-Leipzig.

Kuranstalt

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige
der San.-Räte Dr. Müller und Dr. Rehm

Gegründet 1862
als erste derartige
Anstalt.

Blankenburg (Harz)

Auch im Winter gut
besucht.
Telephon Nr. 34.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenranke.

D^r. A. Friedländer's
Privatklinik **HOHEMARK** im Taunus
bei Frankfurt^{am}M.
für Nervenranke, Kranksinnige
und Erholungsbedürftige.
*Hydro-Electro-Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.*

Park-Sanatorium Pankow-Berlin

Fernsprecher: Amt Pankow 23.

Kurhaus für Nerven-, Stoffwechselranke und Erholungsbedürftige.

Eigenes Badehaus. Lichtbäder. Vibrations-Massage. Bässinbad etc. Turnsaal mit Apparaten für medico-mechanische und Uebungstherapie.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Blits, Besitzer und leitender Arzt.

Näheres durch den Prospekt.



Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht. Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluss.

Hievon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.

Prospecte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Director.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.
Offene Kuranstalt für Nervenranke.
Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.
Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.
Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht.
Prospekte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenranke.
Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Soeben erschien :

Die Technik der Hydrotherapie

von

Dr. Hugo Davidsohn.

1906. 8. Mit 155 Textfiguren. 4 M.

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphinranke.
Das ganze Jahr hindurch geöffnet.
Sanitätsrath Dr. Römer.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.
Prospekte durch den Leiter und Besitzer Dr. Bauke.

Haus Rockenau

❧ bei Eberbach ❧
am Neckar (Baden).

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

Heilanstalt für
Nervenranke (Näheres im Prospect),
Alkohol- u. Morphinranke
der besseren Stände.
Prospekte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)
zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

16. Oktober.

Nr. 20.

A Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.

Bekanntmachung.

An unsrer **neuen Städtischen Nervenheilanstalt (Stadtasyl)** — Oberarzt Herr Dr. med. Hüfler — ist am 1. Februar 1906, auf Wunsch auch früher,
eine Assistenzarztstelle zu besetzen.

Das Gehalt der Stelle beträgt, wenn psychiatrische Vorbildung vorhanden, im ersten Jahre 1500 M., im zweiten 1800 M.; ist psychiatrische Vorbildung nicht vorhanden, so werden im ersten Jahre 1300 M., im zweiten 1500 M. und im dritten 1800 M. gewährt. Im übrigen ist mit der Stelle freie Station verbunden.

Wir bitten, Bewerbungsgesuche unter Anfügung von Zeugnissen und Angabe der Religion, des Alters und Bildungsganges bis zum 5. November d. J. bei uns einzureichen.

Chemnitz, am 9. Oktober 1905.

Der Rat der Stadt Chemnitz.
Dr. Sturm, Bürgermeister.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschien:

MODERNE THERAPIE.

EIN KOMPENDIUM FÜR DEN PRAKTISCHEN ARZT.

Von

Dr. Otto Dornblüth.

Mit Abbildungen im Text.

8. geb. in Ganzleinen 7 M 50 Pf.

Neurologisches Centralblatt,

Bd. 1—23 incl., zu herabgesetztem Preise von M 450, **Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde**, Bd. 1—23 incl., zu M 350 zu verkaufen. Beide Werke gebunden, von Anfang bis jetzt vollständig, **wie neu**. Offerten sub **D. N. 393** an **Rudolf Mosse, Berlin SW.**



Blasiën

im bad. Schwarzwald,
800 Meter über Meer.

Winterkuren für Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechselkranke,
mit Ausschluss von **Lungenkranken.**

= Sanatorium Villa Luisenheim =

Näheres durch die Prospekte.

Leitende Ärzte: Dr. Determann und Dr. van Oordt.

Schloss Hornegg

Station **Gundelsheim am Neckar.** Linie: Heidelberg-Heilbronn.

Speziell für **Ernährungstherapie** eingerichtetes Sanatorium.
Wasserheilverfahren, Elektrotherapie, Massage, Gymnastik.

Für Herzranke Kohlensäure- u. Wechselstrombäder.

Lift. Elektrische Beleuchtung. Das ganze Jahr geöffnet. 2 Ärzte. Prospekte.

Leitender Arzt: **Dr. Römheld.**

Handapparat

des † Professors **Dr. Hermann Emminghaus, Freiburg i. Br.**

Sammlung von 1740 Abhandlungen

Monographien, Separatabdrücken, Ausschnitten, Gelegenheitsschriften, Dissertationen.

Inhalt:	Abhandl.	Mk.	Periph. Nervenkrankh.	Krankh. des Sympathicus.	Muskelkrankh.	Abhandl.	Mk.
Anatomie u. Physiologie des Nervensystems	122	50.—	Psychiatrie	530	150.—	92	25.—
Psychologie. Physiologie der Sinnesorgane	113	40.—	Dementia paralytica	40	12.—	149	30.—
Neuropathologie. Allgemeines. Neurosen	177	50.—	Therapie der Psychosen und Nervenkrankheiten	121	35.—	56	15.—
Gehirnkrankheiten	253	75.—	Irenwesen. Anstalten, Anstaltsberichte, Biographisches. Allgemeines				
Rückenmarkskrankheiten	87	30.—	Gerichtliche Psychopathologie				

Preis der Sammlung im ganzen Mk. 375.—.

Wir geben eventuell auch einzelne Abteilungen ab.

Speyer & Peters, Spezialbuchhandlung für Medizin, Berlin NW. 7, Unter den Linden 43.

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphinumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath **Dr. Römer.**

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besuchl.

Prospekte durch **Dr. Guttman, Nervenarzt.**

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

— Familienanschluss. —

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. **Benno, Nervenarzt u. ärztl. Director.**

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

16. October.

Nr. 20.

I. Originalmittheilungen. 1. Ein Beitrag zur Pathogenese des Naevus vascularis, von Medicinalrath Dr. P. Nöcke in Hubertsburg. 2. Ueber die Verlagerung von Pyramidenfasern in die Hinterstränge beim Menschen, von Privatdocenten Dr. Bumke. 3. Beziehungen zwischen Paranoia und Liebesempfindung, von Dr. Georg Lomer.

II. Referate. Anatomie. 1. Ein einfaches Verfahren selectiver Färbung des protoplasmatischen Gerüsts und seine Einwirkung auf die verschiedenen nervösen Organe, von Ramón y Cajal. — Physiologie. 2. Experimentelle Untersuchungen über die vasculäre Trophik des peripheren Nerven, von Okada. 3. Du rôle des excitations centripètes et centrifuges dans le fonctionnement et la nutrition des cellules nerveuses, par Marinesco. — Psychologie. 4. Die Forschungen zur Psychologie der Aussage, von Sommer. — Pathologische Anatomie. 5. Die Degeneration und Regeneration des peripheren Nerven nach Läsion desselben, von Modena. 6. Ueber Degeneration und Regeneration peripherischer Nerven, von Lapinsky. — Pathologie des Nervensystems. 7. Migraine ophthalmique, hémianopsie et aphasie transitoires, hémiface succulente, photophobie et tic de clignement, par Meige. 8. Ein Fall von Migraine ophthalmoplégique, par Hudovernig. 9. Case of migraine with ophthalmoplegia, by Russel. 10. Ueber Migraine ophthalmoplégique, von Kollarits. 11. Einige Worte über Migränebehandlung, von v. Sarbó. 12. Neuralgia, by Gulland. 13. Névralgie faciale et tumeur du ganglion de Gasser, par Verger et de Cardenac. 14. Essai de classification de quelques névralgies faciales par les injections de cocaine loco dolenti, par Verger. 15. Ein Fall von geheilter Neuralgie des 3. Trigeminusastes, von Bardenheuer. 16. Neuralgia nervi buccinatorii, von Niederle. 17. Drei Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgie, von Zawadski. 18. The microscopic findings in four Gasserian ganglia removed for trigeminal neuralgia, by Schwab. 19. Ein Fall von Ischias mit complicirendem Herpes, von Meyer. 20. Weitere Untersuchungen über die skoliotische Ischias, von Thomayer. 21. Beitrag zur Therapie der Ischias, von Lange. 22. Some points in the treatment of brachialgia and sciatica, by Harburn. 23. Ueber Trigemin, von Müller. 24. Beitrag zur medicamentösen Behandlung von Neuralgien und Myalgieen, von Meyer. 25. Ueber gichtische Lähmungen, von Thomayer. 26. Die rheumatische Facialisparalyse und ihre ätiologischen Beziehungen zum Ohr, von Stenger. 27. Beitrag zur Lehre über die Thränensecretion im Anschluss an 3 Fälle von Facialislähmung mit Thränenmangel, nebst Bemerkungen über den Geschmackssinn und über Sensibilitätsstörungen bei Facialislähmungen, von Scheiber. 28. 300 Fälle von peripherischer Facialislähmung, von Sossinka. 29. Zur Symptomatologie der doppelseitigen Facialislähmung, von Barth. 30. Ueber einige seltener vorkommende peripherische Lähmungen, von Bernhardt. 31. Ueber wirkliche und scheinbare Serratuslähmungen, von Biro. 32. Paralysis of the serratus magnus and lower part of the trapezius muscles, by Bramwell and Struthers. 33. Ein Fall von Lähmung des N. suprascapularis dexter, von Stein. 34. Ueber peripherische Deltoideuslähmung und über die galvanische Erregbarkeit des Deltoideus, von Jurovsky. 35. Ueber zwei seltene Fälle peripherer Nervenlähmung, von Seiffer. 36. Die traumatischen Lähmungen des Plexus brachialis, von Frey. 37. Ueber Augensymptome bei Armlähmungen, von Volhard. 38. Isolierte Lähmung des rechten N. musculocutaneus nach Tripper, von Bernhardt. 39. Deep ulnar nerve paralysis and functional powers, by Patmore. 40. Lähmung des N. peroneus beim Pferde, von Wunsch. 41. Ueber eine bisher noch nicht bekannte Begleiterscheinung der Parese des N. peroneus, von Hirschfeld. — Psychiatrie. 42. Krankheit und Selbstmord. Beiträge zur Beurtheilung ihres ursächlichen Zusammenhanges, von Ollendorf. 43. Beitrag zur Frage der Spätgenesung von Psychosen, von Sigel.

III. Bibliographie. Die traumatischen Neurosen, von P. Schuster.

IV. Aus den Gesellschaften. 77. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Meran vom 24.—30. September 1905. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. — Psychiatrisch-neurologische Section des kgl. Aerztereins in Budapest.

V. Vermischtes. — VI. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Ein Beitrag zur Pathogenese des Naevus vascularis.

Von Medicinalrath Dr. P. Nöcke in Hubertusburg.

Der Naevus, sei es nun in der Form der Teleangiectasie oder des Naevus vascularis oder endlich des Pigmentnaevus, hat nicht nur für den Dermatologen ein Interesse, sondern auch für den Neuropathologen. Steht es doch jetzt ziemlich fest, besonders nach den neuen Untersuchungen FÉRE's, dass bei psychopathischen Menschen diese meist angeborenen Gebilde häufiger sind als bei normalen und ferner im allgemeinen der Zahl und Schwere nach parallel mit dem Grade der Entartung gehen. Das kann auch ich meiner vielseitigen Erfahrung nach nur bestätigen, wobei ich jedoch, um Missverständnissen zu begegnen, gleich zufügen will, dass ein Naevus allein, wie überhaupt jedes andere sog. Stigma, an sich noch lange keine Degeneration bezeichnet und eine solche nur im Verein mit anderen, womöglich weitverbreiteten und schweren Degenerationszeichen andeuten kann, mehr also nicht. Instinctiv sieht das Volk nicht selten schon im Feuer- oder Muttermal ein Omen malignum.

Wenn wir nun in den Lehrbüchern über den Naevus nachschlagen, so finden wir gerade seine Aetiologie und Pathogenese meist recht stiefmütterlich behandelt, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil wir hierüber recht wenig wissen. Umsomehr sollte daraufhin jeder neue, prägnante Fall genauer untersucht werden. Ich glaubte daher den folgenden Fall mittheilen zu müssen, besonders da er ganz interessante Verhältnisse verschiedener Art darbietet.

T., Handarbeiter, geb. 1854, aufg. am 17. April 1905 in Hubertusburg. Vater starker Trinker. Intelligenz mangelhaft, Schulerfolg mässig. Im allgemeinen stumpf, nur bei stärkeren Anreizen jähzornig. In kümmerlichen Verhältnissen aufgewachsen. Erst Knecht, später Handarbeiter. Seit 15 Jahren verheirathet, verkehrte nicht mit seiner Frau geschlechtlich (nach Angabe der Frau dem Schutzmann gegenüber).¹ Solid, trank wenig, nie Schnaps. 1895 wegen Diebstahls einen Tag Gefängniss, desgleichen wegen Bettelns. Vor 9—10 Jahren war schon ein Erregungsanfall beobachtet, doch nicht so stark wie jetzt. Damals nicht behandelt. Pat. soll in letzter Zeit von italienischen Arbeitern viel gehänselt worden sein und sich darüber sehr geärgert haben. Am 13. März 1905 fiel er mit der Brust auf einen grossen Stein bei Erdarbeiten und drückte sich dabei drei Rippen ein. Dabei aber angeblich keine Ohnmacht oder dergleichen. In der Nacht nach dem Unfalle wurde der Kranke erregt, fing laut zu schreien an und schlug gegen Thüren und Wände. Dabei sprach er irre. Die Erregung steigerte sich; Pat. rannte mit dem Kopfe ein Thürfeld ein und musste in das Krankenhaus zu R.

¹ Siehe dagegen ihre eigenen schriftlichen Angaben hierüber weiter unten.

gebracht werden. Dort schrie er, dass die Leute zusammenliefen, zerschlug alles, zeigte starken Bewegungsdrang, war unrein, sah Verfolger und in seinem Bette Ungeziefer. Kam dabei körperlich herunter. Seit 3 Tagen liess die Tobsucht nach. Der Kranke sitzt stumpf im Bette, ist über Zeit und Ort u. s. w. total unorientirt. (Bericht des Bezirksarztes vom 30. März 1905.)

Status praesens (18. April): Klein, ziemlich kräftig, mässiger Fettansatz. Haut spröde, abschilfernd, Hände bläulich. Brust leidlich gewölbt, stark behaart. Dermographie ziemlich deutlich. Behaarung der unteren Extremitäten eine geringe. Puls im Liegen langsam, klein, regelmässig. Lungen-, Herzgrenzen normal, ebenso Herz- und Lungentöne. Sehr starke Erregbarkeit des Pectoralis und der Armmuskeln beim Beklopfen. Auf Brust und Rücken einige kleine Leberflecke. Zeigefinger beiderseits stark verkürzt. Nägel flach, längsgerieft. Finger theilweise gekrümmt. Muskelerregbarkeit an den relativ kurzen Beinen erhöht. Abdominalreflex erhöht, Scrotalreflex nicht, aber Achilles- und Plantarreflex deutlich; Babinski. Patellarreflexe mässig stark. Kein Romberg. Sensibilität auf Hautstiche erhöht. Zunge beim Ausstrecken etwas nach rechts gebogen, ohne Tremor, belegt. Schädelkapsel ungefähr normal gross (der Bezirksarzt bezeichnete Pat. als Mikrocephalen!), aber stark asymmetrisch und flach. Die Gegend der Sagittalnaht leicht eingesunken. Das Os occipitis fällt stark ab, lässt sich gut abtasten. Das Haar ist nirgends grau, seitlich etwas dünn. Gerade über dem Scheitel eine haarlose Stelle (alte, verschiebbare Narbe). Stirn mässig hoch, stark nach hinten geneigt. Ueber der Nase eine tiefe Verticalfurche. Atherom der rechten Art. temp. stark. Augenbrauen stark und vorragend. Pupillen mittelweit, reagiren etwas langsam auf Licht und Converganz. Linkes Auge angeblich schwachsichtig, erkennt auf eine Entfernung von $\frac{1}{2}$ m die fünf ausgestreckten Finger nicht, giebt drei an. Eine Untersuchung der Augen am 26. Juni durch Herrn Dr. KÖTSCHNER ergab Folgendes: Auf beiden Augen sieht Pat. Schriftproben: Snellen $\frac{6}{6}$, und zwar auf 6 m Entfernung. Seine Angaben sind zu unsicher, um ihn perimetrisch zu untersuchen. Er hatte wiederholt angegeben, und zwar spontan, links sehe er alles nur halb, das bewahrheitete sich aber nicht. Linkes Ohr ist grösser als das rechte, beide stark abstehend. Das Gesicht asymmetrisch. Der rechte Kiefer breiter als der linke. Nase gut gebildet, vorn etwas kolbig. Leichte Prognathie. Schneidezähne unten in einer Geraden stehend, gross und abgegriffen. Unterkiefer asymmetrisch, Kinn vorn breit.

Das Auffallende am Gesicht sind aber ziemlich grosse dunkelbläulich-rothe Feuermale. Von dem äusseren Winkel des linken Auges zieht sich ein 4 cm breiter dunkelblau-rother, an dem vorderen Rande kaum etwas erhabener Streifen 14 cm lang, schräg nach oben über die Temporalgegend, bis zur Haargrenze¹, nach unten die linke Supraorbitalgegend, das Oberlid (nicht aber Unterlid) und die Nase bis zur Mittellinie und der halben Nasenhöhe bedeckend. In der Gegend über dem Auge viele, ganz flache Hautwarzen von gleichem Aussehen wie der übrige Naevus. Zwei grössere Warzen (etwa $\frac{1}{2}$ cm) über der linken Augenbraue und in der Mitte des linken oberen Augenlides. Der Naevus wird nach der Nase zu lichter und dünner und überschreitet die Mittellinie hie und da um ein sehr Geringes. An dieser linken Nasenfläche gleichfalls mehrere kleine, flache Warzen und eine grössere. Weiter findet sich unterhalb des linken Auges ein etwa kirschgrosser, ziemlich isolirter blauröthlicher Fleck, der nur mit dem Naevus am Munde etwas zusammenhängt und dünner, lichter erscheint. Der 3. Naevus

¹ Darüber hinaus fand sich, nicht damit zusammenhängend, ein länglicher, unregelmässig, geformter Naevus, etwa parallel der Sagittalis und 4 cm davon entfernt, etwa 10:4—5 cm lang, auf der behaarten Kopfschwarte, mit gleichmässig dichter und gleicher Behaarung wie auf dem übrigen Kopfe.

endlich bedeckt die linke Hälfte der Oberlippe, ist 3,5:3 cm gross, beginnt 1 cm innen vom linken Mundwinkel und reicht haarscharf bis genau zur Mittellinie, von der Oberlippe bis zur Basis der Nase, und ist fast dunkelblau. Nach innen geht er als Teleangiectasie noch etwa 1 cm auf die Schleimhaut der Lippe über. Dann lichtet er sich stark und das Zahnfleisch links (genau von der Mittellinie ab!) ist bis zu den Zähnen mit rothen und geschlängelten Gefässen durchzogen, rechts nicht; dasselbe zeigt sich auf der ganzen linken Hälfte des harten Gaumens (genau in Mittellinie beginnend), besonders stark nach hinten zu. Desgleichen sind viele und geschlängelte, prall gefüllte Gefässe an der linken Hälfte der Uvula, an dem vorderen und hinteren Gaumensegel und an der linken Tonsille — immer genau bis zur Mittellinie! —, nicht aber am Pharynx. Die Zunge und der Boden der Mundhöhle sind aber ganz frei von Teleangiectasieen, ebenso lässt sich in der Nasenschleimhaut von vorn nichts davon sehen. Während endlich das linke Oberlid vom Naevus ganz bedeckt erscheint, wie schon gesagt, ist das Unterlid frei. Dagegen zeigen sich in der Sclera fast in der ganzen unteren Hälfte mehrere stark korkzieherartig geschlängelte breite, prall gefüllte Venengefässe, die vom rechten Auge sehr abstechen. Auch das linke, umgedrehte, obere Augenlid zeigt mehr Gefässe als das rechte. Pat. hat auf den ganzen Naevusstellen sehr gute Localisation für Hautstiche. Jene erscheinen fast überall gleichmässig gefärbt, fühlen sich nicht merklich dicker an, als die übrige Haut, zeigen keinen Lanugo, auch keine erweiterten Gefässe an der Oberfläche bei blossem Auge, sind glatt und werden durch Druck nicht blässer. Pat. erzählt, seine Mutter sei, als sie schwanger war, über ein Feuer sehr erschrocken gewesen, daher das Mal! Ihm sei Sympathie dagegen empfohlen worden, er habe sie aber nicht angewandt. Er werde wegen des Mals viel geneckt und das ärgere ihn sehr. Schmerzen, Jucken u. a. w. habe er nie an diesen Stellen, nur wurden sie bei Kälte bläulicher. Von Wachsthum dieser Stellen wisse er nichts.

Pat. war bei Aufnahme etwas niedergeschlagen, zeitlich und örtlich aber orientirt. Gedächtniss für persönliche Daten ganz leidlich; Schulkenntnisse minimal. Rechnet einfache Multiplicationen, in den anderen Rechnungsarten ist er sehr schwach. Von der Heimath und Geschichte weiss er fast nichts. Kennt nicht den König von Sachsen (nennt „Albert“, dann „Ferdinand“), weiss nicht, dass Sachsen ein Königreich ist und zu Deutschland gehört. Intellect sehr gering. Sagt selbst, er sei „zu gut und zu dumm“ gewesen. Sucht seine Defecte durch Schwatzen und nichtssagende Redensarten zu verdecken. Weiss nicht mehr genau, was er in der Erregung gemacht hat; getrunken habe er nicht viel. Er fühle sich noch etwas unruhig und krank, sonst aber besser als vorher. Vor etwa 10 Jahren sei er auch einmal erregt gewesen. Neigung etwas zu bejahen, was er gar nicht recht verstanden hat. Richtete sich gut ein und fühlte sich bald besser; folgsam. Arbeitet sehr bald mit, dann auf die Meierei versetzt. Geordnet, ruhig, zugänglich. Will erst ganz gesund werden, bevor er entlassen wird. Dadurch etwas lästig, dass er andere immer anstellen und ihnen Weisungen ertheilen will. Bei näherem Zusehen zeigt er sich recht schwachsinnig und suggestibel, widerspricht sich daher in einem fort. Am 30. Juni, als „von seiner Erregung geheilt“, zur Frau entlassen.

Interessant ist noch ein Brief¹, den uns die Frau kurz vor der Entlassung schrieb. „... Wir brauchen uns nicht zu Wundern, wo die Krankheit herkommt den mein Mann ist als 16 Jericher Knabe von Kürschbaumme gefallen und hat den (?) gebrochen und haben ien Halbtot nach Hause geschafft. Wo er ein Halbes Jar zu kauen hatte und auch Schrecklich geliten hat. Nun fehlt ien auch geschechz (= Geschlechts)verker in seiner Juchendzeit hat auch nicht Geliebt und

¹ Stil und Orthographie sind beibehalten worden.

greift er auch nicht an er Wil keine Kinder in die Welt sezen! Aber Los werde ich ien die ganze Nacht nicht.¹ Wo er noch bei mir war, wen ich dachte ich wäre in Los machte er Sich Bewerbchen auf das Nachtgeschür und Wieder zu mir! ich That ien Gehörig Auszanken — Weil ich keinen genus dafon hatte den er brachte seine Natur nicht weiter mir an meinen Lingen Fus. Da fühlte er sich recht Wohl wen mich fol gesudelt hatte! Wo ich mich mechte den Ganzen Tach Uebergeben vor Lanter Ekel, darum mecht ich den Geerten Herrn Doktor drum bitten Ob er nicht ein Mittel daffür häte. den es ist zu Ecklich mit meinen Mann zu Leben! ...“

Es handelt sich also hier um einen echten Naevus vasculosus, ein Feuer- oder Muttermal, der sicherlich wegen seiner dunkelblauen Färbung vorwiegend Venenblut führt und im Corium sitzt, da er fast nirgends über das Hautniveau emporragt und sich kaum anders anfühlt als die gesunde Haut. In der Hauptsache besteht er gewiss aus Neugewebe teleangiektatischer Gefässe. Ob auch theilweise cavernöses Gewebe mit auftritt, ist fraglich. Jedenfalls erscheint nirgends Blässe bei Fingerdruck. Nach der Nase zu setzt sich der obere Naevus als blosse Teleangiektasie fort, ebenso an den Schleimhäuten. Wir sehen also hier, wie so oft, den Uebergang von blossen erweiterten Gefässen zur eigentlichen Neubildung, dem Naevus vasculosus, und das giebt uns einen Fingerzeig bezüglich der Genese des letzteren. Als Primäres werden wir nämlich meist nur die Erweiterung eines arteriellen, venösen oder Uebergangsgefässes annehmen, das durch eine fortbestehende Ursache sich vergrössert bzw. gar zur Anregung von Gefässneubildungen gebracht, endlich durch Einschmelzen der sich berührenden Gefässwände selbst zu cavernösem Gewebe umgebildet wird. Natürlich ist blosse Teleangiektasie viel häufiger als der eigentliche Naevus, die auch leichter später entstehen und verschwinden kann als dieser.

Zunächst kann der die Erweiterung bedingende Reiz ein äusserer sein: die Stauung. Das ist wohl auch die Ursache, dass so manche Neugeborene² im Gesicht Teleangiektasieen zeigen, die später wieder verschwinden. Für die Stauungsgenese in gewissen Fällen spricht besonders aber der Umstand, dass sie meist links am Kopfe sitzen. Ein erfahrener College, mit dem ich darüber sprach, schob dies nämlich auf den Druck in der normalen ersten (linken) Schädellage, wobei die linke Kopfseite, und zwar mehr in den oberen Partien, zuletzt dem Drucke und der Stauung am meisten ausgesetzt ist. Dies erscheint sehr plausibel. Immerhin muss eine angeborene Disposition gewisser Gefässe zur Ausdehnung, durch eine besondere Dünnwandigkeit, Spärlichkeit des umgebenden Stützgewebes u. s. f., schon vorhanden sein, sonst würde man der Teleangiektasie eben öfter begegnen. Theoretisch liegt aber auch die Möglichkeit vor, dass durch die Stauung gewisse irritative Stoffe sich anhäufen, die dann

¹ Patient leugnete uns gegenüber stets jeden Geschlechtsverkehr!

² Die berüchtigten „Mongolenflecke“, bläuliche Stellen in der Sacral- und Gesässgegend, welche nach 1—2 Jahren verschwinden und für die mongolischen Völker charakteristisch sein sollten, was falsch ist, da sie, wenn auch selten, doch bei allen anderen Rassen sich zeigen, sind reine Pigmentflecke, wahrscheinlich atavistischen Ursprungs. Ganz dunkel ist aber, warum sie gerade an der bezeichneten Oertlichkeit auftreten.

am Locus min. resist. angreifen. Man würde es verstehen, wenn eine solche Stauungserweiterung später verschwände, ebenso, dass eine Stauung irgend welcher Art im vorgerückteren Leben geeignete Gefässe erst später erweitert. Wenn Teleangiektasie und Naevi in der behaarten Kopfschwarte am seltensten sind, so hängt dies offenbar mit dem geringeren Gefässinhalt und dem strafferen Corium zusammen.

Das spätere Entstehen von Teleangiektasie und kleineren Naevi ist gar nicht selten, wie schon gesagt. In der That sieht man solche bei Neugeborenen relativ seltener als bei Erwachsenen, wie ich dies aus meiner früheren Thätigkeit an einer grossen Frauenklinik bestätigen kann. Grössere Naevi vasculosi dürften dagegen meist angeboren sein oder wenigstens sehr bald nach der Geburt entstehen, mit Ausnahme vielleicht mancher sogen. cavernöser Geschwülste. Die meisten angeborenen Naevi bleiben auch stationär, oder vielleicht richtiger gesagt: relativ stationär, d. h. sie wachsen zugleich mit dem Mutterboden in gleichem Tempo weiter. In unserem Falle hat jedenfalls der untere Naevus stets die Oberlippe links eingenommen, er ist also mit der Lippe gewachsen. Dies gleichmässige Wachsen der Naevi mit der Umgebung ist einfach unbegreiflich, noch mehr, wenn es sich etwa gar noch um cavernöses Gewebe handelt, da wir nicht verstehen können, wie ein krankhaftes Gewebe den gleichen Nisus formativus zeigen kann, wie das gesunde. Dazu kommt noch der weitere unerklärliche Umstand, dass so oft die Contouren stets ganz scharfe bleiben, wie abgeschnittene. An Nerveneinfluss ist hierbei wohl nicht zu denken.

Bei der Bildung von Teleangiektasieen und Naevi müssen wir also theoretisch zweierlei voraussetzen: 1. eine angeborene Entwicklungshemmung oder Missbildung der Gefässe (Dünnwandigkeit, Anlage von ursprünglich cavernösen Herdchen u. s. w.), welche vielleicht öfters in letzter Instanz auf gewisse intrauterine Reize sich zurückführen lassen; 2. einen inneren oder äusseren Reiz, der das disponirte Gewebe schon vor der Geburt oder erst viel später trifft. Freilich gelingt es namentlich nicht immer den Reiz als solchen festzunageln: gefordert muss er aber trotzdem werden. Der „innere Reiz“ kann ferner ein „Blutreiz“ oder „Nervenreiz“ sein. Dass es sich in unserem Falle um eine angeborene Entwicklungsstörung handelt, sehen wir namentlich daraus, dass besonders im Bereiche der Naevi sich flache und erhabene teleangiektatische Hautwarzen gebildet haben.

Den inneren Reiz kann man sich ferner auch localisirt denken. Viele Teleangiektasieen und Naevi des Gesichtes gehen bekanntlich von den natürlichen Oeffnungen aus: Auge, Mund, Nase, Ohr, und auch solche Begrenzungen finden wir in unserem Falle vor. An diesen Stellen greift der Process aber leicht auch, wie im Falle T., auf die Schleimhäute über. Gerade an solchen Uebergangsstellen treten Entwicklungsstörungen verschiedener Art gern auf, insbesondere Geschwülste. Warum aber gerade hier Reize mit Vorliebe entstehen und welcher Art sie sind, wissen wir natürlich nicht. Das gleiche gilt auch von einer zweiten Reizmöglichkeit, wie sie bei den sogen. „fissuralen“ Naevis gegeben ist, d. h. solchen, die an Stellen früherer Spalten entstanden sind, auf welche seiner Zeit

VIRCHOW zuerst aufmerksam machte. Einen solchen „fissuralen Naevus“ scheint mir aber der Mundnaevus unseres Kranken klassisch darzustellen. Wir sehen nämlich den Naevus über die linke Oberlippenhälfte genau bis zur Mittellinie des Gesichtes reichen, dann ebenso als blosse Teleangiectasie die Schleimhaut der Lippe, des Zahnfleisches, des harten Gaumens, der Uvula, der Gaumenbögen, der linken Tonsille, und zwar alles genau bis zur Mittellinie, einnehmen. Liegt es nun nicht sehr nahe, hier anzunehmen, dass der Schluss der beiden Gesichtsgaumenhälften den Ausgangspunkt zur Bildung des Naevus abgeben konnte, besonders da gerade die Ränder so gefässreich sind? Und doch würden wir es nicht verstehen, warum der Reiz nur links gewirkt hat, warum der mediale Theil des Naevus nicht dunkler gefärbt ist als der distale und warum jegliches sonstige Zeichen einer Reizung abgeht. Die Erklärung geschieht sicherlich aber nicht etwa durch Annahme eines „Nervennaevus“. Hier sollen nämlich neurotische Vorgänge in utero Anlass zu Naevus geben. Man fand besonders Pigmentflecke im Verlaufe gewisser Hautnerven angeordnet, ähnlich wie Zostereruptionen, und einseitig. Es mögen wohl in utero, soweit das Nervensystem schon angelegt ist, Neuritiden möglich sein, Spinalganglienaffectionen u. s. w., und denkbar wäre es immerhin, dass sie durch vasomotorische Lähmung Teleangiectasien erzeugen oder durch Anhäufung gewisser Entzündungsproducte direct oder indirect reizend auf schwach angelegte Gefässstellen wirken. Wo aber nur ein oder zwei Naevi, oder solche weitverbreitet am Körper vorkommen, wie soll man dann neurotische Einflüsse finden? Nur da, wo Teleangiectasien oder Naevi scharf nebeneinander längs dem Verlaufe gewisser Hautnerven sich finden, würde ich einen neurotischen Ursprung für sehr wahrscheinlich halten, so viel Unbegreiflichkeiten der Fall trotzdem noch darböte. Selbst ein Naevus in einem Intercostalraume spricht noch lange nicht für eine neurotische Genese. In unserem Falle scheinen mir die drei oder vier Naevi mit Erkrankungen des Trigeminus nichts gemein zu haben; alles spricht sogar dagegen.

Nach dem Gesagten scheint mir für die meisten Teleangiectasien bzw. Naevi der teratologische bzw. irritative Ursprung schwach angelegter Gefässe, soweit nicht blosse Stauung in Frage kommt, der einzig richtige zu sein. Unser Fall ist aber noch dadurch werthvoll, dass er wenigstens für den Mundnaevus eine gewisse Zeitbestimmung der Entstehung zulässt. Er entstand nämlich entweder erst mit dem Schlusse beider Gesicht- und Gaumenplatten oder endigte zu dieser Zeit an der Mittellinie. Allerdings lässt sich auch nicht sicher ausschliessen, dass er nach Schluss der Platten überhaupt erst entstand und nur zufällig in der Mittellinie endigte. Ganz dasselbe lässt sich ebenso von denjenigen Bildungen sagen, die scheinbar von Auge, Mund, Nase ausgehen. Bei den übrigen Naevus lässt sich aber überhaupt kaum irgend welche Zeitbestimmung treffen.

Im Obigen habe ich eine Reihe von Fragen berührt, die man in Lehrbüchern u. s. w. umsonst suchen wird. Und doch sind es nur einige wenige. Dass am Kopfe bzw. Gesichte sich mehr Naevi u. s. w. vorfinden, als am übrigen Körper, darf nicht weiter auffallen, da ja gerade hier ein beliebtes

Stellidiehin aller möglichen Stigmata stattfindet. Dass es mehr links als rechts zu geschehen scheint, hängt vielleicht mit der im Allgemeinen schwächeren Ausbildung der linken Gesichtshälfte wegen der stärkeren des linken Hirns zusammen. Wir wissen ferner, dass der Naevus gern vererbbar ist; wie es damit in unserem Falle steht, ist mir nicht bekannt. Die Vererblichkeit kann aber nur als eine anatomische gedacht werden, als eine vererbbare Dünnhheit der Wände, schwache Stützsubstanz, cavernöse Herdohlen u. s. w.

Natürlich wird auch von unserem Kranken das „Versehen“ der Mutter durch Schreck bei einem Feuer als Grund für den Naevus angegeben. Wenn man unter „Versehen“ das Entstehen eines verbildeten Theiles in gleicher oder ähnlicher Weise wie das von der schwangeren Mutter geschaut an Mensch oder Thier versteht oder als eine symbolische Gleichstellung zwischen Gesehenem und Erzeugtem, also hier z. B. Flammennaevus, so existirt in diesem Sinne kein einziges wissenschaftliches Factum. Alle dafür ins Feld geführten Fälle halten der Kritik nicht stand! Anders aber, wenn man annimmt, dass durch den gebabten Schrecken der Mutter eine Ernährungsstörung des Fötus entstehen kann und sich irgenwie kundgiebt. Das ist natürlich sehr wohl möglich, wenn auch in concreto nicht leicht nachweisbar, da eben der Schrecken, wie auch Trauma und vieles andere, überall erhalten müssen. Ist aber wirklich einmal eine Aehnlichkeit zwischen der Verkrüppelung u. s. w. und dem Gesehenen vorhanden, so ist es dann selbstverständlich nur der reine Zufall.¹

Von unserem Kranken erfahren wir ferner, dass er gegen das Feuermal „Sympathie“ anwenden sollte, es aber nicht that. Gerade gegen alle angeborenen und missgestaltigen Schäden, besonders wenn man ihnen einen mystischen Ursprung zuschreibt, wird „Sympathie“ gern angewandt. Mystik gegen Mystik! Anscheinend oft mit Erfolg; freilich nur: post hoc, ergo propter hoc. Teleangiektasieen mögen so nicht selten verschwinden, da sie es ja öfter spontan thun, echte Naevi mit Neubildung aber kaum je.

Endlich wäre noch bez. der Missbildung zu erwähnen, dass, wie in unserem Falle, die Träger derselben schon als Kinder, aber auch später noch genug, gehänselt, „veralbert“ werden. Was Wunder, dass sie dann öfters menschen-scheu, reizbar, pessimistisch u. s. w. werden, gerade so, wie wir es oft bei Krüppeln, besonders bei Buckligen erleben? Man könnte also recht gut auch von einer Psychologie der Naevosi reden, die so manche Eigenthümlichkeiten erklären würde.

Unser Kranker selbst bietet aber auch, ausserhalb seiner Naevi, manches Interessante dar, das ich hier kurz streifen möchte. Es handelt sich um einen von Geburt an Schwachsinnigen, voller somatischer Entartungszeichen² u. s. w.,

¹ Herr Dr. GLÜCK in Sarajevo theilte mir mit, dass in Bosnien der Glaube herrsche, eine schwangere Frau, die ein Brot stehle und es in ihrer Achselhöhle verberge, werde ein Kind gebären, das ein Feuermal in der gleichen Gegend tragen werde. Also eine interessante Variante der Erbsünde! Uebrigens wird auch in Bosnien das Feuermal auf Schreck der schwangeren Frau beim Anblick des Feuers geschoben.

² Wenn der Bezirksarzt ihn als „Mikrocephalen“ bezeichnet, so kann ich ihm nicht Recht geben. Das zeigt so recht deutlich, wie nothwendig Zahlen- und Verhältniss-

wie das ja gewöhnlich der Fall ist. Durch einen schweren Sturz vom Baum im 16. Jahre ist die Intelligenz möglicherweise noch mehr gesunken. Seine Schulkenntnisse sind minimal. Aber wir wissen zur Genüge, dass bei der Diagnose: Schwachsinn, dieser Umstand nur wenig Werth besitzt, nachdem wir erst wieder kürzlich erfahren mussten, wie unsäglich gering das bleibende Wissensinventar der meisten Soldaten z. B. ist. Selbst die tiefste Ignoranz ist noch kein Beweis für Schwachsinn, höchstens nur ein gewisses Indicium. Wichtig dagegen ist, wie in unserem Falle, die grosse Kritiklosigkeit, noch mehr die abnorm starke Suggestibilität. So hochgradig sah ich letztere selten, wie bei Patienten. Er widerspricht sich in einem fort (z. B. bez. seiner Sehkraft auf dem linken Auge) und antwortet gern nach Wunsch. Man begreift nur zu gut, dass ein solcher Schwachkopf gehänselt wird, besonders noch, wenn er ein Naevus ist. Ethisch zeigt er sich sehr stumpf. Sexuell scheint er, wie Schwachsinnige so oft, ziemlich frigid gewesen zu sein, da er erst vor einem Jahre heirathete und er zeigte sich so ungeschickt, dass er es über Coitusversuche nicht brachte.¹ Klassisch ist die Schilderung der letzteren durch die Ehefrau, welche einen wunderbaren Stil und do. Orthographie schreibt, was bei einer Schulzeit, die vielleicht 30—35 Jahre zurückliegt, schliesslich nicht sehr Wunder nimmt. Aber man überschätze nicht den Nutzen der heutigen Volksschule! Schon oben wurde gezeigt, dass auch heute noch bei den Meisten die bleibenden Elementarkenntnisse zum grossen Theil recht minimale sind. Und bez. des Stils und der Orthographie braucht man nur die Briefe der heutigen Soldaten und Dienstmädchen zu lesen, um bald zu erkennen, dass wir wahrlich wenig Anlass haben, mit Verachtung auf die Altvordern zu blicken! Hier, wie früher, kommt alles auf die Persönlichkeit, auf das Milieu und auf den Lehrer an. Der erste Factor hat sich historisch wohl nur wenig innerlich verändert. Das Milieu ist entschieden im ganzen besser geworden, ebenso der Lehrer oder vielmehr die Methodik. Denn wirklich gute Lehrer dürften heute ebenso selten sein, wie früher!

Die Frau hat ihren Mann als körperlichen und geistigen Schwächling vor der Ehe gekannt und ihn trotzdem geheirathet. Wie ich wiederholt in Arbeiten darlegte², scheinen in den niederen Schichten alle Gefühle, also auch die ästhetischen, geringer entwickelt zu sein, als in den oberen. Ein grund-

werthe überall sind! Am Lebenden sollte man stets den Kubikinhalte des Kopfes, wenn auch nur annähernd, nach den Methoden von MANOUVRIER, TOPINARD u. A. messen, womöglich unter steter Berücksichtigung der Körperlänge. Dann könnten solche grobe subjective Schätzungsfehler nicht mehr vorkommen.

¹ Es muthet einen ganz modern an, wenn unser Patient sagt, er wolle keine Kinder in die Welt setzen! Das ist gewiss nur Bemäntelung seines Impotenzgefühls, da sexuelle Abstinenz und Maethusianismus in der Volkspsyche nie Wurzel gefasst haben und erst mit der höheren Cultur die Zähmung des wildesten Triebes, des Geschlechtstriebes, eintritt.

² NÄCKE, Criminalpsychologie. Wiener klin. Rundschau. 1896. Nr. 46—48 u. La psychol. criminelle. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. 1896. — NÄCKE, Die Gatten-, Eltern-, Kinder- und Geschwisterliebe. Archiv f. Criminalanthropol. XX. 1905. S. 119.

hässlicher Mann oder do. Frau, oder ein Dummer u. s. w. hat dort viel mehr Chancen sich zu verheirathen, als hier, wo höchstens ganz besondere Gründe einmal eine Ausnahme machen lassen.

In dem Schreiben der Frau sind aber noch zwei Punkte interessant. Zuerst, dass vorehelicher Beischlaf in den Augen der Frauen des Volkes durchaus nicht den Mann besonders herabsetzt. Das hängt eben damit zusammen, dass auch die Geschlechtmoral hier noch eine unentwickeltere ist. Sodann stossen wir auf den noch weitverbreiteten Aberglauben, dass frühzeitiger Beischlaf unter Umständen nöthig ist, sonst „steigt der Samen zum Kopfe“ oder es entwickelt sich gar der „Samenkoller“. Dies habe ich wiederholt gehört. Namentlich steht die Epilepsie im Geruche, durch sexuelle Abstinenz zu entstehen. Eine Mutter handelte also nur folgerichtig, als sie beim Besuche ihres epileptisch-geisteskranken Sohnes in der Anstalt C. eine puella publica mitbrachte und bat, dass der Kranke mit ihr allein gelassen würde, damit durch einen Coitus der Same aus dem Kopfe abgeleitet und so die Heilung eingeleitet werde!

Kehren wir nochmals zu unserem Kranken selbst zurück, so sehen wir, dass er bereits vor 9—10 Jahren einen Erregungszustand unbekannter Genese durchgemacht hatte. Diesmal trat ein gleicher in der Nacht unmittelbar nach einem ziemlich schweren Trauma ein (3 Rippen eingedrückt), und zwar in der Form einer acuten Verwirrtheit. Selten erscheint der Zusammenhang von Trauma und Geistesstörung so eklatant, wie hier. Freilich auch hier, wie wohl stets, nur bei einem schon dazu Disponirten. Patient war kein Trinker, sonst hätte man leicht an Delirium tremens denken können.

[Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i/Br.]

2. Ueber die Verlagerung von Pyramidenfasern in die Hinterstränge beim Menschen.

Von Privatdocenten Dr. **Bumke**, Assistenten der Klinik.

Die sehr zahlreichen Abweichungen im Verlaufe der Pyramidenbahn des Menschen, die in den letzten Jahren bekannt geworden sind, haben ein allgemeineres Interesse erlangt, seit durch OBERSTEINER, HOCHÉ, WIEDERSHEIM u. A. auf ihre grosse entwicklungsgeschichtliche Bedeutung hingewiesen ist. Alle diese Anomalien, so unwesentlich sie im Einzelnen erscheinen, lassen sich unter einem einheitlichen Gesichtspunkte betrachten als Illustrationen der Thatsache, dass die Pyramidenbahn eine verhältnissmässig junge Bahn darstellt und der gesetzmässigen Variabilität aller phylogenetisch und ontogenetisch jungen Bahnen unterliegt. Das Vorkommen des PICK'schen und des SCHLAGENHAUFER'schen Bündels (PICK, HOCHÉ, RANSOHOFF, SCHLAGENHAUFER), das Fehlen der Kreuzung (ZEUNER u. A.), die zu starke Ausdehnung des Pyramidenseitenstranges nach vorn (HOCHÉ, STÄUSSLER, Verfasser) oder in das Gebiet des Kleinhirnseitenstranges (Verfasser), die bald mehr, bald minder starke Ausbildung eines Pyramidenvorderstranges und endlich das wechselnde Verhalten des motorischen Schleifenantheils (HOCHÉ, BIKELES, RENÉ SAND, Verfasser) — das alles sind

Varianten¹, die ihre Bedeutung erst durch vergleichend-anatomische Untersuchungen erlangt haben. Durch Untersuchungen nämlich, die gesetzmässige Beziehungen zwischen dem gelegentlichen Vorkommen dieser oder jener Anomalien beim Menschen und dem durchschnittlichen Verlaufe der cortico-motorischen Bahn bei bestimmten Thieren aufdeckten.

Dass die Schleife centrifugale, motorische Impulse vermittelnde Fasern enthält, steht seit den Untersuchungen HOCHÉ's fest. Im Einzelnen wissen wir, dass die lateralen pontinen Bündel SCHLESINGER's die durchschnittliche Verbindung der Bulbärkerne mit der Rinde darstellen und deshalb bei vollständigen Hemiplegien fast immer degeneriren; ausserdem aber durchsetzen gelegentlich abirrende Pyramidenfasern die Schleife nur, um später in der Medulla wieder an ihre normale Stelle im Querschnitt zurückzutreten (DEJÉRINE-KLUMPKE). Dagegen ist meines Wissens bisher kein Fall bekannt geworden, in dem beim Menschen auch in das dem peripheren sensiblen Neuron reservirte Gebiet der Hinterstränge cortico-motorische Fasern verlagert worden waren.

Ich möchte mir deshalb gestatten, hier zwei Beobachtungen mitzuthellen, die ich kurz nacheinander machen konnte und die ein vielleicht nicht uninteressantes Analogon zu der aus der vergleichenden Anatomie bekannten Thatsache enthalten, dass bei einer Reihe von Thieren die cortico-motorischen Bahnen in den Hintersträngen verlaufen (STIEDA, ZIEHEN, KOTZENBERG, VON KOELLIKER, HATSCHEK, WALLENBERG, KURT GOLDSTEIN und DRAESEKE²). Auch beim Hunde gelangen zuweilen, wie KOSAKA³ berichtet, abnorm hoch kreuzende Pyramidenfasern via gekreuzter Hinterstrang in den Pyramidenseitenstrang. Die Arbeit des

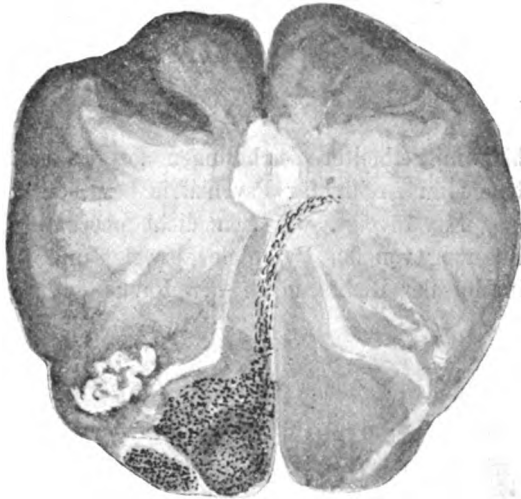


Fig. 1.

¹ Litteratur siehe bei: OBERSTEINER, Die Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Wien. IX. 1901. S. 417. — SAND, Beitrag zur Kenntniss der cortico-bulbären und cortico-pontinen Pyramidenfasern beim Menschen. Ebenda. X. 1903. — BUMKE, Zur Pathogenese der paralytischen Anfälle. Zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Pyramidenbahn. Neurolog. Centralbl. 1904. Nr. 10.

² KURT GOLDSTEIN, Zur vergleichenden Anatomie der Pyramidenbahn. Anat. Anzeiger. XXIV. 1904. Nr. 16 u. 17; DRAESEKE, Zur Kenntniss des Rückenmarkes und der Pyramidenbahn von *Talpa europaea*. Monatsschr. f. Psychiatrie. XV. 1904. Beide Arbeiten enthalten vollständige Litteraturangaben.

³ KOSAKA, Ueber secundäre Degeneration in Mittelhirn, Brücke und Medulla oblong.

japanischen Autors ist mir leider im Original nicht zugänglich gewesen; es wäre möglich, dass seine Beschreibung sich annähernd deckt mit der meines ersten Falles, in die ich jetzt eintreten will.

Fall I. Linksseitige Hemiplegie in Folge von Erweichungen in der inneren Kapsel. (Der Fall, der noch einige andere Besonderheiten aufweist, die in den



Fig. 2.



Fig. 3.

hier mitgetheilten Zeichnungen fortgelassen sind, wird später im Zusammenhange im Archiv für Psychiatrie besprochen werden.) MARCHI-Methode.

Fig. 1 zeigt, wie sich dicht oberhalb der Schleifenkreuzung ein starker Faserzug von der Pyramide abzweigt und in die Horizontalebene umbiegt, um in dorsaler Richtung an der Raphe entlang zu ziehen und sie ventral vom



Fig. 4.

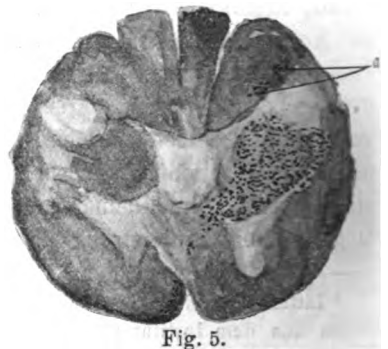


Fig. 5.

Nucleus XII zu überkreuzen. Ventral von der spinalen Glossopharyngeuswurzel gelegen, ziehen diese Fasern dann nach abwärts und theilen sich dabei in mehrere kleinere Bündel (Fig. 2), die sich später den in den Seitenstrang ein-

nach Zerstörung des Grosshirns u. s. w. Mittheilungen a. d. med. Facultät d. kais. japan. Universität zu Tokio. V. 1901. S. 77. EDINGER-WALLENBERG's Bericht. SCHMIDT's Jahrb. CCLXXIX. 1903. S. 123.

getretenen Pyramidenfasern (Fig. 3) wieder anlagern. Ob hier eine völlige Vermischung dieser versprengten Fasern mit denen der übrigen Pyramide stattfindet, konnte nicht sicher festgestellt werden. Jedenfalls besteht die Möglichkeit, dass die mit α bezeichneten Fasern, die, wie Fig. 4 zeigt, bei der Kreuzung durch den Hals des Hinterhorns hindurchtreten, identisch sind mit denen des

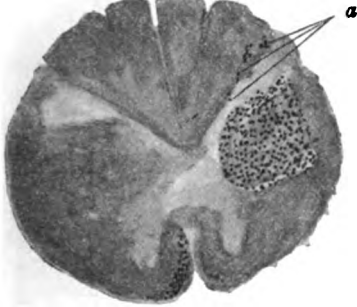


Fig. 6.

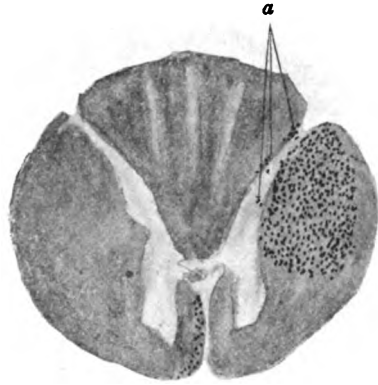


Fig. 7.

eben beschriebenen abnormen Bündels; deshalb musste es an dieser Stelle erwähnt werden, ohne dass auf seine Beziehungen zum PICK'schen Bündel eingegangen werden sollte. Träfe diese Annahme zu, so wäre damit der oben gezogene Vergleich mit den Befunden KOSAKA's bei Hunden gerechtfertigt. Ebenso

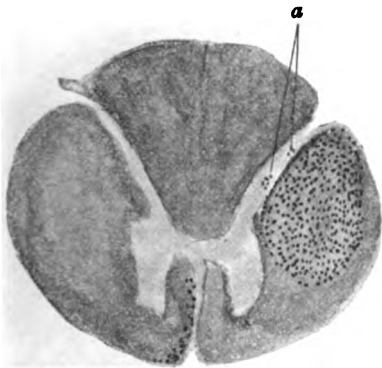


Fig. 8.



Fig. 9.

möglich wäre es aber, dass wir es mit zwei von einander unabhängigen Anomalien zu thun hätten und dass es nicht die vorzeitig kreuzenden Fasern wären, die in Fig. 4 zum ersten Male im ventrolateralen Antheil des Keilstranges auftreten. Das muss dahingestellt bleiben.

Das in den Hinterstrang versprengte kleine Bündel theilt sich dann während

seines weiteren Verlaufes (Fig. 5) und rückt gleichzeitig etwas weiter dorsal und lateral hinter den Kopf des Hinterhorns. Seine Fasern, die sich noch dicht unterhalb der Pyramidenkreuzung zu scharf begrenzten Bündeln zusammenschliessen (Fig. 6), beginnen denn schon in der Höhe der ersten Halswurzel sich längs des Hinterhorns zu vertheilen, durch das sie dann nach und nach hin-



Fig. 10.



Fig. 11.

durchtreten. Sie werden alle an die Pyramidenseitenstrangbahn, zu der sie gehören, herangezogen, indem sie das Hinterhorn durchsetzen (Fig. 7 und 8). Im zweiten Cervicalsegment (wenige Schnitte unterhalb des in Fig. 8 gezeichneten) liegen wieder alle Fasern im Pyramidenseitenstrang vereinigt.



Fig. 12.



Fig. 13.

Die Beschreibung des zweiten Falles sei gleich angeschlossen.

Fall II. Alte Erweichungen in beiden Hemisphären, in Folge dessen alter (mit der WEIGERT-Methode nachweisbarer) Ausfall zahlreicher Fasern in beiden Pyramidenbahnen. Kurz vor dem Tode Blutung in die rechte innere Kapsel,

durch welche auch die Fasern der linken Capsula interna indirect, durch Druck, lädirt wurden. MARCHI-Methode.

Die Pyramidenfasern beider Seiten, soweit sie nicht bereits früher zerstört waren, sind im Zerfall begriffen. In Fig. 9 ist nun dargestellt, wie bei der Kreuzung ein unregelmässig umgrenztes Bündel vor dem Centralcanal liegen bleibt, das sich in den dann folgenden Ebenen (Fig. 10 und 11) in zwei Bündel theilt. Diese wandern dann um den Centralcanal herum und liegen in der Höhe des Accessoriusaustrittes (Fig. 12) dicht ventral vor der hinteren Commissur. Fig. 13, 14 und 15 zeigen dann eine eigenthümliche Umwanderung dieser Bündel, die, von den Hintersträngen immer durch eine feine Brücke grauer Substanz getrennt, ihnen aber dicht anliegend, nach beiden Seiten auseinanderweichen und schliesslich beiderseits das Hinterhorn durchsetzen (Fig. 15), um in den Pyramidenseitenstrang einzutreten.



Fig. 14.



Fig. 15.

Streng genommen, darf ja nach dieser Schilderung von einer Verlagerung in die Hinterstränge in diesem Falle nicht gesprochen werden. Immerhin entspricht die Lage dieser abnormen Bündel so sehr derjenigen, die der motorischen Bahn bei Ratte, Maus, Delphin und insbesondere beim Meerschweinchen normaler Weise zukommt, dass es wohl erlaubt scheint, hier von einem „Rückschlag“ zu sprechen. Der Fall bildet insofern eine nicht uninteressante Ergänzung des zuerst mitgetheilten, als auch die in jenem beschriebene Verlagerung in mehr dorsolaterale Abschnitte der Hinterstränge und in die unmittelbare Nähe des Hinterhorns ihr vergleichend-anatomisches Analogon in dem Verhalten der cortico-motorischen Bahn bei *Pseudochirus* und *Phascolaritus* (OBERSTEINER) findet.

Wie häufig oder besser wie selten die hier abgebildeten Anomalien beim Menschen vorkommen, lässt sich nicht ohne Weiteres sagen. Dass die MARCHI-Methode sie bisher nicht hat auffinden lassen, spricht wohl für ihre relative Seltenheit; mit der WEIGERT-Methode freilich würden sie kaum nachweisbar sein. Bei der Durchsicht normaler Serien werden quergetroffene Bündel von entsprechender Lagerung in der Höhe der Pyramidenkreuzung und des ersten

Halssegmentes ja nicht ganz selten angetroffen. Dass sie aber häufiger absteigende, cortico-motorische Fasern führen, als man bisher angenommen hat, das darf aus einer vereinzelt Beobachtung wohl nicht gefolgert werden.

3. Beziehungen zwischen Paranoia und Liebesempfindung.

Von Dr. Georg Lomer.

Unter Paranoia verstehen wir ein Uebermächtigwerden bezw. -sein gewisser Vorstellungscomplexe, deren Uebergewicht am Ende so gross wird, dass sie sich die Kräfte des logischen Denkens dienstbar machen und dadurch in ihrer Werthigkeit herabdrücken. Die Paranoia ist nicht inductiv, wie die auf eben diesem logischen Denken aufgebaute Wissenschaft, sondern deductiv; d. h. eine Reihe von Vorstellungscomplexen zwingt andere Complexe, die sich unter normalen Verhältnissen einer gewissen Selbständigkeit erfreuen, in ihre Dienstbarkeit.

Jeder Complex hat den „Willen zur Macht“, d. h. das Bestreben, sich zum Beherrscher der übrigen aufzuwerfen, wird aber für gewöhnlich durch gewisse Gleichgewichtstendenzen in Schach gehalten. Zugleich hat jedes Zellelement, welches einmal gelernt hat, auf einen ganz bestimmten Reiz zu reagiren, ein erhöhtes Bedürfniss nach eben diesem Reiz; je öfter der letztere erfolgt, um so mehr „differenzirt“ sich das betreffende Zellelement, um so mehr wird diese eine specielle Reaction zum integrirenden Bestandtheil seiner eigentlichen Lebensfunctionen: Das Element kann schliesslich nur noch in diesem einen Sinne reagiren.

Nun sind die verschiedenen Hirnappartements auf Leitung und Reproduction ganz verschiedenartiger Reize eingearbeitet, welche ihnen durch Vermittlung der verschieden qualificirten peripheren Bahnen zugehen. Die äusseren Grenzen dieser peripheren Bahnen werden von der Haut und ihren Tochtergebilden, den specifischen Sinnesorganen, gebildet. Durch sie alle strömen die zahllosen Aussenweltreize in uns ein. Eine zweite Gruppe von Reizen wird von den eigenen Organen ins Gehirn entsandt, in ihrer Wirksamkeit höchstwahrscheinlich wie die erste Gruppe durch Stoffwechselfvorgänge bestimmt. Ein abnormer Stoffwechsel schafft abnorme Reize. Diese treten als Unbehagen, Krankheitsgefühl und Schmerz ins Bewusstsein. Die Wirkungsweise des Schmerzes ist eine ganz elementare und in der Regel schwer beeinflussbare. Ja, bei ernster Ueberlegung kann man sagen, der Schmerz hat eine ausgesprochene innere Verwandtschaft zu den Zwangsvorstellungen, wie sie bei der Paranoia eine so grosse Rolle spielen. Hier versagt nicht nur die Suggestion in der Mehrzahl der Fälle, sondern gleicherweise die gesündeste Logik.¹

¹ Je heftiger ein Schmerz ist, um so schwerer ist es, ihn durch psychische Momente, z. B. Suggestion, zu beeinflussen. Man versuche es nur einmal, einen normalen Menschen den Zahnschmerz „auszureden“. Wo ähnliches gelingt, handelt es sich stets um abnorme Individuen, mit Anlage zur Hysterie. Es sei hier an den Dichter H. C. Andersen erinnert,

Wir sahen, dass die einzelnen Organe andauernd Reize physiologischer oder abnormer Natur in das Centralorgan senden. Für die Aufnahme dieser Reize müssen nothwendigerweise Zellgruppen vorhanden sein. Je älter ein Individuum wird, um so mehr erwacht sein Selbstbewusstsein, indem es erstens zahlreiche Aussenweltvorstellungen bildet und zum Ich in Beziehung setzt und zweitens Reizungen von den eigenen Organen her empfängt, die es gleichfalls zum Aufbau seines Ichbewusstseins verwendet. Beide Gruppen von Reizen erhöhen gewissermaassen das Machtgefühl des „Ichs“.

Am spätesten von sämmtlichen Körperregionen entwickelt sich die Sexualsphäre. Mit der Reifung der Geschlechtsorgane strömen Reizwellen stärkster Art ins Hirn, nehmen die ihnen reservirten (?) Zellgruppen in Besitz und suchen, wie alle Reize, einen Abfluss in motorische Gebiete. Dieser ist hier jedoch nicht so leicht gefunden, wie für andersartige Reize. Durch jahrtausendalte Cultur ist eine Schranke zwischen den Geschlechtern errichtet, welche ihrer natürlichen Vereinigung einen erheblichen Widerstand entgegengesetzt. Zugleich ist die sogen. legitime Geschlechtsverbindung, die Ehe, durch den unerreicht scharfen Concurrentzkampf aufs äusserste erschwert worden. Wäre mit dieser Erschwerung der Ehe eine allgemeine Abnahme der sexuellen Potenz und damit des sexuellen Verlangens Hand in Hand gegangen, so würden sich durchaus keine Complicationen ergeben. Die Lage ist aber in der That eine ganz andere.

In der Reifung gewisser Jahre reifen auch die sexuellen Regionen. Es handelt sich hier um nervöse, i. e. in letzter Linie chemische Energieen, welche einen naturgemässen Abfluss suchen. Wird dieser verbaut, so kann sich die Kraft in anderen motorischen Richtungen entladen, z. B. in der Form von geistiger und körperlicher Arbeit. Ja, es können auf solche Weise Leistungen erzielt werden, welche ohne diesen pathologischen Zwang nicht erreicht worden wären!

Handelt es sich jedoch um eine ganz exquisit reizbare Person, deren Sexualitas etwa durch intime Berührung mit der geliebten Person in einen Zustand hochgradigen Geschlechtshungers versetzt ist, so kann sich die aufgespeicherte Energie in ganz abnormer Richtung entladen, z. B. in der Form des Selbstmordes und ähnlicher Gewaltsamkeiten. Ein Blick auf moderne Statistiken ist beredt genug. Und ein Liebespaar, welches sexuell sein Genügen fand, wird kaum jemals zum Selbstmord schreiten! —

Aus alledem sehen wir, dass ein Liebesmotiv ganz nach Art eines paranoischen Associationscomplexes wirken und, gleich diesem, eine ganz ungeheure Gewalt erlangen kann. Eine Liebe wird um so tiefer, je länger sie dauert, d. h. je mehr Vorstellungsgruppen sich mit der geliebten Person verknüpft haben, oder — da kein psychischer Vorgang ohne materielles Substrat sein kann — je mehr Zellgruppen zu dem Liebesmotiv in Beziehung getreten sind. Es ist ganz der gleiche Vorgang, der uns die Heimath so über alles lieben lässt. Die

der in der That im Stande war, sich von rechtsseitigem Zahnschmerz dadurch zu befreien, dass er sich ihn auf der linken Seite vorstellte. A. bot auch sonst zahlreiche pathologische Züge.

in bestimmter Weise differenzirten Complexe hungern nach gleichartigen Reizen. Erhalten sie diese, so bestehen sie fort und befestigen ihre Valenz. Erhalten sie keine gleichartigen Reize, so klingen die alten Reizwellen allmählich ab, d. h. die Zellgruppen erleiden eine functionelle Rückbildung und können, günstigen Falles, noch einmal für andersartige, neue Reize aufnahmefähig werden. Lieben und Begehren eines Gegenstandes ist also im Grunde nichts als eine Art von Selbsterhaltungstrieb. Der Liebende erstrebt lediglich die Fortexistenz und physiologische Entladung bestimmter Chemismen, i. e. stofflicher Schwingungsformen! Wird dieses Fortbestehen nicht durch gleichnamige neue Reize gesichert, so tritt eine Formveränderung durchgreifender Art ein. Liebe ist ein Gefühl des partiellen Sterbenmüssens! Desgleichen das Heimweh, sowie überhaupt jedes Gefühl des Zurückverlangens, der Sehnsucht, der „Unbefriedigung“. Unbefriedigtsein heisst ja nur: Mangel spüren an den zur Fortexistenz erforderlichen Neureizen.

Je grösser die Zahl der betreffenden Vorstellungs-, d. h. Schwingungselemente ist, umso stärker muss gegebenen Falles auch dies Gefühl des partiellen Todes sein. Wer kennt nicht die romantische Todessehnsucht des zum ersten Male Verliebten! Seine Sexualseele ist ein unbeschriebenes Blatt und reagirt noch jugendfrisch auf alle einlaufenden Reize, so dass die letzteren keineswegs, wie bei älteren Individuen, sofort zu anderen hochwerthigen Associationsgruppen in Verbindung gesetzt und dadurch in ihrem foudroyanten, nach Entladung drängenden Verlauf gehemmt werden, sondern sich ziemlich ungehindert auf das motorische Gebiet entladen können! So erklärt sich die Wahrheit des Satzes: Je jünger ein Individuum, umso blinder, gewaltsamer und rücksichtsloser seine Verliebtheit! Je älter, umso besonnener, zurückhaltender!

Eine Ausnahme bis zu einem gewissen Grade bilden jene an Zahl ziemlich geringen Individuen, deren Psyche durch eine früh einsetzende Erziehung mit zahlreichen so hochwerthigen Associationen imprägnirt worden ist, dass diese die späteren Neueindrücke nicht erst Herr werden lassen. Die Kritik dem geliebten Gegenstande gegenüber wird mit jedem Jahre grösser, da in jedem Jahre zahlreiche neue Dinge und Menschen in das Bereich der Erfahrung treten, welche dann in vergleichender Weise zur Kritik verwerthet werden. Je kritischer ein Mensch also ist, umso schwerer ist er im Allgemeinen einer originären Liebefähig. Ist die psychische Infection aber erst einmal erfolgt, so liebt er auch umso tiefer. Er liebt gleichsam mit mehr Sinnen, will sagen: mit mehr Bewusstseins-Elementen als ein ganz Unerfahrener!

Verfallen nun alle diese Elemente, — sei es durch den Tod des geliebten Individuums, sei es durch eine andere Fügung, dem Schicksal der Zwecklosigkeit, so muss das innere „désastre“, die innere Niederlage des Empfindenden natürlich umso empfindlicher sein, je zahlreicher die genannten Elemente sind. Ja, es giebt Fälle, in denen das ganze psychische Sein eines Menschen so untrennbar mit der Liebesvorstellung verwachsen, mit dem Liebesmotiv durchtränkt ist, dass diese innere Umwälzung, zumal wenn sie plötzlich nothwendig wird, den absoluten Bankerott, die geistige Umnachtung im Gefolge haben kann!

Mit vollem Recht wird der Verliebte von vielen Menschen als „nicht normal“ angesehen. Er steht unter dem Banne eines Zwangstriebes, welcher sein ganzes Thun und Lassen bestimmt. Es ist richtig, dass die Liebe den Menschen im Allgemeinen körperlich und geistig leistungsfähiger macht. Doch stets wird sich diese Leistungsfähigkeit in einer Richtung äussern, welche als letzten Zweck die Vereinigung mit der geliebten Person anstrebt, ihr dienlich ist, also z. B. in Fragen des Berufes, welcher den Lebensunterhalt gewährt. Ganz wie beim Paranoiker in letzter Linie alle Bestrebungen darauf hinaus laufen, die Anerkennung des paranoischen Wahnsystems seitens der Welt zu erzwingen. Auch das charakteristische Misstrauen, die Furcht verlacht zu werden, sowie die Tendenz, seine Empfindungen gegebenen Falles zu dissimuliren, hat der Verliebte mit dem Paranoiker gemeinsam. Beide fühlen sich von der Umgebung „nicht verstanden“. Charakteristisch ist auch jene echt paranoische Neigung, ganz unbedeutende Nebenumstände, gleichgültige Aeusserungen anderer Personen (im vorliegenden Falle meist des geliebten Menschen) auf sich zu beziehen, sie mit einem Gehalt auszustatten, den sie in Wahrheit keineswegs besitzen. Die erwähnte Furcht vor dem Spott der Welt mag ihren tieferen Ursprung in dem beschämenden Gefühl haben, dass die betreffenden Individuen sich nicht als über ihren Vorstellungen stehend empfinden, sondern als beherrscht von ihnen. Und sich beherrschen zu lassen, wird nie als rühmlich angesehen!

Alle diese Betrachtungen erweisen, meines Erachtens, zur Evidenz, dass wir es bei der „originären“ Verliebtheit mit einem durchaus abnormen, vielleicht „paradox“ zu nennenden Zustande zu thun haben, welcher mit gewissen Formen der echten Paranoia zum Mindesten eine sehr nahe Verwandtschaft zeigt!

Mit der erreichten geschlechtlichen Befriedigung pflegt der grösste Theil der aufgeführten Symptome wie mit einem Schlage zu verschwinden. Die Natur hat alsdann erreicht was sie wollte, und lässt den Organismus mehr oder weniger langsam in den Zustand zurückkehren, welchen wir als „normal“ zu bezeichnen gewohnt sind. Die geistigen Interessen werfen sich vom Speciellen wieder mehr aufs Allgemeine, und die gewaltsame Einseitigkeit des Strebens macht einer Regsamkeit auf verschiedenen Gebieten Platz. Ja, das Interesse an der Allgemeinheit ist bei niemand grösser als bei den Menschen mit geregelter Sexualitas. Der Verliebte kann antisocial werden, wenn sich ihm Hindernisse in den Weg legen; der Ehemann wird es nie sein können: Er hat etwas zu verteidigen, zu schützen. Die Landwehrtruppe zählt im Ernstfalle stets zu den gediegensten, verlässlichsten Truppen der Armee. Von gleichen Gesichtspunkten ausgehend, wusste auch Friedrich der Grosse sehr genau, warum er seine „langen Kerls“ mit Gewalt zur Ehe zwang! Seine Motive waren sehr socialer Natur, und die Art, wie diese Elitetruppe ins Feld ging, bewies, dass er Recht hatte!

Es sollte der Zweck dieser Ausführungen sein, darauf hinzuweisen, dass die Natur, um ihre höheren Zwecke zu erreichen, sich unter Umständen nicht scheut, Mittel anzuwenden, deren Natur für unser Verständniss die Breite des „Normalen“ beträchtlich überschreitet und dass sie, im Falle des Geschlechtslebens, den Fort-

bestand der Art sehr häufig durch Beeinflussung des Individuums mittels psychotischer Elemente zu sichern sucht. Es muss eine hochinteressante Aufgabe sein, zu untersuchen, in wie weit derartige Momente auch in andersartigen Lebensäusserungen, in den Thaten grosser Männer, z. B. Religionsbegründer, Erfinder und Künstler zu Tage treten!

Die Natur handelt hier gewissermaassen im Interesse der Gattung, über den Kopf des Einzelnen hinweg und lässt sich zum Wohle der guten Sache und der Menschheitszukunft dadurch nicht beirren, dass wir ihre oft seltsamen Mittel und Wege als „abnorm“ bezeichnen.

Es handelt sich im vorliegenden Falle eben um das Auftreten psychotischer Symptome im Interesse einer höheren Gesamtheit, als sie der Einzelne darstellt, — um eine „physiologische Paranoia“.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Ein einfaches Verfahren selectiver Färbung des protoplasmatischen Gerüstes und seine Einwirkung auf die verschiedenen nervösen Organe**, von S. Ramón y Cajal. (Trabajos del Laboratorio de Investigaciones Biológicas de la Universidad de Madrid. II.) Ref.: Paul Hänel (Bad Nauheim-Bordighera).

Verf. benutzte seit dem Sommer 1903 eine Färbemethode mit Silbernitrat, welche auf alle Arten des Nervengewebes anwendbar ist und bei allen embryonalen und neugeborenen Thieren, welche ein differenzirtes Gangliensystem besitzen. Sie besteht in Folgendem:

1. Die frischen Stücke, von höchstens 3—4 mm Dicke, werden vier oder mehr Tage in 0,5—3,0% Silbernitratlösung bei einer Temperatur von mehr als 25°C. (Optimum 30—35°) gehalten. Absolut gleichmässige Resultate erhält man im dunklen Wärmeschrank und wenn die Stücke in schwachem (0,75—1,0%) Silberbade lange Zeit lagen.

2. Danach werden die Stücke einige Secunden in Wasser rasch abgewaschen und 24 Stunden in ein Reductionsbad gelegt: Acid. Pyrogall. oder Hydrochinon 1,0 g, Aq. dest. 100,0, Formol (entbehrlich) 5—15; oder: Hydrochinon 1,0, schwefelsaures Natron 2,0—3,0, Kalicarbonat 0,5, Aq. dest. 120,0.

Zu dunkel gefärbte Stücke werden bis zu halbdurchscheinendem Braun abgeschwächt mit einem der in der Photographie gebräuchlichen Mittel, z. B.: Ferrocyankali 0,5, Aq. dest. 100,0, Alkohol 50,0, wonach sie in 6—8% unterschwefels. Natron kommen. Nach dem Auswaschen in Wasser, Behandlung wie andere Präparate: Alkohol — Celloidin (Paraffin) — dünne Schnitte — Damar oder Canadabalsam.

Die Methode ermöglicht, die Entwicklung der Neurofibrillen von ihrem ersten Auftauchen bis zur definitiven Ausbildung zu verfolgen.

Aus seinen Untersuchungen der verschiedensten Nervencentren von Wirbelthieren und Wirbellosen zieht Verf. folgende Schlussfolgerungen:

Die Neurofibrillen verlaufen im Axencylinder und in seinen Verzweigungen parallel und bilden nicht ein aus unabhängigen Fasern bestehendes Gerüst, wie Bethe behauptet, sondern lösen sich beim Eintritt in die Zelle auf in ein corticales und ein perinucleäres Netz. Die Trabekeln dieser Netze sind durchaus hyalin und zeigen nicht die geringste Spur von noch elementareren Fibrillen. Sie sind leicht darzustellen an den kleinen und mittelgrossen Zellen, sehr schwer dagegen

an den motorischen Elementen wegen der überaus grossen Zahl und der engen Zusammendrängung der Neurofibrillen; immerhin gelingt ihr Nachweis an embryonalen motorischen Neuronen. Das Gerüst des Soma und der Dendriten bildet somit anatomisch und physiologisch ein einheitliches Ganzes. Die Neurofibrillen können physiologisch betrachtet werden als ein cellulipetaler oder strömeabsorbirender Apparat.

Das von Apáthy vermuthete elementare interstitielle Gitterwerk in der Punktsubstanz existirt nicht; es findet sich immer nur intracellulär, niemals intercellulär.

In der Vertheilung der Neurofibrillen bedeutet der Axencylinderfortsatz jedes Mal eine weitere Dendrite. Der einzige Strukturunterschied zwischen ihm und den Dendriten ist die (wahrscheinlich mit Reduction einhergehende) Condensation der Neurofibrillen. In den kleinen Neuronen kommt es hierbei, durch convergente Anastomose, vielleicht zur Bildung eines einzigen axialen Fadens.

Die neuen Ergebnisse der feineren Anatomie des Zellgerüsts stehen durchaus nicht im Widerspruch mit den rationellen physiologischen Schlüssen der Methode von Golgi oder Ehrlich; speciell erhält die Contactlehre nur neue Bestätigung und die Lehre von der dynamischen Polarisation eine neue Stütze.

Die Neurofibrillen der pericellulären Verzweigungen enden frei auf den grossen Neuronen und treten in Contact mit der Membran. Dieser Contact findet statt einmal durch Auflagerung eines terminalen Kolbens (motorische Zellen der Medulla, grosse Faserzellen von Medulla und Bulbus u.s.w.), andere Male durch longitudinale Anlagerung von Neurofibrillen, die mit einer, durch Plasmafärbemethoden darstellbaren, transparenten Masse versehen sind (Purkinje'sche Zellen, Elemente des Kernes des Corpus trapezoides u.s.w.). Diese transparente Masse verhindert den directen Contact der sensiblen Neurofibrillen mit den motorischen. Die pericellulären Nervenfasernetze von Held und Auerbach sind nur durch unzulängliche Methoden erzeugt worden.

Der freien Endigung der Neurofibrillen entsprechend muss man entweder das Leitvermögen von Zellmembran und Spongioplasma annehmen, oder eine Art Fernwirkung, wie Verf. sie beim Studium der pericellulären Nester schon vor einiger Zeit vermuthet hat.

Bei den Wirbellosen besitzt der Zellenleib ebenfalls ein Fibrillennetz (das nach Apáthy's Entdeckung bei den Blutegeln ausserordentlich deutlich ist.) Nach der vorliegenden Arbeit lassen sich alle Neuronen von Wirbelthieren wie Wirbellosen in dasselbe Organisationsschema einreihen, denn alle besitzen sowohl zuführende Ausbreitungen, deren Neurofibrillen in den endocellulären Netzen endigen, wie auch eine cellulifugale Ausbreitung (Axencylinderfortsatz), deren Nervenfibrillen die Ströme von besagten Netzen auf die Dendriten anderer Elemente übertragen.

Physiologie.

2) **Experimentelle Untersuchungen über die vasculäre Trophik des peripheren Nerven**, von Eikitschi Okada. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. XII. S. 59.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Der im Titel genannten Frage sucht Verf. in der Weise näher zu treten, dass er die *A. glutaena inferior*, welche die *A. comitans nervi ischiadici* liefert, unterband und den *N. ischiadicus* danach untersuchte. Zur Controlle wurde der *N. ischiadicus* ausserdem mit seinem Gefäss unterbunden, er wurde ferner von seiner Umgebung isolirt oder einfach durchschnitten. Die an 13 Kaninchen gelungenen Versuche ergaben klinisch Störungen der Sensibilität und Motilität der entsprechenden Extremitäten, Atrophieen leichten Grades, kleine Geschwüre an

den Zehen. Die Thiere blieben 4—191 Tage am Leben. Der mikroskopische Befund am N. ischiadicus nach Unterbindung der A. glutaea inferior und Ablösung des Nerven ergab im ersten Falle Waller'sche Degeneration, die nur quantitativ von der nach Durchschneidung verschieden war, im zweiten Falle zeigte sich nur das Epineurium mit der Umgebung verwachsen, die Nerven intact.

Die Ausbreitung der Degeneration im Querschnitt ist verschieden und wohl von den individuellen Gefässverhältnissen abhängig; bald betrifft sie den Querschnitt mehr diffus, bald, und das ist das typische, mehr herdweise. Der Zerfall in der einzelnen Faser ist anfangs gleichmässig, später conglobiren sich die Schollen „stationsweise“, die dazwischen gelegenen Partien sind schmal und zeigen keine Schollen mehr, schliesslich resultiren bindegewebige Fäden. Auch die Axencylinder zeigen Quellung und Zerfall. Bei den älteren Thieren zeigen sich lebhaftere Regenerationsvorgänge; es treten dann oft mehrere Axencylinder in einer Markscheide auf.

Man kann aus diesen Präparaten entnehmen, dass die neugebildeten Fasern hauptsächlich die alten Bahnen (zuvor degenerirter Fasern) entlang absteigen. Dort, wo diese alten Bahnen wegen der Umschnürung unwegsam waren, wuchsen die regenerirten Fasern in die Musculatur. Diese beiden Umstände sprechen wohl gegen die autochthone Regeneration der Nervenfasern.

3) Du rôle des excitations centripètes et centrifuges dans le fonctionnement et la nutrition des cellules nerveuses, par G. Marinesco. (Revue neurolog. 1905. Nr. 13.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. vertritt von neuem die Anschauung, dass die „trophische Activität“ der Nervenzelle gleichsam eine Function ihrer „functionellen Activität“ sei, unter Hinweis auf ältere und neuere einschlägige Befunde, speciell auf die Arbeit von Parhon und Goldstein (Revue neurolog. 1905. Nr. 4), an welch letztere die hier mitgetheilten Versuche des Verf.'s anknüpfen; er führte bei Hunden und Kaninchen die combinirte Durchschneidung des Ischiadicus und des Rückenmarkes (bei einigen Thieren wurde statt der Durchschneidung des letzteren die motorische Zone abgetragen) aus; er fand, dass die gleichzeitige Unterbrechung des Ischiadicus und der Pyramidenbahn — die Versuche berechtigen ihn zu der Annahme, dass die Läsion dieser letzteren das Wesentliche ist — Veränderungen in den correspondirenden motorischen Vorderhornzellen hervorruft, besonders beim Kaninchen, die sich im letzteren Falle schon nach 3 Tagen zu manifestiren beginnen (Schwellung des Zelleibes, des Kernes und des Kernkörperchens, periphere Chromatolyse mit consecutiver Tendenz zu reparatorischer Neubildung der chromatophilen Elemente und Anschwellung des Zelleibes, schliesslich Atrophie der Zelle) und weit höhere Grade erreichen und auch ein anderes Bild ergeben, als die nach blosser Durchtrennung des peripheren Nerven; weniger schwer und weniger rapid treten diese Alterationen beim Hunde zu Tage.

Verf. glaubt sich diese trophischen Zellalterationen durch Gleichgewichtschwankungen im osmotischen Druck innerhalb des Zelleibes erklären zu können, wobei er an eine „Zunahme der Concentration der intracellulären Moleküle“ denkt. Als die wesentlichste Ursache der beschriebenen Zellerkrankung erscheint ihm die Pyramidenbahnläsion; die Section des peripheren Nerven besitze lediglich einen auxiliären, sozusagen auslösenden Einfluss. Unterschieden muss werden zwischen solchen organischen Ausschaltungen der Nervenzelle aus ihrer anatomischen Continuität und zwischen Leitungsunterbrechungen bloss functioneller Art; in letzterem Falle sind die Läsionen weit weniger schwerer Art.

Psychologie.

- 4) **Die Forschungen zur Psychologie der Aussage**, von Prof. Sommer. (Juristisch-psychiatr. Grenzfragen. 1905. Heft 6; vergl. d. Centralbl. 1904. S. 1130.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Die Forschungen zur Psychologie der Aussage werden in letzter Zeit lebhaft betrieben. Ein wichtiges, in neuerer Zeit vielfach von den Psychologen bearbeitetes Thema ist die Aussage, speciell die gerichtliche Aussage.

Verf. hat in übersichtlicher Weise alle möglichen Bedingungen einer falschen Aussage zusammengestellt.

Bei den deutlichen Formen der Geistesstörung unterscheidet er folgende Typen von falschen Aussagen, von denen die ersten sich durch ihre Namen von selbst erklären:

1. der paranoische Typus, 2. der hallucinatorische Typus, 3. der hysterische Typus mit dem Ausdruck der Autosuggestibilität, 4. die Pseudologie der Schwachsinnigen mit moralischen Defecten. Der 5. pathologische Typus des Verf.'s ist der paramnestische, der ebenso wie der hysterische weit in das scheinbar rein normal-psychologische Gebiet hineinreicht. Es handelt sich um Fehlerinnerungen, die das wirkliche Nichtwissen verdecken und die Lücke von Erinnerungslosigkeit (Amnesie) ausfüllen. Am reinsten ist dieser Typus zu beobachten, wenn nach Zuständen völliger Bewusstlosigkeit hinterher durch die Erzählungen der Umgebung oder auf associativem Wege Vorstellungen über die Zeit der Bewusstlosigkeit zu Stande kommen, die allmählich nicht mehr als secundär von den Betreffenden unterschieden werden, so dass sie scheinbare Erinnerungen an die Zeit der Bewusstlosigkeit haben. Ganz einwandfrei sind in dieser Beziehung die Fälle, in denen strafrechtliche Verwickelungen gar nicht vorliegen und jedes Motiv, ein Wissen über die betreffende Zeit zu simuliren, wegfällt. Am häufigsten sind solche Erscheinungen bei schwachsinnig gewordenen Epileptischen, welche z. B. eine Verletzung, die sie notorisch in Folge des epileptischen Anfalles bekommen haben, nachträglich auf eine erlittene Misshandlung beziehen. Hier handelt es sich bei den Fällen, in denen schwere Verwirrtheit vorgelegen hat, nicht um Persistiren von Sinnestäuschungen, sondern um eine Paramnesie.

Bei Normalen nennt Verf. zwei Typen falscher Aussage:

1. Die rein criminelle Form der völlig bewussten falschen Aussage aus Motiven des Egoismus, der Rache, des Hasses u.s.w., die sich strafrechtlich im Begriff des Meineides verdichtet hat.

2. Die falschen Aussagen auf Grund von normal-psychologischen Täuschungen, die graduell in das pathologische Gebiet übergehen.

Verf. hat bezüglich des letzteren Typus interessante Experimente gemacht, indem er Photographien mehreren Versuchspersonen unter möglichst gleichen Wahrnehmungsbedingungen 5 Minuten lang exponirte und dann spontane Berichte über das Gesehene sich geben liess und weiterhin über Einzelheiten des Gesehenen Fragen stellte. Die Mängel der normalen Wahrnehmung und die Veränderungen, welche die Wahrnehmungen bis zur Aussage erleiden, werden vom Verf. auf Grund dieser Versuche ausführlich erörtert.

Pathologische Anatomie.

- 5) **Die Degeneration und Regeneration des peripheren Nerven nach Läsion desselben**, von Dr. Gustav Modena (Ancona). (Arb. a. d. neurolog. Institut an d. Wiener Universität. XII. 1905. S. 243.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Der normale Nerv setzt sich zunächst aus den continuirlichen Fibrillen zusammen, die von einer discontinuirlichen Perifibrillärsubstanz, dem Myeloaxostroma

Kaplan's umgeben sind. Daran schliesst sich die Markscheide, die Schwann'sche Scheide mit Kernen, die nur in nachbarlichem Verhältniss zu letzterer stehen, deshalb „Kerne des interannulären Segmentes“ (oder Neuroblasten) genannt zu werden verdienen. Während die der Schwann'schen Scheide aussen anliegende Henle'sche Scheide continuirlich ist, biegt erstere am Schnürring um, überzieht den Rand der Markscheide und vereinigt sich mit der Lamelle der Scheide des nächsten Segmentes zu einer Membran, welche einen Ring um den Axencylinder bildet. Durchschneidet man nun jungen Meerschweinchen, Kaninchen oder Hunden den Ischiadicus, so degenerirt der Axencylinder des peripheren Stückes (körniger Zerfall) total, im centralen Stumpfe jedoch nur theilweise und auf kurze Strecken. Auch die ersten degenerativen Veränderungen der Markscheide treten gleichzeitig mit denen des Axons auf, nur muss man bereits das deutlicher sichtbarwerden der Schmidt-Lautermann'schen Einkerbungen als erste Veränderung ansehen. Weiters zerfasert sich die Schwann'sche Scheide, welche jedoch erst sehr spät verschwindet.

Die Regeneration betreffend seien zunächst als phagocytäre Elemente (Wanderzellen) Leukocyten und viereckige Zellen genannt, während die halbmondförmigen, oder Kappenzellen den Neuroblasten nahe stehen dürften. Die Kerne der interannulären Segmente (Kerne der Schwann'schen Scheide) zeigen frühzeitig Theilungsfiguren. Nach 2—3 Wochen bilden sie Reihen, die in der Richtung des Nerven angeordnet sind (Bandstreifen Büngner's) und deren Protoplasma eine Streifung zeigt. In diesem Bandstreifen ist die erste Anlage des Axencylinders zu sehen. Nach Ausbildung des Bandstreifens treten neben einzelnen Kernen fädige Gebilde auf, die nach ihrer Färbbarkeit als Axoplasma anzusprechen sind. Es geschieht dies gleichzeitig mit der Neubildung der Markscheide. Diese Gleichzeitigkeit legt den Gedanken an gleichen Ursprung der beiden letztgenannten Gebilde nahe, die beide zum Theil wenigstens aus den Neuroblasten entstehen dürften. Schwann'sche und Henle'sche Scheide regeneriren sich aus dem Bindegewebe.

Wenn aber auch Verf. zu dem Resultate kommt, dass es eine Neubildung von Nervenfasern aus Zellen der Peripherie giebt, kann er doch den Einfluss des Centrums auf die Peripherie nicht leugnen. Denn beim erwachsenen Thier ist eine Regeneration nur nach Vereinigung der Stümpfe möglich.

Dies sind die theilweisen Resultate einer mehrjährigen Untersuchungsreihe, die wohl neues Material und nicht unwesentliche Aufklärung für die ebenso interessante als werthvolle Frage der autogenen Regeneration erbrachte.

6) Ueber Degeneration und Regeneration peripherischer Nerven, von Prof. Lapinsky (Kiew). (Virchow's Archiv. CLXXXI. H.3.) Ref.: Hugo Levi.

Verf. hat an einem Material von 91 Hunden Experimente angestellt zum Studium 1. der Degenerationserscheinungen am Nerven nach Durchschneidung oder auch nach maximaler Ligatureinpressung und 2. über die Regenerationserscheinungen sowohl bei Annäherung der zerschnittenen Theile aneinander, wie auch bei Entfernung der Schnittwunden voneinander. Er fasst die Ergebnisse seiner Arbeit, deren Einzelheiten zu kurzem Referat nicht geeignet sind, in folgenden Schlüssen zusammen:

1. Der Axencylinder vollständig normaler, markhaltiger Fasern, die äusserst rasch (nach Methode Ehrlich-Leontowitz) fixirt waren, zeigt eigenartige, spindelförmige Auftreibungen, die mehr oder weniger gleichmässig weit voneinander entfernt liegen.

2. Im Inneren eines gemischten Nervenstammes liegen einige, verschiedenartige, amyeline Fasern, die sich untereinander durch Gegenwart von Kernen und Vorhandensein dieser Auftreibungen differenziren.

3. Bei der degenerativen Nervenmetamorphose haben wir Anfangsstadien, deren Charakteristikum ist, dass sich die Axencylinderfärbung an einzelnen kleinen

Stellen äusserst verflüchtigt, gleichzeitig aber in den benachbarten Zwischenstücken durch grosse Dichtigkeit imponirt. Diese Tingirungseigenart entspricht wahrscheinlich den diversen Dichtigkeitsveränderungen des Axencylindergewebes, der Zerfaserung, der Flüssigkeitsimbibition — Verflüssigung, dank welcher in weiterem Stadium der Axencylinder gekörntes Aussehen annimmt, vacuolisirt wird, in seinen Theilstücken zerfasert, aufquillt und cylindrische, kugelförmige und spindelförmige Auftreibungen zeigt, auch in einzelne würfel- oder stäbchenförmige Stücke zerfällt, die ihrerseits sich noch in der Längsrichtung zerspalten können. Inmitten der zerfallenden Axencylinder treffen wir auch solche an, die dem Zerfalle äusserst lange Widerstand leisten. Durch intensivste Dauerhaftigkeit zeichnen sich die amyelinen Nerven aus. Derartige wetterfeste Axencylinder, die sich im Laufe von 2—3 Monaten nach der Nervendurchtrennung nicht verändert hätten, wurden jedoch überhaupt nicht beobachtet.

4. Das Myelin giebt beim Zerfall Fetttropfen und Krümel, die in Xylol und Aether löslich sind. Die in Zerstörung begriffene Faser enthält bedeutende Wassermengen, die aus der Schwann'schen Scheide durch Spiritus entziehbar sind.

5. Unter die Ursachen der Myelinscheidenzerstörung kann man für eine kleine Anzahl Fasern die primäre Axencylinderquellung in Form einzelner spindel- oder kugelartiger Auftreibungen rechnen.

6. Periphere Nervenfasern, von den Vorderhörnern derart abgetrennt, dass eine Annäherung und Zusammenwachsung der durchschnittenen Enden zur Unmöglichkeit wird, vermögen autochthon zu regeneriren. Diese Fähigkeit ist unter gegebenen Fasern in verschiedenen Graden vorhanden; in Folge dessen schreiten einige von ihnen in ihrer Entwicklung schneller, andere langsamer fort und endlich giebt es auch Fasern, die sich überhaupt nicht regeneriren. Die Widerstandsfähigkeit autochthoner regenerirter Fasern ist gering und ihre Anzahl verkleinert sich im Verlauf von 8—11 Monaten, nach der Nervendurchtrennung gerechnet, von selbst.

7. Sowohl der autochthonen Regeneration des distalen Nervenabschnittes, als auch der Proliferation des Centralnervstummels — dem Axencylinderregenerationsprocess — geht eine Wucherung Schwann'scher Kerne und Protoplasmahyperplasie letzterer voraus. Diese Elemente, verbunden mit Myelin- und Axencylindertrümmern, füllen die Höhlungen der alten Schwann'schen Scheiden aus. Ein Theil genannter Kerne fällt darauf einer Differenzirung unbekannter Natur anheim, wird zu Neuroblasten, spitzt sich an den Polenden zu und treibt aus ihnen dünne Fortsätze. Diese in Verschmelzung mit gleichartigen benachbarten Kernen fliessen in einen continuirlichen Faden, der in erster Zeit spindelförmige Auftreibungen, bezw. die alten Neuroblasten trägt, zusammen. Weiterhin verdünnen sich allmählich die letzteren, umgekehrt verdicken sich die verbindenden Fäden, so dass Schritt für Schritt die Axencylinderconturen parallel und cylindrisch werden. Der Axencylinderregenerationsprocess braucht nicht nur innerhalb der alten Schwann'schen Scheide vorzugehen, sondern kann auch in den Endoneuriumschlingen und sogar ausserhalb der Hüllen des gegebenen Nerven, in der Masse des die Nervenstümpfe umhüllenden faserigen Gewebes bestehen.

Autochthon entwickelte Fasern erscheinen in der Hinsicht als unvollständig, dass der fibrilläre Bau ihrer Axencylinder, ihre Myelindecken und Schwann'schen Scheiden entweder sich gar nicht entwickeln oder sich nur in embryonalen Stadien documentiren.

Pathologie des Nervensystems.

7) **Migraine ophtalmique, hémianopsie et aphasie transitoires, hémiface succulente, photophobie et tic de clignement**, par H. Meige. (Revue neurologique. 1904. Nr. 18.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. theilt einen Fall von Migräne mit, der symptomatologisch in mehrfacher Hinsicht Besonderheiten darbot. Die Patientin war eine 73jährige Frau, die schon früher vielfach an Migräne litt (auch eine Tochter der Kranken laborirt daran). Seit einigen Jahren nun sind die Anfälle von einer Reihe schwererer Störungen begleitet. Neben den gewohnten Erscheinungen der Migraine ophtalmique tritt eine passagere Behinderung der Sprache auf, öfters auch eine Paresse der correspondirenden Gesichtshälfte mit Schwellung derselben, durch welche wohl auch die Sprachstörung sich erklärt; ein weiteres bemerkenswerthes Symptom bildet ein bei der Kranken hauptsächlich bei stärkerem Lichteinfall wahrzunehmender tic-artiger Lidkrampf, Blinzelkrampf, an dem sie seit einiger Zeit im Anschlusse an ein schweres psychisches Trauma zu leiden begann; in ihrer Jugend hat sie nie an Tic gelitten. Verf. erklärt sich diesen Tic auf rein psychischem Wege zu Stande gekommen und weist auf die eigenartige, psychisch beeinflussbare Lichtscheu bezw. die Vorstellung stärkeren Lichteinfalles als Ausgangspunkt desselben hin. Er erinnert ferner an die Aehnlichkeit des naturgemäss durch zahlreiche aus dem Senium sich herleitende Züge vervollständigten Bildes mit Brissaud's „progressiver Hemiplegie“. Die Aehnlichkeit dieser durch vasomotorische Störungen bedingt zu denkenden Anfälle mit solchen, die durch Embolien oder Thrombosen organisch bedingt sind, ist eine frappante; fassen ja beide auf wenigstens vorübergehend gleicher pathologischer Grundlage (Anämisirung eines Gefässbezirkes in cerebro). Die psychischen Anomalien, auf denen der Tic fusst, sind mit Rücksicht auf das bestehende Senium prognostisch nicht sonderlich günstig anzusehen.

8) **Ein Fall von Migraine ophtalmoplégique**, von C. Hudovernig. (Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 7.) Autoreferat.

21jähriges Mädchen, nicht belastet, leidet seit dem 13. Jahre an Grande hystérie mit convulsiven Anfällen; Hysterie gegenwärtig in milderer Form, mit seltenen und leichten Anfällen. Seit 1900 jährlich einmal, im Monate December oder Januar, ein typischer Anfall von halbseitigem Kopfschmerz in der Gesamtdauer von 1—2 Wochen. Nach dreitägigem Bestande rechts Flimmerscotom mit reichlicher Thränenabsonderung, sodann rasch abnehmende Sehkraft des rechten Auges bei gleichzeitiger rechtsseitiger Ptose, welche nach mehrtägigem Bestande schwindet, was von raschem Nachlassen des Kopfschmerzanfalles gefolgt wird. In der Zwischenzeit leidet Patientin nur ganz vereinzelt an Kopfdruck und sieht auch vollkommen gut. — Verf. war in der Lage, einen solchen Anfall in seinem ganzen Verlaufe zu beobachten: 1./I. 1904 Flimmeræotom. 2./I. totale Ptose rechts, linkes Auge halb geschlossen; Patientin kann das rechte Auge nicht öffnen; Photophobie; die linke Pupille reagirt gut, die rechte mittelweit, reagirt weder auf Lichteinfall, noch auf Accommodation; Supraorbitalis rechts äusserst empfindlich, linker mittlerer Facialisast paretisch; rechtes Auge kann passiv leicht geöffnet werden. 4./I. Auf energischen Zuspruch öffnet Patientin das rechte Auge, wobei sie das linke zuhält. 5./I. Patientin öffnet das rechte Auge auch activ; Migräne im Schwinden. 9./I. Beide Pupillen mittelweit, prompte Reaction beiderseits; Augenbewegungen frei. Ueberdies mässig ausgesprochene hysterische Stigmata. In den nächsten Tagen hysterische Anfälle.

Verf. nimmt bei der Kranken zwei Erkrankungen oder Manifestationen einer angeborenen Inferiorität des Nervensystems an, und zwar die Hysterie, und die von dieser unabhängige Migraine ophtalmoplégique, welche letztere stets von einer

typischen Supraorbitalisneuralgie eingeleitet wird, und, unbeeinflusst von dem hysterischen Zustande, stets unter dem gleichen Typus verläuft. — Die bei dem vierten Migräneanfall zum ersten Male aufgetretene Mitbetheiligung des linken Auges weist nach Verf. auf den progredirenden Charakter der Migräne, und lässt sich eine organische Grundlage derselben (langsam fortschreitende Encephalitis?) nicht a priori abweisen.

9) **Case of migraine with ophthalmoplegia**, by Jas. W. Russel. (Brit. med. Journ. 1903. 2. Mai.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausien).

Der interessante Krankheitsfall betrifft einen 13jährigen Knaben. Pat. war in keiner Weise erblich belastet; seine Geburt war schwer, langdauernd gewesen und mit der Zange beendet worden.

Schon 14 Tage nach der Geburt trat ein Anfall von Kranksein auf, welcher sich fortan etwa alle 2 Wochen wiederholte, und bei dem Pat., sobald er sich verständlich machen konnte, über heftigste Kopfschmerzen klagte.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus fand Verf. am linken Auge: leichte Ptosis, Auge nach aussen rotirt (Lähmung des M. obliq. inferior), hochgradige Mydriasis, Pupillenstarre, sowohl auf Lichteinfall als bei Accommodation. Die Ptosis und der Strabismus waren angeblich seit 6 Jahren bei jedem Migräneanfall aufgetreten, um anfänglich nach dem Anfall wieder zu verschwinden, seit 2 Jahren jedoch bestehen zu bleiben.

Ausser genannten Augensymptomen bestand geringe Steigerung des Knie-reflexes.

Kurz nach der Aufnahme des Pat. erneuter heftiger Migräneanfall mit Erbrechen, unregelmässigem schnellem Pulse, Hyperämie der linken Conjunctiva bulbi. Der Kopfschmerz dauerte einen ganzen Tag. Am folgenden Tage waren sämtliche vom Oculomotorius innervirten Muskeln linkerseits gelähmt, während die Mm. obliquus superior und rectus externus unbetheiligt blieben. Die Ptosis hatte zugenommen, die Knie-reflexe waren noch mehr gesteigert. Schon nach 24 Stunden war der frühere Status wieder vorhanden.

Fortan wiederholten sich diese Migräneanfälle mit gleichzeitiger Oculomotorius-lähmung alle 2—4 Wochen. — Alle medicamentöse Therapie erwies sich als wirkungslos.

10) **Ueber Migraine ophtalmoplégique**, von Dr. Jenö Kollarits. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. 1904.) Ref.: E. Asch.

Bei einem 17jährigen, hereditär nicht belasteten Mädchen, das auf dem rechten Auge niemals gut gesehen haben will, bestehen seit dem 7. Lebensjahr periodenweise auftretende Anfälle von rechtsseitiger Hemicranie, die nach mehreren Tagen von Oculomotoriuslähmung, Hyperästhesie im 1. Trigeminusast und späterer Amaurose des rechten Auges begleitet sind, welche letztere manchmal 3 Wochen lang andauert. Nach vorübergehender Besserung bleibt eine Parese im Oculomotorius und Amblyopie des rechten Auges zurück. Während früher diese Anfälle 3—4 Mal jährlich auftraten, sind sie jetzt seltener, die Lähmung dauert aber länger.

Verf. nimmt an, dass die Lähmung in der Migräne als Complication anzusehen und eine Folge der Migräneanfälle ist. Da aber sehr häufig solche Anfälle ohne Ophthalmoplegie auftreten, so ist es wohl wahrscheinlich, dass nur bei einem schwach entwickelten Nervensystem der Migräneschmerz den Ausfall der Function hervorrufen kann.

11) **Einige Worte über Migränebehandlung**, von Arthur v. Sarbó. (Budapesti Orvosi ujság. 1903. Nr. 16.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

In der Einleitung entwirft Verf. in kurzen und markanten Zügen das klinische Bild der Migräne und theilt den Verlauf in 3 Abschnitte ein: 1. Stadium des Beginnes (Alter der Pubertät), 2. Stadium der Ausbildung (30.—40. Jahr), 3. Rück-

bildungsstadium (nach dem 40. Jahr). Der Schwerpunkt der Behandlung muss immer auf der Regelung der Lebensweise, Fernhalten von Schädlichkeiten (auslösende Momente aller Art) gelegt werden. Sehr schöne Erfolge sah er bei Aufenthalt in hohem Gebirge (1000 m), nur muss darauf geachtet werden, dass eine genügend lange Zeit daselbst verbracht werden soll, 4—6 Wochen genügen nicht. Der Aufenthalt in hohem Gebirge muss einige Jahre hindurch wiederholt werden. Von Leibesübungen empfiehlt er das Reiten, welches selbst in schweren Fällen von Migräne neben der geregelten Lebensweise sich vorzüglich bewährte. Aber selbst bei der idealsten Lebensweise sind von Zeit zu Zeit Anfälle von Kopfschmerzen unvermeidbar, daher die Anwendung der antineuralgischen Mittel nicht auszuschalten geht. Er macht aufmerksam, dass sehr viele Aerzte die angewandten Mittel für unzulänglich erachten, weil sie nicht die gehörige Dosis verordneten. Alle Antineuralgica ordinirt Verf. in Verbindung mit Coffeinum citricum, wodurch er dem unangenehmen Mattigkeitsgefühl, welches die meisten Menschen nach Einnahme von diesen Mitteln haben, vorbeugt. Im Status migrænosus sah er glänzende Erfolge bei Anwendung von folgendem Gemisch: Rp. Kalii iodati, Kalii bromati $\bar{a}\bar{a}$ 6,0, Aq. dest. 188,0. D. Abends 1 Esslöffel voll in ein Glas Milch, Wochen bis Monate hindurch zu nehmen. Bei Anwendung dieses Mittels müssen die Patienten darauf aufmerksam gemacht werden, dass sie sich in der ersten Zeit eventuell viel schlechter fühlen werden (Ohrensausen, Schnupfen, Ueblichkeiten, Gesichtsreissen bekommen werden), trotzdem haben sie das Medicament weiter zu nehmen. Gegen die inzwischen noch auftretenden Anfälle werden die Antineuralgica verordnet. Bei dieser Medication hatte Verf. sehr zufriedenstellende Resultate, die fast täglichen Anfälle von Kopfschmerzen wurden immer geringer und seltener; in den meisten Fällen gelingt es, die Patienten dahin zu bringen, dass sie monatlich nur einen Migräneanfall haben.

12) Neuralgia, by G. Lovell Gulland. (Scottish medicin. and surgic. Journ. 1905. Juni.) Ref.: Blum (Pankow-Berlin).

Verf. behandelt in einem Vortrage die Gesichtsneuralgie, ihre Symptomatologie und vorzugsweise ihre Ursachen. Beginnend mit den Erkrankungen des Ganglion Gasseri, geht er über auf diejenigen der Nerven, sie in ihrem Verlaufe durch die Knochenanäle u.s.w. bis zu ihren Endigungen verfolgend. Der Ursachen des Gesichtsschmerzen giebt es sehr viele und man muss sehr exact bei der Untersuchung vorgehen, um die meist organische und greifbare causa morbi zu entdecken und hier die Therapie einzusetzen. Die Abhandlung bringt im Ganzen nichts Neues.

13) Névralgie faciale et tumeur du ganglion de Gasser, par H. Verger et H. Grenier de Cardenac. (Rev. neurol. 1905. Nr. 14.) Ref.: Stransky.

Die Verff. berichten über einen Fall von hartnäckiger, anfallweise auftretender Gesichtsneuralgie; nach etwa einjähriger Dauer endet ein Schlaganfall das Leben des Kranken; die Autopsie ergiebt Tumormassen an der Stelle des Ganglion Gasseri, die sich histologisch als carcinomatös erwiesen; secundäre Tumoren fanden sich in den Lymphdrüsen und der Leber. Einen analogen Fall publicirten Dercum, Keen und Spiller u. A. Die Verff. gehen genauer auf die Symptomatologie dieser Beobachtungen ein; sie sind ausgezeichnet durch die mehr continuirlichen Schmerzen, durch die Exacerbation derselben bei peripherer Reizung, die Ausbreitung über alle Quintusäste und Hypästhesie der entsprechenden Gesichtshälfte, event. auch Kaumuskelähmung. Symptomatische Therapie (Analgetica) ist machtlos. Die Verff. weisen auf die Möglichkeit des Zurücktretens der neuralgischen Anfälle gerade zur Zeit der vollständigen Destruction des Ganglions bzw. seiner Wurzeln hin, ein Factor, dem naturgemäes in diesen Fällen eine gewisse Bedeutung zukommt. Der operativen Behandlung können sie das Wort nicht reden.

Es erscheint den Verff. nicht genügend erwiesen, ob die schweren Formen

der Gesichtsneuralgie sammt und sonders auf Läsionen des Ganglion Gasseri zurückzuführen sind.

14) Essai de classification de quelques névralgies faciales par les injections de cocaïne loco dolenti, par H. Verger. (Revue de médecine. 1904. S. 34 u. 134.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Diese sehr ausführliche, durch zahlreiche Eigenbeobachtungen und Abbildungen illustrierte Arbeit beschäftigt sich unter Vernachlässigung der im Gefolge von Lues, Malaria, Influenza u. s. w. auftretenden Formen mit den recht häufigen Fällen von Gesichtsneuralgie, in denen der Kliniker wesentliche Krankheitsursachen nicht eruiren kann und sich mit dem Nachweis des peripheren oder centralen Sitzes der Affection fast begnügen muss. Für eine derartige topographische Diagnose, die meist schon an der Hand der klinischen Merkmale gelingt, ist eine Bestätigung durch den positiven oder negativen Ausfall einer Cocaininjection im Verlauf des erkrankten Nerven dringend wünschenswerth und in zweifelhaften Fällen schon deshalb unentbehrlich, weil aus dem Ausfall der Probe Rückschlüsse für das therapeutische Handeln sich ergeben. Besonders bei der Behandlung von Neuralgien peripheren Ursprungs soll man solche Einspritzungen versuchen; in central bedingten Fällen ist eine intensive, lange fortgesetzte Opiumanwendung angezeigt, während eine chirurgische Behandlung, und hier wiederum die Exstirpation des Ganglion Gasseri, welche einerseits einen sehr eingreifenden und gefährlichen Eingriff darstellt und andererseits keineswegs mit Sicherheit einen Erfolg verbürgt, erst beim Versagen aller anderen Behandlungsmethoden in Frage kommt.

15) Ein Fall von geheilter Neuralgie des 3. Trigeminasastes, von Bardenheuer. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 2.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. nimmt an, dass die Neuralgien durch venöse Ectasie in den Knochenkanälen entstanden, und lagerte bei dem vorgestellten Kranken den aus dem Unterkiefer herausgemeisselten N. alveol. inferior zwischen die vorgebildeten Schleimhautweichtheile und den Periostweichtheillappen. Bei Ischias hat Verf. durch Operation dauernde Heilung erreicht.

16) Neuralgia nervi buccinatorii, von B. Niederle. (Revue neuralgii. 1905. S. 5.) Ref.: Pelnár (Prag).

Verf. beobachtete und operirte einen Fall von isolirter Neuralgie dieses Astes Nervi trigemini. Eine 72jährige Frau litt seit 5 Jahren an Schmerzanfällen, bei denen die Schmerzen streng auf die Oberfläche der Mundschleimhaut im Bereiche dieses Astes begrenzt war. In der Nähe der hintersten unteren Zähne, in Nachbarschaft der pulsirenden Art. maxillaris externa fand sich der typische Schmerzpunkt, von welchem der Anfall durch Druck auszulösen war. Die Patientin hatte bis 20 Anfälle täglich, bei jedem Anfall zeigte sich tiefe Röthe der Wange und krankhafte Krümmung der betroffenen Gesichtshälfte; die Schmerzen waren unerträglich. Verf. resecirte in tiefer Narcose durch äusseren Schnitt den kranken Ramus buccinatorius, die Wunde heilte in einer Woche, und nach der Operation zeigte sich kein Anfall mehr (letzte Revision 3 Monate nach der Operation).

17) Drei Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri bei Trigeminasneuralgie, von A. Zawadski. (Medycyna. 1903. Nr. 15.) Ref.: Flatau.

Verf. berichtet über den Erfolg der Exstirpation des Ganglion Gasseri bei Trigeminasneuralgie. Im 1. Fall wurde bei einem 54jährigen Mann 7 Mal peripherische Operation am linken Trigeminas ausgeführt und ohne jeglichen Erfolg. Man schritt deshalb zu der Krause'schen Operation, welche in 2 Sitzungen ausgeführt worden ist. Seit dieser Operation keine Neuralgie im Laufe von 5 Jahren. Im 2. Fall handelte es sich um linke Trigeminasneuralgie bei einer 44jährigen Frau, die seit 14 Jahren über diese Schmerzen klagte. Nach einmaliger peri-

pherischer Operation Nachlassen der Schmerzen während einem Jahre. Die Krause'sche Operation wurde in 3 Sitzungen ausgeführt. 6 Tage nach der Operation Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, linksseitige Ptosis, undeutliche Sprache (Temperatur normal). Nach 25 Tagen schwanden diese Erscheinungen. Patientin verliess das Krankenhaus ohne Schmerzen. (Wie lange?) Im 3. Fall litt die 59jähr. Frau seit 8 Jahren an linker Trigeminusneuralgie. Krause'sche Operation in einer Sitzung (mit mehrmaligen Unterbrechungen). Conjunctivitis links. Parästhesien und Hypästhesie in der linken Gesichtshälfte. Keine neuralgischen Schmerzen.

18) The microscopic findings in four Gasserian ganglia removed for trigeminal neuralgia, by Sidney J. Schwab. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1903. Februar.) Ref.: Martin Bloch (Berlin.)

Nachdem Verf. schon früher (Annals of surgery. 1901. Juni) die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung zweier wegen Trigeminusneuralgie entfernter Gasser'scher Ganglien mitgeteilt hat, ist er jetzt in der Lage, noch über vier genau untersuchte Fälle zu berichten. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen lassen sich dahin zusammenfassen: In allen Präparaten fand sich eine Anzahl abnormer Zellen und zwar meist in den peripherischen Antheilen des Ganglions. Die Veränderungen bewegen sich in den Grenzen leichter Chromatolyse bis zu völliger Verwischung der normalen Zeichnung der Zellen mit Kernverlagerung. In drei Fällen bestand erhebliche perinucleare Pigmentanhäufung in Form und Lagerung wesentlich verschieden von normaler Pigmentirung. In einem Fall wurde erhebliche Bindegewebswucherung constatirt, in einigen Fällen neuritische Veränderungen in den peripherischen Ausläufern, letzteres aber nur in den Fällen, wo der Exstirpation des Ganglion Operationen an der Peripherie vorausgegangen waren. Die Gefässe liessen pathologische Veränderungen nicht erkennen. Verf. zieht aus seinen Befunden folgende Schlüsse:

1. In sechs Gasser'schen Ganglien, wegen Trigeminusneuralgie operativ entfernt, fanden sich anatomische Veränderungen von hinreichender Bedeutung, um sie in Beziehung zu den Symptomen der Krankheit zu bringen.

2. Diese Zellveränderungen können nicht als primäre Ursache der Neuralgie angesehen werden, stellen aber das Resultat einer abnormen Zellthätigkeit dar, deren Ursachen wir noch nicht wissen.

3. Das Ganglion Gasseri ist der anatomische Sitz des Hauptsymptoms der Trigeminusneuralgie, der Schmerzattacken.

19) Ein Fall von Ischias mit complicirendem Herpes, von Dr. Hans Meyer in Bad Elster. (Münchn. med. Wochenschr. 1905. Nr. 4.) Ref.: E. Asch.

Bei einem 27 jähr., früher gesunden Mann traten charakteristische, ischiadische Beschwerden im linken Bein auf. Nach 8 Tagen Kopfschmerz, Erbrechen, Temperaturerhöhung (38,7°), Schüttelfrost und typischer Herpes an der Rück- und Aussenseite des linken Oberschenkels. Nach 4 Tagen Abklingen des bläschenartigen Ausschlags und zu gleicher Zeit Nachlassen der ischiadischen Schmerzen. Urin stets frei von Eiweiss und Zucker.

20) Weitere Untersuchungen über die skoliotische Ischias, von Professor Thomayer. (Casopis čes. lék. 1905. S. 821.) Ref.: Dr. Pelnár (Prag).

In einer Reihe von Fällen, die Verf. und seine Schüler Svoboda und Krahulik 1897—1902 veröffentlichten, suchte Verf. den Beweis zu liefern, dass es sich bei der sogenannten skoliotischen Ischias mit aller Wahrscheinlichkeit um eine — vielleicht entzündliche — Erkrankung von unteren, hinteren sowie vorderen, Rückenmarkswurzeln handle, um eine Erkrankung, die sich nicht auf die den Plexus ischiadicus bildenden Wurzeln beschränkt, sondern welche auch die Lumbal-, ja sogar unteren Dorsalwurzeln trifft. Seine Anschauung begründet Verf. erstens durch Fälle, wo sich eine Wurzelhyperästhesie im Bereiche der erwähnten Wurzeln

finden liess, zweitens durch Fälle, wo die eigentlichen ischiadischen Schmerzen verschwanden, die Schmerzen aber im Bereiche der Lumbalwurzeln unverändert blieben und Hand in Hand damit auch die Skoliose weiter bestand (Krahulik). Die Skoliose selbst ist — den Untersuchungen Verf.'s nach — durch eine Contractur der Rücken- und Lumbalmuskeln bedingt, ebenso wie durch die Meningitis eine Nackenstarre oder Kernig's Symptom verursacht wird. Eine ähnliche Erklärung ist schon früher von Brissaud, Fischer und Schönwald gegeben worden, dieselbe fand jedoch keine Verbreitung und immer noch wird die Skoliose als eine statisch-mechanische Krümmung gedeutet. Verf. giebt zu, dass es sich bei geringen und nicht selten vorkommenden Krümmungen um eine statisch-mechanische Krümmung handeln kann, was aber nicht der Fall sei bei den auffälligen Rückgratverkrümmungen, die den Namen von Ischias scoliotica verdienen. In dieser Arbeit beschreibt Verf. wieder einen klassischen Fall: Ein 32 jähriger Kaufmann, nachdem er schon seit einem Jahre ischiadische Schmerzen durch allerlei Mittel zu heilen suchte, bemerkte eines Tages vor dem Spiegel, dass er einen krummen Bauch habe. Diese Krümmung wurde für Bauchmuskellähmung gehalten und durch Faradisation behandelt. Bald darauf bemerkte der intelligente Pat., dass er überhaupt krumm sei. In diesem Stadium hat er sich dem Verf. vorgestellt. Verf. constatirte eine rechtsseitige Neuritis n. ischiadici, eine Drehung des Beckens um die sagittale Axe nach links, eine Krümmung des ganzen Leibes mit Convexität der lumbalen Skoliose nach rechts, und eine rechtsseitige Contractur der Bauchwandmuskeln, inwieweit es möglich war festzustellen, besonders des *M. transversus*. Diese rechtsseitige Bauchmuskelcontractur imponirte als eine linksseitige Lähmung. Die rechtsseitigen Dorsolumbalmuskeln waren brethart contrahirt. Im Bereiche der 10., 11., 12. Dorsal- und 1. Lumbalwurzel rechts war die Haut hyperästhetisch. Als weiteren Beweis für seine Anschauung führt Verf. noch einen Fall an, wo sich nach einem Herpes zoster im Bereiche der linken 1. Dorsalwurzel eine Krümmung des Rumpfes, Hyperästhesie im Gebiete der oberen hinteren Dorsalwurzeln und Contractur von Rückenmuskeln entwickelte. Es ist somit klar, dass die Erkrankungen von Rückenmarkswurzeln sich mit verschiedenen Muskelcontracturen verbinden; je nach der Localisation dieser Erkrankung kommt es zu verschiedenen klinischen Bildern.

21) Beitrag sur Therapie der Ischias, von Privatdocent Dr. J. Lange in Leipzig. (Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 52.) Ref.: E. Asch.

Die vom Verf. an 12 Fällen mit Erfolg erprobte Behandlung der Ischias stellt eine Modification der von Schleich empfohlenen Infiltrationsanästhesie dar. Es wird mit der Nadel bis auf den Nerv vorgegangen und zwar macht sich der Einstich in den Nerven oder in die Nervenscheide durch einen momentan auftretenden, ungemein heftigen Schmerz bemerkbar. Es werden 70—100 ccm einer Lösung von 1 pro Mille Eukain- β in 8 pro Mille NaCl benutzt, die besser sterilisierbar und weniger giftig ist als das Cocain.

22) Some points in the treatment of brachialgia and sciatica, by J. E. Harburn. (Brit. med. Journ. 1905. 4. Februar.) Ref.: E. Lehmann.

Verf., welcher in den letzten 7 Jahren mehr als 700 Fälle von Brachialgia und Ischias in Buxton zu behandeln Gelegenheit hatte, berichtet über seine therapeutischen Erfahrungen. Die Fälle waren theils reine Neuralgien, theils auch Fälle von Neuritis bezw. Perineuritis. Die Therapie bestand im acuten Stadium, abgesehen von absoluter Ruhe, in Application von heissen Umschlägen in den verschiedensten Formen. Als Antineuralgicum hat sich am meisten eine Mischung von Aspirin 0,4, Phenacetin 0,3, Chinin. salicyl. 0,1 und Codein. (0,015—0,03) bewährt.

Im subsacuten Stadium bewährten sich vor Allem Dampfbäder mit nachfolgenden 35°C. warmen Thermalbädern. Bei Ischialgia wurden die Dampfbäder

mit Vorliebe als Halbdampfbäder gegeben, da die letzteren höhere Temperaturen gestatteten (46° C.). Sehr guten Nutzen sah Verf. von der Anwendung sinusoidaler elektrischer Bäder, sowie von ableitenden Mitteln. Bei der chronischen Form werden, vorausgesetzt dass keine ausgesprochene Neuritis vorliegt, Douche-Massagebäder empfohlen. Bei eigentlicher Neuritis ist Massage contraindicirt und wird hier die Anwendung des constanten Stromes empfohlen.

23) Ueber Trigemin, von Dr. Benno Müller in Hamburg. (Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 7.) Ref.: E. Asch.

In einer grossen Zahl von Fällen, die sich als Schmerzen neuralgischer Art charakterisiren lassen, stellt sich das Trigemin in ziemlich kleinen Dosen (0,2 bis 0,25) als ein sehr gutes Beruhigungsmittel dar, und hält die Wirkung 5 bis 6 Stunden und länger an. Die von den Höchster Farbwerken empfohlenen Gaben von 0,6—0,75 sind entschieden zu hoch und bewirken meist Magenbeschwerden. Hingegen ist das Mittel bei Schmerzen entzündlicher Natur nicht angebracht und wird hier sehr schlecht vertragen. In allen Fällen von gestörter Magenthätigkeit ist das Mittel entschieden zu widerrathen.

24) Beitrag zur medicamentösen Behandlung von Neuralgien und Myalgien, von Ernst Meyer. (Berliner klin. Woch. 1904. Nr. 6.) Ref.: Bielschowsky.

Verf. hat das Hydrochinon als Antineuralgicum versucht und ist mit seiner Wirkung sehr zufrieden. Er beginnt stets mit kleinen Dosen von 1,0 und steigt bis 4,0. Das Mittel wird in Lösung gegeben, am besten Abends im Bett, da sich oft Schweiss einstellt. Zu beachten ist, dass die Lösung frisch bereitet und vor Luft geschützt wird, da sie sich leicht zersetzt. Unangenehme Nebenwirkungen wie Uebelkeit, Schwindel, beschleunigte Herzthätigkeit wurden nur in einem Falle beobachtet.

25) Ueber gichtische Lähmungen, von Prof. J. Thomayer. (Arch. bohém. d. méd. clinique. V. 1904. S. 334.) Ref.: Pelnár.

Bei einem 38jährigen Manne entwickelte sich eine typische Polyneuritis mit heftigen Schmerzen an den Extremitäten, mit Schmerzhaftigkeit aller Nervenplexus, mit hohem Fieber, und nach einigen Tagen mit Schwäche und endlich mit completer motorischer Lähmung beider unterer und rechter oberer Extremität. Nach 2 tägiger Dauer dieses bedrohlichen Zustandes kehrte plötzlich — über Nacht — die Beweglichkeit in den genannten Gliedern zurück, der Schmerz dauerte aber fort und bei objectiver Untersuchung fand Autor mehrere Gelenke, besonders die Metacarpo- und Metatarsophalangeal-, Intercarpal- und Interphalangealgelenke geschwollen, höchst schmerzhaft, und auf der dieselben bedeckende Haut rothe Flecke. In folgenden Tagen wurden verschiedene Gelenke ähnlich betroffen, die Entzündung dauerte immer 4—5 Tage, um dann in einem anderen Gelenke wieder zu erscheinen. Als endlich in den genannten 3 Extremitäten fast alle Gelenke den entzündlichen Process überstanden und als sich nun die Beweglichkeit wieder einfand und die Schmerzen wichen, bekam Pat. Schmerzen und Lähmung in der bis dahin verschont gebliebenen linken oberen Extremität, in welcher sich dann ein ganz analoger Cyklus abgespielt hat: nach mehrtägiger Lähmung retabilirte sich die Beweglichkeit, aber die Gelenke wurden vom gichtischen Process befallen. In solcher Weise machte der Pat. in 4 Monaten 3 Mal diesen Cyklus auf allen Extremitäten durch. Die Reihenfolge der krankhaften Erscheinungen war immer dieselbe: Schmerzen, Lähmung, plötzliches Schwinden der Paralyse, gichtischer polyarticulärer Anfall. Einmal wurde auch das Atlanto-occipitalgelenk betroffen. Zuerst konnte Pat. einige Tage garnicht den Kopf bewegen, dazu kamen die Schmerzen, die sich dann in das genannte Gelenk localisirten. Das nächste Jahr machte derselbe Pat. ein Erysipelas faciei migrans durch. Am 4. Tage der Apyrexie bekam er heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten, bald darauf eine complete Paraplegie mit intacter Sensibilität, die

über die Nacht des 3. Tages einem typischen polyartikulären Gichtanfall in den unteren Extremitäten wich. Diesmal war der Paroxysmus in 6 Wochen zu Ende und der Pat. ist seit der Zeit (3 $\frac{1}{2}$ Jahre) gesund.

Durch diesen höchst interessanten Fall wurde die Aufmerksamkeit des Autors mehr auf solche Verbindung von Lähmungen und Gichtanfällen gelenkt; in der Litteratur finden sich ausser den durch keine Casuistik belegten Aeusserungen von Duckworth keine diesbezüglichen Angaben; höchstens kann man diesen Fall mit jenen Beobachtungen in Parallele stellen, wo verschiedene Neurosen, ja auch Psychosen durch Gichtanfall coupirt werden sollten (van Swieten, Charcot, Garrod, Lecorché, Féré).

Im weiteren beschreibt Autor ausführlich 3 Fälle, wo ein Gichtanfall von Paralyse der betroffenen Extremität oder nur des betroffenen Theiles einer Extremität begleitet war. In allen Fällen handelte es sich um motorische Lähmungen und nicht etwa nur durch Schmerzen verursachte Immotilität. Die Patienten gaben genau an, dass sie wegen der Schmerzen das Glied bewegen könnten, dass sie jedoch das Glied nicht halten können. Die Paralysen knüpften sich genau an den Anfall und verschwanden mehr weniger mit ihm zugleich. Die Lähmungen trugen in allen 3 Fällen einen neuritischen Charakter.

Ueber die Pathogenese dieser Erscheinungen ist es schwer bei dem heutigen Stande unserer Anschauungen von Gicht ein definitives Wort zu sagen. Es ist sicher, dass es sich nicht um eine schwere Beschädigung der Nerven handeln kann, sonst könnte die Lähmung nicht so plötzlich verschwinden. Es ist höchst wahrscheinlich, dass hier ein toxischer Einfluss im Spiele ist, dessen Wirkung vielleicht einer Narcose ähnlich sein könnte. Einige Autoren glauben, dass das toxische Agens durch Ablagerungen von Harnsäure in dem Perineurium bedingt sei (Buzzard). Abgesehen davon, dass nichts Aehnliches bis jetzt gefunden und bewiesen worden ist, konnte Autor in einer Serie von Experimenten, bei denen er reine Harnsäure oder verdickten Harn des betroffenen Pat. an die Nerven von Fröschen applicirte, keine toxische Wirkung — auch bei enormen Dosen nicht — erzielen.

In der Epikrise spricht Autor einige Bedenken darüber aus, dass man in der Harnsäure die wahre *Materia peccans* der Gicht so sicher zu haben glaubt. Es muss doch dem Kliniker immer befremdend vorkommen, dass Ablagerungen von Harnsäure in den Gelenken zu Gewebnekrosen und zu stürmischen entzündlichen Erscheinungen führen sollen, während er auf anderer Seite dieselben Ablagerungen in Tophis ohne alle Reaction schleichend zu Stande kommen sieht. Es ist auch zu bedenken, dass es bei der Leukämie, wo die Harnsäure gewiss vermehrt ist, zu keinen der Gicht ähnlichen Erscheinungen kommt.

26) Die rheumatische Facialisparalyse und ihre ätiologischen Beziehungen zum Ohr, von Privatdocent Dr. Stenger. (Deutsch. Archiv für klin. Medicin. 1904. S. 583.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Das eigentliche Wesen der rheumatischen Facialisparalyse ist nach Verf. weder durch die bisherigen anatomisch-pathologischen Befunde, noch durch die verschiedenartigen Hypothesen über seine Entstehungsart erklärt. Er neigt der Ansicht Erb's zu, dass es sich um einen durch Erkältung bedingten entzündlichen Process nach der Oeffnung des Fallopischen Canals handeln muss.

Es bleibt aber bei dieser Auffassung immerhin die Thatsache unerklärlich, weshalb der Nerv gerade an dieser doch so sehr geschützt liegenden Stelle befallen wird und weshalb die Entzündung soweit rückwärts sich ausbreiten soll, dass sie sich bis zum Ganglion geniculi (totale Facialisparalyse) ausdehnen soll. Verf. weist nun darauf hin, dass Erkältungseinflüsse am besten auf den Nerv einwirken können von der Paukenhöhle aus, da die Knochenplatte, welche normalerweise den Nerv von der Paukenhöhle trennt, dünn und in einer ganzen Reihe

von Fällen durchbrochen sei. Er stellt sich die Entstehung der rheumatischen Facialparalyse so vor, dass durch directen Einfluss der Kältewirkung auf den Nerv selbst eine Exsudation in die Nervenscheide eintrete, die durch Druckwirkung die Lähmung bedinge. Bei drei hierher gehörigen Fällen fiel Verf. bei der postrhinoskopischen Untersuchung die weite Oeffnung des pharyngealen Tubenostiums auf, die Nase war weit und frei durchgängig. Durch diese Theorie erklärt es sich auch, dass in den meisten Fällen von rheumatischer Facialisparalyse die Ohrsymptome die primären sind.

27) Beitrag zur Lehre über die Thränensecretion im Anschluss an 3 Fälle von Facialislähmung mit Thränenmangel, nebst Bemerkungen über den Geschmackssinn und über Sensibilitätsstörungen bei Facialislähmungen, von Dr. S. H. Scheiber. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. 1904.) Ref.: E. Asch.

Mittheilung von 3 Fällen peripherer rheumatischer Facialislähmung, in welchen sich auf der betroffenen Seite vollständiger Mangel der Thränensecretion fand. Bemerkenswerth ist die Krankengeschichte der einen Beobachtung. Hierbei war 1 Jahr vor dem Eintritt der Facialisaffection Mittelohrentzündung aufgetreten. Am Tage vor dem Zustandekommen der linksseitigen Gesichtslähmung wurden Zuckungen am linken Auge mit Blendungserscheinungen bemerkt. Ausser den charakteristischen Symptomen wurde Trockenheit der linken Zungenseite und der Schleimhaut der linken Mundhöhle constatirt, beim Weinen bleibt das linke Auge trocken, ferner ist die elektrocutane Reaction sowie die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung links vermindert. Ausserdem war hier auf der gelähmten Seite das seltene Symptom der Hyperacusis deutlich vorhanden, die sich besonders beim Sprechen, Kauen und Gähnen in Form von Ohrenrauschen unangenehm bemerkbar machte. Verf. nimmt in Uebereinstimmung mit Köster an, dass letztere Störung durch eine Miterkrankung des Acusticus hervorgerufen wird. In keinem der bis jetzt mitgetheilten Fälle von peripherer Facialisparalyse wurde neben dem Verlust der Thränensecretion auch Hyperacusis beobachtet. Es ist nicht ausgeschlossen, dass sich hier die Facialislähmung als directe Folge eines Ohrencatarrhs eingestellt hat, der wahrscheinlich links heftiger war, als der auf der rechten Seite.

Ogleich Verf. über die erwähnten 3 Beobachtungen von Facialislähmung mit Thränenmangel verfügt, so hält er doch die Frage heute noch nicht für entgültig entschieden, ob die Innervation der Thränenrüden ausschliesslich vom Facialis bewirkt wird. Es bedarf noch einer weiteren, eingehenden klinischen Erfahrung, ehe in dieser Beziehung das letzte, entscheidende Wort gesprochen wird.

Zum Schluss erwähnt Verf., dass er unter 58 Fällen peripherer Facialislähmung 26 Mal Sensibilitätsstörungen (Hypästhesie der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung, Hyper- und Parästhesieen) beobachtet habe. Es lässt sich dies sehr leicht erklären, da schon im Gehirn aus der aufsteigenden Trigeminuswurzel sensible Fasern in den Facialis übergehen. Diese schon längere Zeit beim Thier gewonnenen Thatsachen wurden neuerdings durch Bary auch beim Menschen festgestellt.

28) 300 Fälle von peripherischer Facialislähmung, von W. Sossinka. (Inaugural-Dissert. Leipzig 1905.) Ref.: Kurt Mendel.

Philip hatte in seiner Dissertation vom Jahre 1890 130 Fälle von peripherischer Facialislähmung aus der Prof. Mendel'schen Poliklinik zusammengestellt. Die vorliegende Arbeit des Verf.'s ist gleichsam eine Fortsetzung jener Dissertation und berücksichtigt die in den Jahren 1891—1905 in der genannten Poliklinik behandelten 300 Fälle von peripherischer Facialislähmung. Das Maximum der Erkrankung fand sich in dem 5. Lebensdecennium, unter den 300 Kranken waren 128 männlich, 172 weiblich, 150 hatten eine rechtsseitige, 146 eine linksseitige,

4 eine doppelseitige Gesichtslähmung. Betreffs der Aetiologie ergab sich: bei 38 Patienten „Erkältung“, bei 20 „Ohrenschmerzen“, bei 20 eine Otitis media, bei 5 findet sich die Aufmeisselung des Proc. mastoideus vermerkt, bei 6 hiess es, eine Operation am Gesicht bzw. Hals sei vorausgegangen, 2 hatten sich kurz vor der Lähmung syphilitisch inficirt; bei den übrigen Kranken waren die Angaben unbestimmt.

Verf. bespricht nun die genauere Localisation der Parese, hierbei die Geschmacksstörungen, die Hyperacusis, den Schiefstand der Uvula, die Parese eines Gaumensegels berücksichtigend. In 3 Fällen war ein Abweichen der Zunge nach der gelähmten Seite im Krankenjournal vermerkt.

Schliesslich geht Verf. auf die Theorie der sogen. refrigeratorischen Facialislähmung sowie auf die bisher veröffentlichten pathologisch-anatomischen Sectionsbefunde ein; er nimmt an, dass es sich um eine uns noch unbekannte infectiöse Noxe handelt, die das Leiden herbeiführt (degenerative Neuritis), und dass sowohl neuropathische Belastung, wie auch jede Krankheit, welche die Widerstandskraft des Organismus mindert, geeignet ist, das Individuum für das Eintreten einer Facialislähmung zu disponiren.

29) Zur Symptomatologie der doppelseitigen Facialislähmung, von Oberstabsarzt Dr. Barth. (Deutsche med. Woch. 1905. Nr. 4.) Ref.: R. Pfeiffer.

In dem Symptombild der doppelseitigen Facialislähmung sind, wie Verf. hervorhebt, besonders charakteristisch der Ausfall der Lippenlaute, die unreine Vocalbildung und die beim Sprechen besonders hervortretenden Kaubewegungen zur Compensation der fehlenden Lippenspannung.

30) Ueber einige seltener vorkommende peripherische Lähmungen, von M. Bernhardt. (Berliner klin. Woch. 1905. Nr. 18.) Ref.: Bielschowsky.

I. Isolirte Lähmung der rechten N. suprascapularis bei einem Tabischen. In der Litteratur finden sich bisher nur 16 atrophische Lähmungen der vom N. suprascapularis innervirten Mm. supra- und infraspinat. verzeichnet. Bekannt sind bei Tabes Atrophieen im Muskelgebiet der N. radial., peroneus etc., eine isolirte Suprascapularislähmung ist bisher nicht beobachtet worden.

II. Doppelseitige traumatische Lähmung der Mm. rhomboidei, Serrati ant. maj. und der unteren Abschnitte der Trapezii. Es handelt sich um eine 34jähr. Frau. Die Lähmungen sind auf einen Sturz von einer Treppe zurückzuführen, den sie mit 14 Jahren erlitt.

III. Linksseitige Ulnarislähmung und linksseitige isolirte Lähmung des M. extensor halluc. long. nach Typhus. Die Erkrankung der Nerven hatte bei einem 26jährigen Schlosser noch während der Reconvalescenz vom Typhus mit einem tauben Gefühl in den beiden letzten Fingern der linken Hand begonnen. Lähmungen des N. ulnaris und peroneus nach Typhus sind bekannt. Bemerkenswerth im vorliegenden Falle ist das isolirte Befallensein nur eines dem Peroneusgebiet angehörigen Muskels, des Ext. hall. long.

31) Ueber wirkliche und scheinbare Serratuslähmungen, von Dr. M. Biro. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. 1903.) Ref.: E. Asch.

In dem 1. Falle fand sich als Characteristicum ein Abstehen des inneren Randes der rechten Scapula vom Thorax, das sich aber nur dann einstellte, wenn der Arm unter einem Winkel von 60° in sagittaler Ebene vom Rumpf entfernt war und der im Ellenbogen gebeugte Vorderarm mit dem Oberarm einen Winkel von 80° bildete. Am Cucullaris war keine Veränderung nachzuweisen. In dem 2. Falle, der in Folge einer Verwundung der linken Subclaviculargegend zu Stande kam, sprang der untere Winkel und innere Rand der linken Scapula vor, stand der Wirbelsäule aber auch dann parallel, wenn der Arm bis zur Horizontalen erhoben wurde. Dabei war der obere, linke Scapularrand etwas höher und die Bewegungen des Armes waren nach oben relativ beschränkt. Verf. nimmt an,

dass die Schrägstellung der Scapula kein sicheres diagnostisches Zeichen ist, und spricht dieselbe nicht unbedingt für einen uncomplicirten Fall. Jedenfalls sind echte Serratuslähmungen selten, sie werden durch die anatomischen Verhältnisse des N. thoracicus bedingt, der leicht Schädlichkeiten ausgesetzt ist. Bei functioneller Erkrankung ist die Prognose günstig, dabei spielt aber stets der Umfang der Lähmung eine Rolle, d. h. ob es sich um eine partielle oder Parese bzw. Paralyse handelt.

32) Paralysis of the serratus magnus and lower part of the trapezius muscles, by Edwin Bramwell and J. W. Struthers. (Review of neur. and psych. 1903. November.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Bei dem von Bramwell und Struthers beschriebenen Falle von Lähmung des Serratus und des unteren Abschnittes des Trapezius, entstanden 6 Tage nach einer Laparotomie wegen Perityphlitis bei einem kräftigen jungen Manne, bestand in der Ruhe eine leichte Schiefstellung des Wirbelsäulenrandes der Scapula mit Näherung des unteren Winkels und geringem Abstehen vom Thorax; bei Hebung typisches flügelartiges Abstehen. Die Hebung gelang 45° über die Horizontale. Faradische Erregbarkeit fehlte in den gelähmten Partien. Nach 7 Monaten Hebung. — Isolierte Lähmungen des Serratus sind relativ selten, solche in Verbindung mit Theilen des Trapezius wahrscheinlich deshalb häufiger als es scheint, weil die letzteren leicht übersehen werden. Die Aetiologie im vorliegenden Falle ist vielleicht eine toxische (?). Bei reiner Serratuslähmung ist nach den Verff. die Schrägstellung der Scapula in der Ruhe, wenn überhaupt vorhanden, dann nur gering (ähnlich ist die Ansicht von Souques und Castaigne); stärker wird die Abweichung bei ruhig hängendem Arm dann, wenn die mittlere Trapeziusportion mitgelähmt ist. Bei completter Serratuslähmung ist noch verticale Armhebung möglich, wenn die mittlere Cucullarisportion ganz besonders gut entwickelt ist. Die Ansicht Steinhausen's, dass in allen Fällen, in denen senkrechte Armhebung bei Serratuslähmung möglich ist, die oberen Bündel des Serratus erhalten sein müssen, erscheint den Verff. nicht ausreichend begründet, wenn auch sicher für manche Fälle diese Deutung zutrifft.

33) Ein Fall von Lähmung des N. suprascapularis dexter, von Stein. (Prager med. Wochenschr. 1904. Nr. 26.) Ref.: Pilož (Wien).

Den 15 bisher bekannten Fällen (Bernhardt, Hartmann u. A.) fügt Verf. einen eigenen reinen Casus hinzu.

33jähr. nicht belasteter Mann, mässiger Trinker, nicht luetisch inficirt, erkrankt nach Erkältung an reissenden Schmerzen in den Schultern und Armen, besonders rechts, worauf eine zunehmende Ermüdung und Schwäche der rechten oberen Gliedmaassen sich einstellt. Etwa $\frac{1}{4}$ Jahr nach Beginn des Leidens Spitalsaufnahme: Die rechte Schulter steht tiefer, die Spina scapulae, Fossa infra- und supraspinata sehr deutlich. Atrophie des M. supra- und infraspinatus. Sensibilität intact. Druckschmerzhaftigkeit der ganzen Gegend. Die rechte obere Extremität kann weniger gut gehoben werden. Vom Erb'schen Punkt rechter M. infraspinatus weniger erregbar als der linke (faradisch und galvanisch); ausserdem Umkehrung der Zuckungsformel. Unter Massage, Galvanisation u. s. w. allmähliche Besserung. Rückgang der Atrophie; doch war bis zum Abschluss der Beobachtung eine vollständige Restitutio ad integrum noch nicht erfolgt.

Verf. nimmt einen neuritischen Process an.

Eine der Arbeit beigegebene Photographie veranschaulicht gut den Befund.

34) Ueber peripherische Deltoideuslähmung und über die galvanische Erregbarkeit des Deltoideus, von S. Jurovsky. (Inaug.-Dissert. Berlin 1905.) Ref.: Blum (Pankow-Berlin).

Eine Aufzählung von 33 Fällen von Lähmung des Schultermuskels aus der Litteratur und Beschreibung von vier selbst beobachteten Fällen. Das männliche

Geschlecht ist mit 69^o/_o theiligt, als Aetiologie ist mit 48^o/_o das Trauma anzuschuldigen. Isolierte Lähmung des Deltoideus bestand in 56^o/_o. Im Anschluss an die Arbeit ist noch eine Tabelle der Minimalzuckungen bei directer galvanischer Reizung des Deltoideus aufgestellt. Die Grenzen der galvanischen Erregbarkeit schwanken in der vorderen Partie zwischen 0,2 und 3,0, in der hinteren Partie zwischen 0,2 und 5,5 M.-A.

35) Ueber zwei seltene Fälle peripherer Nervenlähmung, von Dr. Seiffer. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVI.) Ref.: Probst.

Verf. beschreibt zunächst einen Fall von doppelseitiger Halsrippe mit einseitigen Lähmungserscheinungen auf motorischem und sensiblem Gebiete bei einem 17jährigen Mädchen (vgl. d. Centralbl. 1904. S. 528). Die nervösen Reiz- und Lähmungserscheinungen im Gebiete des rechten Plexus brachialis entwickelten sich bereits in der Kindheit. Von den subjectiven Beschwerden standen Schmerzen und Parästhesien in der Oberschlüsselbeingrube und an der Innenseite des rechten Armes und der Hand, sowie Schwäche des Armes im Vordergrunde, objectiv machte sich eine degenerative Lähmung und Atrophie der Daumenballenmusculatur und ein Sensibilitätsdefect an der Innenseite des rechten Armes geltend. Als Ausgangspunkt dieser Beschwerden zeigte das Röntgen-Bild das Vorhandensein einer Halsrippe.

Die 6 cm lange Halsrippe wurde operativ entfernt, doch stellte sich nach der Operation, wahrscheinlich durch Zerrung des Plexus, eine Deltamuskellähmung, Schwäche des ganzen Armes und Hypästhesie der Nn. supraclaviculares ein, welche Störungen nach 4—6 Wochen schwanden. Darnach waren alle Symptome wie vor der Operation noch nachweisbar, die Schmerzen und Parästhesien und die Circulationsstörungen besserten sich aber.

In einem zweiten interessanten Falle schildert Verf. die seltene isolierte Lähmung des N. musculo-cutaneus auf neuritischer Grundlage bei einem 52jähr. Mann nach einer acuten fieberhaften Erkrankung (Influenza, Pneumonie, Muskelrheuma). Es stellte sich eine Schwäche des rechten Armes ein und die Untersuchung ergab eine atrophische Lähmung des M. biceps, brachialis int. und coracobrachialis, Entartungsreaction, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme des rechten Oberarmes und Kriebeln in den Fingerspitzen. Es liess sich auf elektrischem Wege der Nachweis liefern, dass der M. brachialis internus von zwei Nerven, dem N. musculo-cutaneus und dem N. radialis versorgt wird. Vom Erb'schen Punkt aus reagierten auf elektrische Reizung nur der Deltamuskel und der Supinator longus.

36) Die traumatischen Lähmungen des Plexus brachialis, von E. Frey. (Budapesti orvosi újság. 1904. Nr. 32.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Einer eingehenden Uebersicht der Litteratur und Schilderung des Faserverlaufes im Plexus brachialis folgt eine ausführliche Beschreibung eines Falles, wo die Wurzeln des Plexus brachialis traumatisch (Hieb mit scharfem Beil) durchtrennt wurden, bevor sie noch an der Bildung des Geflechtes theilnahmen. Ein 18jähriger Bergmann erlitt vor 9 Monaten einen Beilhieb an der vorderen linken Seite des Halses, 4 cm über der Fossa supraclavicularis. Sofortige Vernähung der Wunde mit Seide, Heilung per primam. Am nächsten Tage wird eine schlaffe Lähmung der linken oberen Extremität bemerkt. Nach 2 Monaten folgender Status: keine oculopupillären Veränderungen; schlaffe Lähmung der linken oberen Extremität, Typus Erb-Duchenne. Hochgradige Atrophie der Scapulothoracalmusculatur, meist ausgesprochen im Deltoideus. Totale Entartungsreaction. Vollkommene Anästhesie für Berührung, Schmerz und Temperatur mit folgender Vertheilung: im Gesichte vom linken Mundwinkel nach oben, neben dem Arcus zygomaticus bis zum temporalen Schädelgebiete; am Nacken bis zur Medianlinie; an der Schulter und am Rücken bis zum Schulterblattwinkel, von wo die Anästhesie bis zur Achselhöhle verfolgt

werden kann; Oberarm ganz, Unterarm bis zum medialen Drittel anästhetisch; an der Brust erstreckt sich die Anästhesie bis zur Parasternallinie von der 4. Rippe aufwärts, am Halse bis zur Medianlinie, und nach oben bis zum Mundwinkel. Im Handgelenke jede Bewegung möglich, in Schulter und Ellbogen nur bis zu 45°. Therapie, da sich Elektrisierung als erfolglos erwies, operativer Eingriff, um die zerstörten Nervenwurzeln wieder zu vereinigen; bei der Operation wurde die 5. Cervicalwurzel nahe beim Vertebralcanal mit einigen Nähten sorgfältig coaptirt. 6 Wochen nach der Operation folgender Status: Die Ausbreitung der Anästhesie ist um die Hälfte kleiner geworden, die Atrophie der Musculatur ist gebessert; Entartungsreaction nur noch partiell, mit Ausnahme des Deltoideus; Volumen des Ober- und Unterarmes hat zugenommen; Beweglichkeit der ganzen oberen Extremität ist viel besser. Sonst keine Veränderung. Verf. beschäftigt sich ausführlich mit der Localisation der einzelnen Nervenwurzeln des Plexus und kommt zu dem Resultate, dass das Innervierungsgebiet des Plexus brachialis ein viel grösseres ist, als die descriptive Anatomie angiebt. Die bedeutende Besserung des Falles schreibt Verf. dem operativen Eingriffe zu, und betont, dass in einem jeden Falle, wo eine totale Durchtrennung der Nerven besteht, die Coaptirung der Nervenstümpfe unbedingt vorgenommen werden müsse.

37) Ueber Augensymptome bei Armlähmungen, von Docent Dr. Volhard, (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 37.) Ref.: R. Pfeiffer.

Nach Mittheilung interessanter und instructiver Eigenbeobachtungen von Armlähmungen verschiedener Genese betont Verf. die Nothwendigkeit, fortan strenger die Plexuslähmungen von den Wurzellähmungen zu trennen. Augensymptome fehlen stets bei echten Plexuslähmungen, bei Wurzellähmungen nur dann, wenn die 1. Dorsalwurzel nicht mitbetroffen ist. Prophylactisch wichtig ist, dass es sich bei den sogenannten Extensionslähmungen nicht um eine Plexusquetschung, sondern um eine Wurzelzerreissung handelt, dass eine chirurgische Intervention daher nutzlos ist.

38) Isolirte Lähmung des rechten N. musculocutaneus nach Tripper, von M. Bernhardt. (Berliner klin. Woch. 1905. Nr. 35.) Ref.: Kurt Mendel.

26jähriger Kellner hat im October 1904 zum ersten Mal Tripper und Hodenentzündung. Nach einem Zwischenraum 5 monatlicher Gesundheit erkrankte er Anfang Mai 1905 aufs neue an Tripper und Bubo inguinalis. Im Juni begannen Schmerzen im Arm von Achselhöhle bis zur Hand, links nur 2 Tage dauernd, rechts längere Zeit anhaltend. Ausserdem totes Gefühl an der Radialseite des rechten Unterarmes, Abmagerung am Oberarm, Abnahme der Kräfte, die sich bei Beugungen des Unterarmes bemerklich machte. Objectiv: mässige Abmagerung des rechten M. deltoideus, der aber ungestört functionirt; Atrophie des rechten Oberarmes an der Vorderinnenseite. Biceps und Brachialis int. erscheinen fast ganz geschwunden. Beugung des Vorderarmes geschieht mit geringer Kraft. Biceps und derjenige Antheil des M. brachialis int., der seine Innervation vom N. musculocutaneus erhält, sind weder faradisch noch galvanisch erregbar (keine eigentliche Entartungsreaction). Geringe Hypästhesie an der Beuge- und Radialseite des rechten Unterarmes. Also: Mononeuritis nervi musculocutanei dextri infectiosa, gonorrhoeica. Dass gerade dieses Muskelgebiet afficirt wurde, lässt sich vielleicht durch die Beschäftigung des Pat. als Kellner erklären, insofern die Beugemuskeln an den Oberarmen, und zwar vorzüglich am rechten, durch das Tragen von Speisen und Getränken besonders in Anspruch genommen wurden.

39) Deep ulnar nerve paralysis and functional powers, by Tennyson Patmore. (Brit. med. Journ. 1904. 12. März.) Ref.: E. Lehmann.

Durch einen Schlag, welchen ein Zimmermann mittels eines Hammers auf den unteren Theil des linken Radius erhielt, war die Ulnarseite der Hand heftig gegen einen harten Gegenstand gestossen worden. 2 Wochen nach diesem Trauma

allmählich eintretende völlige Lähmung des tiefen Volarastes des N. ulnaris. — Auffallend war, dass, obwohl der M. adductor pollicis gelähmt, atrophisch war und deutliche Entartungsreaction zeigte, der Daumen doch noch kräftig adducirt werden konnte, indem die anderen Muskeln des Daumens (wie Extensor, weniger die Flexoren und der Opponens) vicariirend eintraten. Näheres siehe Original.

40) Lähmung des N. peroneus beim Pferde, von J. Wünsch. (Zeitschr. f. Veterinärk. 1904. S. 120.) Ref.: Dexler (Prag).

Verf. wurde ein altes Kanonierpferd vorgeführt, das nach einer stärkeren Zugleistung plötzlich unter den Erscheinungen einer Peroneuslähmung erkrankte. Die Zehenglieder des erkrankten Hinterfusses konnten nicht gestreckt werden und eine Belastung der Extremität war nur dann möglich, wenn man am auf den Boden ruhenden Fusse das Fesselgelenk passiv durchdrückte. Um das Thier fortbewegen zu können, verfiel man auf folgenden Handgriff: Man umspannte die Unterschenkelmuskulatur von vorn und von hinten mit beiden Händen und übte einen starken Druck aus. Beim Angehen wurde der Sohlenkel dann im Hüft- und Kniegelenke so stark gebeugt und gleichzeitig nach vorne bewegt, dass eine Schrittbewegung möglich war, wobei der tappend niedergesetzte Huf nunmehr auch belastet werden konnte. Für den längeren Transport umschnürte man den Unterschenkel fest mit einem Riemen und trieb das Pferd 10 km weit nach seinem Stall. Dort erfolgte rasche Besserung der Lähmung, indessen keine befriedigende Heilung, so dass die Ausrangirung erfolgte.

41) Ueber eine bisher noch nicht bekannte Begleiterscheinung der Parese des N. peroneus, von Hirschfeld. (Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 11.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Verf. hatte gefunden, dass bei mehr weniger starken Paresen, aber nicht bei Paralysen der vom N. peroneus versorgten Muskeln der Winkel, um welchen die Dorsalflexion des Fusses stattfindet, bei gestrecktem Bein ein kleinerer ist, als wenn das Bein im Kniegelenk gebeugt ist. Die beobachteten Unterschiede sind zum Theil sehr gross und können 30—40 Grad betragen. Seine Erklärung findet das Phänomen darin, dass bei ausgestrecktem Bein neben der Schwere des Fusses auch noch der antagonistische Widerstand, welcher durch den normalen Tonus der Wadenmuskulatur am Fuss plantarwärts ausgeübt wird, überwunden werden muss, sobald die Peroneusmuskulatur in Action treten soll. Je geringer die Parese, desto kleiner der Unterschied in der Bewegung bei gestrecktem und gebeugtem Bein. Das Phänomen hat auch praktische Bedeutung, insofern als die ersten Stadien der Reparation bei einer totalen Peroneuslähmung d. h. der Uebergang zur Parese sich leichter in der gebeugten als in der gestreckten Stellung des Beines manifestiren werden.

Psychiatrie.

42) Krankheit und Selbstmord. Beiträge zur Beurtheilung ihres ursächlichen Zusammenhanges, von Dr. Kurt Ollendorf. (Inaug.-Dissert. Greifswald 1905.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

In seiner Doctordissertation, welche erheblich mehr thatsächliches Material bringt, als sonst der Durchschnitt dieser Gelegenheitsarbeiten zu bieten pflegt, ist Verf. den ursächlichen Beziehungen zwischen Selbstmord und Krankheit nachgegangen. Verf. ist durch die bekannten Heller'schen Arbeiten angeregt und steht auf dessen Standpunkt, dass der grösste Theil aller Selbstmörder in einem Zustande geschädigter Zurechnungsfähigkeit sich das Leben nimmt.

Als Beweismaterial hat Verf. zunächst die Ursache für die 33.500 Selbstmorde durchgearbeitet, welche die Statistik des Königl. Preussischen Statistischen Bureaus in den 5 Jahren 1898—1902 verzeichnet hat.

Darnach sind ungefähr 10% dieser Selbstmörder Alkoholisten gewesen, 30% haben in Geisteskrankheit den Selbstmord verübt. Bei 10% waren „körperliche Leiden“ als Beweggrund des Selbstmordes angegeben.

Als weiteres Material zur Beurtheilung der vorliegenden Frage betrachtet Verf., wie Heller, eine genaue pathologisch-anatomische Prüfung aller Leichen von Selbstmördern. Er hat unter der Leitung von Prof. Strassmann auf die hier zu erhebenden Befunde die 362 Selbstmörderleichen durchgearbeitet, welche in den 7 Jahren von 1898—1904 im Berliner Königl. Institut für Staatsarzneikunde secirt worden sind.

Von diesen 362 Selbstmördern beendete nur 1 Person ihr Leben durch Erfrieren und Verhungern und ebenfalls nur 1 durch Ersticken, 2 durch Erdrosseln, 2 liessen sich überfahren, 11 brachten sich tödtliche Stiche oder Schnitte bei, 15 stürzten sich von der Höhe herab, 33 haben sich ertränkt, 45 sich vergiftet, 83 wählten den Tod durch Erschiessen, während 176 sich erhängt haben.

Von diesen 362 Selbstmördern fanden sich nun bei 43% pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns oder der übrigen Organe, welche den Verdacht nahelegten, dass der Selbstmord in irgend welchem Grade in Geistesstörung verübt war. Ganz ähnliche Zahlen hat bekanntlich auch Heller bei seinen Kieler Sectionen gefunden.

43) Beitrag zur Frage der Spätgenesung von Psychosen, von Sigel. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Spätgenesungen, d. h. Heilung einer Psychose nach mehr als 3jähriger Dauer, sind bei den meisten psychischen Krankheiten, sowohl den prognostisch günstigen, als ungünstigen, beobachtet worden. Die Ursachen dieser Spätgenesungen sind nach Kreuzer wohl im Wesen der Krankheit selbst gelegen, und nicht accidentellen Momenten zuzuschreiben. Diese Annahme bedarf noch genauer Prüfung und erscheint es deshalb wünschenswerth, möglichst viele derartige Fälle zu publiciren. Verf. beschreibt 3 Fälle; eine Manie, die nach 8jähriger Dauer in Heilung überging. 2. eine hallucinatorische Störung mit periodischem Verlaufe, deren Krankheitsdauer 4 bzw. 16 Jahre betrug und 3. eine hysterische Seelenstörung, die nach 9 Jahren genas.

III. Bibliographie.

Die traumatischen Neurosen, von P. Schuster. (Deutsche Klinik. Berlin 1905, Urban & Schwarzenberg.) Ref.: E. Mendel.

Verf. giebt einen kurzen geschichtlichen Ueberblick über die Entwicklung der Lehre der traumatischen Neurosen von Erichsen vom Jahre 1866 an, und kommt am Schlusse desselben zu dem Resultat, dass unter der Bezeichnung der traumatischen Neurosen Krankheitsbilder zu verstehen sind, welche entweder reine Fälle von traumatisch entstandener Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie darstellen oder Fälle, welche neben den Kennzeichen der genannten Neurosen noch geringe organische Beimengungen zeigen oder schliesslich Fälle, welche eine Mischung der Symptome der Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie aufweisen.

Nach einer Besprechung der Aetiologie und Pathogenese, bei welchen das psychische Moment ganz besonders hervorgehoben wird, schildert Verf. in knapper und präziser Darstellung die Symptomatologie, welche kaum irgend ein erhebliches Symptom ausser Acht lässt und die Bedeutung jedes einzelnen in entsprechender Weise würdigt. (Dass bei den traumatischen Neurosen der Patellarreflex „durchweg gesteigert“ ist, dürfte wohl einer Correctur bedürfen.)

Die Erörterung der Diagnose und Simulation zeigt ebenso wie das vorangegangene Capitel, dass Verf. auf dem Gebiete der traumatischen Neurosen eine

eigene grosse praktische Erfahrung besitzt, aus der auch der Satz hervorgeht, dass eine thatsächliche vollständige Simulation eines ganzen Symptomencomplexes, von dem nichts vorhanden ist, ausserordentlich selten ist, während häufig versucht wird, einzelne Symptome, z. B. Störungen der Sensibilität, vorzutäuschen.

In Bezug auf die im Ganzen wenig aussichtsvolle Therapie dieser Zustände sei hervorgehoben, dass Verf. den Vorschlag macht, dass die Berufsgenossenschaften den Verletzten Betriebe nachweisen müssen, in welchen sie gegen entsprechenden Lohn nach Maassgabe der noch bestehenden Arbeitsfähigkeit arbeiten können und so durch thatsächliche Benutzung der Arbeitsgelegenheit — aber auch nur so — das Anrecht auf Auszahlung der ihnen zustehenden Rente erlangen.

Es wird allerdings hier voraussetzen sein, dass der Verletzte mit dem Procentsatz der Rente, welche ihm bewilligt wird, einverstanden ist.

Der sich für völlig arbeits- und erwerbsunfähig haltende Verletzte würde dann, wenn er, seiner Auffassung entsprechend, die Arbeitsgelegenheit nicht benutzt, auch der ihm zugebilligten Rente verlustig gehen.

Trotz dieses Einwandes stimmt der Ref. dem Verf. völlig darin bei, dass in der Schaffung von Arbeitsgelegenheit für die theilweise Erwerbsunfähigen eines der wichtigsten Mittel ist, welches in Zukunft in der Behandlung der Unfallverletzten zur Anwendung kommen muss.

Praktisch erscheint ferner der Vorschlag, dass eine Vereinfachung in der Procentberechnung der Erwerbsunfähigkeit, dass etwa nur 3—4 Abstufungen der theilweisen Erwerbsunfähigkeit ausser der vollen Erwerbsunfähigkeit anerkannt werden sollen.

Enthält schon jede Procentberechnung einen gewissen Grad von Willkürlichkeit, so wird dieser in bedenkllicher Weise gesteigert, wenn um Differenzen von 5 oder 10% gestritten wird.

Die Arbeit des Verf.'s wird den Fachgenossen, vor Allem aber allen Aerzten auf das Beste empfohlen, welche sich auf dem schwierigen und verantwortungsvollen Gebiete die nöthigen Kenntnisse für die Untersuchung und Abfassung ihrer Gutachten erwerben wollen.

IV. Aus den Gesellschaften.

77. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Meran vom 24.—30. September 1905.

Referent: Dr. Kofler, Nervenarzt (Innsbruck).

Neurologisch-psychiatrische Abtheilung.

Die erste Sitzung wurde am 25./IX., 3 Uhr Nachm., von Herrn Sanitätsrath v. Kaan (Meran) eröffnet. Er begrüßte die Erschienenen und schlug als Vorsitzenden Herrn Ziehen (Berlin) vor, was allgemeine Zustimmung fand.

1. Herr Weygandt (Würzburg): **Ueber die Schwachsinnigenfürsorge in Oesterreich, Deutschland, Frankreich und England.** Der Vortrag entwirft zunächst eine Schilderung der bestehenden Fürsorgeeinrichtungen, insbesondere der in den betreffenden Ländern befindlichen Idiotenanstalten, die zum grossen Theil vom Vortr. aufgesucht worden sind. Geregelt Schwachsinnigenfürsorge zeigt sich im XIX. Jahrhundert zunächst in Frankreich, wo auf Anregung von Aerzten wie Itard, Esquirol, Ferrus u. A. in Bicêtre bei Paris, in der Salpêtrière u. a. w. Einrichtungen für schwachsinnige Kinder geschaffen worden sind. Heutzutage sind die Pariser Institutionen noch mustergültig, vor Allem die Abtheilungen unter der Leitung von Dr. Bourneville, wo in der Heilerziehungs-Methodik und der Idiotenforschung Ausgezeichnetes geleistet wird. In den Départements sind Idiotenabtheilungen vielfach an die Irrenabtheilungen angegliedert, so in Blois und

Armentières. Privatanstalten sind im Ganzen selten; eine einzige steht unter pädagogischer Leitung. In der englischen Schwachsinnigenfürsorge haben sich auch vorzugsweise Aerzte wie Ireland, Shuttleworth und Fletcher Beach ausgezeichnet. Oeffentliche Anstalten hat vor Allem London errichtet, mehrere grosse Asyle für Schwachsinnige, Footing back, Leavesden, Caterhan, ferner für Jugendliche Darenth mit 2000 Plätzen. Daneben existiren einige Privatanstalten und besonders eine Reihe grosser Wohlthätigkeitsanstalten mit 100—600 Pflägelingen, zu Colchester, Starcross, Earlswood, Knowle und Lancaster, die mit grossen Mitteln arbeiten, hygienisch vortrefflich eingerichtet sind und vor Allem gut organisirten Handfertigkeitsunterricht und Beschäftigung der Schwachsinnigen bieten. Daneben erfreut sich England blühender Hilfsschulen sowie Fürsorgeerziehungseinrichtungen. Im Deutschen Sprachgebiete stand zunächst die Fürsorge für die endemischen Kretinen im Vordergrund. Von ärztlicher Seite gingen viele Anregungen aus, so von Dr. Iphofen, Dr. Rösch in Württemberg, von Virchow in Würzburg. Lehrer Goggemmoos hatte 1828 eine Erziehungsanstalt für Kretinen in Salzburg zu errichten gesucht. Vorbildlich wirkt die Interlakener Anstalt des Dr. Guggenbühl, der freilich bald viele Gegner fand. In Deutschland wurden nun in den letzten 50 Jahren zahlreiche Anstalten von Wohlthätigkeitsvereinen und religiösen Körperschaften gegründet. In der letzten Zeit wurde auf Grund entsprechender Gesetze in verschiedenen Staaten angefangen, öffentliche Anstalten zu errichten. Diese öffentlichen Anstalten sind noch in der Minderzahl. Nur 22 lassen sich als von Staaten, Provinzen oder grossen Städten gegründet bezeichnen, von diesen wieder steht nur die Hälfte unter ärztlicher Leitung. Alle übrigen etwa 86 sind Privatanstalten, nicht weniger als 54 stehen direct unter geistlichem Einfluss. Die Anstalten sind nach Organisation, Art und Zahl der Insassen, Behandlungsmethoden u. s. w. recht verschieden. Oesterreich, wo in der wissenschaftlichen Erforschung der Grundlagen der Idiotie und neuerdings auch in der Untersuchung und Behandlung des Kretinismus (Prof. von Wagner) Hervorragendes geleistet wurde, zählt 12 Anstalten, darunter als öffentliche, ärztlich dirigirte Anstalt die Idiotenabtheilung zu Kierling-Gugging. Zu erwähnen ist, dass in Deutschland die Hilfsschulen für schwachbefähigte Kinder ausserordentlich verbreitet sind und neuerdings auch in Oesterreich erfreuliche Anfänge damit gemacht wurden. Zweifellos sind noch eine Menge Schwachsinniger unversorgt, vor Allem in den Alpenländern mit ihren zahlreichen Kretinen (gegen 20 000). Eine ausreichende Fürsorge ist erst möglich, wenn der Staat ebenso gut wie für die erwachsenen Geisteskranken, auch für die jugendlichen Schwachsinnigen eintritt. Es muss sich hier derselbe Entwicklungsvorgang wiederholen, den auch die Irrenfürsorge des XIX. Jahrhunderts gezeigt hat. Neben der Verstaatlichung steht in Frage die Verärztlichung, die mindestens für alle Schwachsinnige, die voraussichtlich dauernd anstaltsbedürftig sind, die zweckmässigste Versorgung bedeutet. Ist ein Idiot doch nicht entlassungsfähig, so hat der Unterricht für ihn nur secundäre Bedeutung. Der jugendliche Schwachsinn bedeutet keineswegs einen bleibenden Folgezustand, sondern der die Idiotie bedingende Krankheitsprocess des Hirns zeigt auch später noch oft genaue Veränderungen. Die Erforschung der zweckmässigsten Methoden der Behandlung und Vorbeugung ist nur durch intensive psychiatrische Untersuchung gewährleistet. Aus allen diesen Gründen empfiehlt es sich, bei Neuerrichtungen nur öffentliche und ärztlich geleitete Anstalten zu schaffen, am zweckmässigsten in einem gewissen Anschluss an die Irrenanstalten, wie zu Kierling-Gugging. Für leicht schwachsinnige Kinder aus Städten haben sich die Hilfsschulen unter pädagogischer Führung bei Mitwirkung eines Schularztes ausgezeichnet bewährt. Autoreferat.

2. Herr Stransky (Wien): **Zur Lehre von den combinirten Psychosen.** Der Begriff der combinirten Geistesstörungen, über den nur eine relativ spärliche

Litteratur existirt, hat von den verschiedenen Autoren eine recht verschiedene Fassung erhalten; Vortr. giebt einen kurzen Ueberblick über die Geschichte dieses Themas. Vielfach wurden die Grenzen des in Rede stehenden Begriffes viel zu weit gezogen. Vom klinischen Standpunkte aus ist derselbe wohl, wie schon Gaupp bemerkt hat, einzuschränken, aber doch keineswegs ganz abzulehnen. Vortr. präcisirt seine Ausführungen dahin, dass man von combinirten Geistesstörungen dann reden kann, wenn es sich um ein simultanes Neben- oder ein successives Nacheinander zweier oder mehrerer, in sich geschlossener und mit empirischer Sicherheit als disparat oder selbst antagonistisch zu nehmender Psychosen handelt; andersartige Vergesellschaftungen von psychischen Störungen kann man im klinischen Sinne nicht gut als echte Combinationen bezeichnen, wie Vortr. ausführlicher darzulegen sucht. Selbstredend gehören auch die sogen. zusammengesetzten Geistesstörungen nicht hierher. Andererseits ist eine Combination paranoischer und affectiver Geistesstörungen, wenn auch ein sehr seltenes Vorkommnis — die meisten Fälle der Litteratur halten einer strengeren Kritik nicht stand —, so doch nicht absolut auszuschliessen. Vortr. beschliesst seine Ausführungen, die anderwärts in extenso veröffentlicht werden, mit einem kurzen Bericht über zwei eigene Fälle von echter Combination (Paranoia-Amentia und manisch-depressives Irresein mit Katatonie).
Autoreferat.

3. Herr H. Pazeller (Meran): **Ueber unblutige Nervendehnung bei Neuritis und Neuralgie.** Vortr. berichtet ausführlich über eine Methode der unblutigen Nervendehnung, welche er an einem ziemlich ausgedehnten Krankemateriale mit gutem Erfolge erprobt hat. Durch langjährige Uebung ist es ihm gelungen, durch Palpation den kranken vom gesunden Nerven verlässlich zu unterscheiden, was namentlich für den N. supraorbitalis, N. auriculo-temporalis und zygomatico-temporalis gilt. Man fühlt den erkrankten Nerven entweder als einen bis zur Rabenfederkielstärke geschwellten Strang von normaler Consistenz, oder als knorpelhaften Faden von normalem Durchmesser. Im Allgemeinen scheint die Intensität der Schmerzen und die Häufigkeit der Attaquen in gleichem Verhältnisse zu den tastbaren Veränderungen zu stehen. Er untersucht bei Kopfschmerzen stets die folgenden Nerven beiderseits: Nn. supraorbitalis, auriculo-temporalis, zygomatico-temporalis, nasociliaris, infraorbitalis, buccinatorius, mentalis, occipitalis major und occipitalis minor. Die von ihm geübte unblutige Dehnung beruht darauf, den gerade verlaufenden Nerven durch seitlichen Fingerdruck so zu dislociren, dass er einen Bogen beschreiben muss, wodurch er zweifellos verlängert und gedehnt wird. Es wird in der Regel der Daumen mit dem Rande des Nagelgliedes unmittelbar neben dem Nerven kräftig gegen die Haut gedrückt und der Nerv senkrecht gegen seine Längsaxe mit dem Knochen als Unterlage verschoben. Dabei schnellt derselbe, wenn die Grenze seiner Dehnbarkeit erreicht ist, in seine frühere normale Lage zurück. Dieselbe Procedur wird nach der entgegengesetzten Seite vorgenommen. Nach 10—12maliger Dehnung, welche wegen der dazu nöthigen Anstrengung die nicht unbedeutende Körperkraft des Vortr. erschöpft, wird die erste Sitzung beendet. Zwei weitere Sitzungen folgen noch am ersten Tage. Am zweiten Tage wieder 3 Sitzungen und unter Umständen bei Tic douloureux auch noch am 3. und 4. Tage. Bei dieser leider sehr schmerzhaften Procedur kommt es oft zu bedeutenden Oedemen und Blutunterlaufungen. Diese Methode wurde auch bei Erkrankungen des N. ischiadicus, N. peroneus, N. cutan. femoris externus und N. radialis mit gleich günstigem Erfolge angewandt. Die Dauererfolge dieser Methode sind überaus befriedigend. In der Regel sind die Patienten auch definitiv geheilt. Mehrere kamen allerdings nach 2—3 Jahren mit milderer Recidiven wieder in Behandlung, bei welchen durch neuerliche Dehnung voller Erfolg erzielt wurde.
Autoreferat.

In der Discussion erwähnt Herr Edinger (Frankfurt), dass der günstige

Einfluss der Massage bei jenen Nervenschmerzen, die durch Circulationsstörungen bedingt werden, schon lange bekannt sei und dass die hier beschriebene Nerven-
dehnung dieselbe Wirkung ausübe, wie die Massage.

4. Herr G. Stiefler (Innsbruck): **Zur Klinik der neuralen Muskelatrophie.** Vortr. berichtet über ein ausgeprägt hereditäres Vorkommen dieser Krankheit in einer Familie durch 4 Generationen bei 19 Personen. Er bespricht an der Hand einer Reihe von Fällen, die er untersucht hatte, die einzelnen Krankheitserscheinungen, die dem gewohnten klinischen Bilde der neuralen Muskelatrophie entsprechen. Vortr. hebt einen Fall hervor, in welchem die Atrophie erst im 68. Jahre und im Gegensatze zu den übrigen Fällen nur an den oberen Extremitäten auftrat. Vortr. erwähnt ferner das Vorkommen von osteotrophischen Störungen bei zwei Brüdern der erkrankten Familie; es handelt sich um symmetrisch auftretende, ungefähr taubeneigrosse Knochenwucherungen, die, von der Peripherie des Radiusköpfchens ausgehend, die Konfiguration des Ellenbogengelenkes und dessen Functionsfähigkeit beeinträchtigen. Vortr. führt aus, dass nicht eine zufällige Complication der neuralen progressiven Muskelatrophie mit einem arthritischen Prozesse vorliege, sondern ein osteotrophischer Process in ursächlichem, wenn auch nicht analysirbarem Zusammenhange mit der neuralen Muskelatrophie.
Autoreferat.

5. Herr Karl Feiler (Sanatorium Judendorf-Meran): **Vorläufige Mittheilung über ein neues Symptom bei Sympathicusneurosen.** Vortr. berichtet über zwei gleichzeitig durch längere Zeit beobachtete Fälle von eigenthümlichen Reizzuständen, die er als Sympathicusneurosen anspricht. Der eine seiner zwei Pat. leidet seit seinem 16. Jahre, d. i. durch 18 Jahre hindurch, an einem nervösen Symptomencomplex, der, mit klonisch-tonischen Krämpfen der Extremitäten und Rumpfmusculatur einsetzend, sich im Laufe der Jahre zu folgendem eigenthümlichem Bilde entwickelt hat: Beginn des Anfalles markirt durch ein unerträgliches schmerzhaftes Spannungsgefühl in der linken Nabelgegend, wo stets ein überaus schmerzhafter Druckpunkt nachgewiesen werden kann; im Verlaufe des Anfalles Aufsteigen des Spannungsgeföhles in die Magengrube, äusserlich sichtbar werdende Contraction des Zwerchfelles, Contraction und Fixation des Thorax, Krampf der Halsmusculatur, behinderte Athmung, stossweise producirt unarticulirte Laute und eine nicht zu definirende Geschmacksempfindung. Das Ganze verläuft unter einem unerträglichem Vernichtungsgeföhle. Vortr. führt die Gründe an, die ihn zum Ausschluss der Diagnose Hysterie und epileptische Aura führten, vor Allem bemerkt er, dass Pat. wegen seines Leidens in Wien durch Prof. Gussenbauer eine Trepanation durchgemacht hat, ohne Erfolg. Der 2. der Fälle, ebenfalls einen 34jährigen, sonst gesunden Mann betreffend, schliesst die Diagnose Hysterie oder Epilepsie vollkommen aus. Vortr. beobachtet nun anlässlich einer zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Massage, dass durch Compression des oben erwähnten Druckpunktes in der Nabelgegend, den er für den Plexus solaris ansieht, in beiden Fällen die Patienten prompt in einen ziemlich tiefen Schlaf versetzt werden konnten. Vortr. bemerkt, dass er bei der Compression stets neben der comprimirt Stelle die Aorta heftig pulsirend fand, dieselbe jedoch nicht mit comprimirt.
Autoreferat.

In der Discussion hebt Margulies (Prag) doch die Möglichkeit einer Hysterie in beiden Fällen vor, wofür auch der therapeutische Erfolg zu sprechen scheint.

Vortr. erwidert, dass von einem therapeutischen Erfolg absolut nicht zu sprechen ist, da beide Pat. das Sanatorium ungeheilt verliessen, und dass Prof. Anton (Graz) den einen Fall ebenfalls als Sympathicusneurose ansprach.

(Fortsetzung folgt.)

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 20. Juni 1905.

(Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 765-)

Discussion zum Referat des Herrn Türkel (vgl. Sitzung vom 6. Juni 1905, s. d. Centralbl. 1905. S. 923.):

Herr Wagner v. Jauregg betont die Unsicherheit der Fassung des § 2, der jetzt nicht nach seinem Wortlaut, sondern nach dem durch decennienlange Übung in denselben hineingetragenen Geist Anwendung findet. Die Worte: „des Gebrauches der Vernunft beraubt“, würden dem Nachweis irgendwelcher geistiger Störungen entsprechen. Dann muss man das Wörtchen „ganz“ (der Vernunft beraubt) im Sinne von Intensität nehmen, da sonst unhaltbare Zustände herauskämen. Denn der nur qualitative und nicht auch quantitative Nachweis einer geistigen Störung würde eine Verurtheilung überhaupt ausschliessen. Wer nun diese quantitative Bestimmung treffen soll, der Richter oder der Arzt, ist die Frage. In letzter Linie nimmt ja der Richter in seinem Urtheilspruche diese Bestimmung vor. Soll aber der Arzt dem Richter rathen, wie zu judiciren sei? Nach der Strafprocessordnung ist dies nicht Sache des Arztes. Auch entspricht es der Würde der Wissenschaft mehr, das Wort „zurechnungsfähig“ aus dem Spiele zu lassen und die Beantwortung dieser Frage abzulehnen. Die quantitative Bestimmung der Geistesstörung ist also vom Richter zu treffen. Ob dieser aber in der Lage ist, das zu thun, ist mehr als fraglich; ja nach den Erfahrungen der Aerzte von dieser Seite kaum möglich. Es muss demnach eine quantitative Bestimmung der Geistesstörung vorgenommen werden; es muss in der continuirlichen Reihe, die von normalen Zuständen durch alle Uebergangsstufen zur völligen Geisteszerrüttung führt, an irgend einer Stelle eine Grenze gesetzt werden. Wo diese zu setzen ist, sagt weder die Wissenschaft, noch das Gesetz; sie ist deshalb willkürlich und verschiebbar. Am besten wird der Richter seine Aufgabe erfüllen, wenn er fleissig psychiatrische Vorlesungen besucht. Da die angezogenen Schwierigkeiten im System begründet sind, so muss dieses geändert werden. Entweder, dass die Frage der geistigen Beschaffenheit des Thäters erst auf den Strafvollzug Einfluss bekommt, oder dass wenigstens die verminderte Zurechnungsfähigkeit in das Strafgesetz eingeführt werde. Vortr. warnt schliesslich, bei einer event. Reform den betreffenden Paragraphen des deutschen Strafgesetzes zum Muster zu nehmen, der, trotzdem er jünger ist, um kein Haar besser sei als der unsrige. Weiters wird die Frage gestreift, was mit dem exculpirten geisteskranken Verbrecher zu geschehen habe, der jetzt oft nach kurzer Anstaltsbehandlung wieder in Freiheit gesetzt wird. Eine Ingerenz der politischen oder Justizbehörde auf diese Entlassungen sei für die Irrenanstalten, als auch die Strafrechtspflege gefährlich. Insbesondere deshalb, weil dann gemeinschaftliche, immer wieder straffällig werdende Minderwerthige vom Richter für unzurechnungsfähig erklärt werden würden, um sie dauernd loszubekommen. Diese Schwierigkeit zu beseitigen, giebt es ein Mittel: Staatsirrenanstalten für geisteskranken Verbrecher zu errichten; damit würde der Conflict zwischen Gericht und Irrenanstalt aufhören, und es wäre die Einrichtung einer nicht von vornherein bestimmten, also unbegrenzten Dauer der Detention gegeben.

Herr v. Sölder nimmt gegen Türkel Stellung bezüglich der Competenz des psychiatrischen Sachverständigen für die Beantwortung der Frage, ob eine Beraubung des Vernunftgebrauches, eine abwechselnde Sinnenverrückung oder eine Sinnenverwirrung nach § 2 a, b und c des Strafgesetzbuches vorliege, die Türkel mit dem Hinweis auf § 134 der Strafprocessordnung bestreitet. Implicite ist in diesem Paragraphen eine solche Frage enthalten, und zwar in der darin aus-

gesprochenen Verpflichtung, sich über den Grad der vorhandenen geistigen Störung zu äussern. Er verweist ferner auf § 123 der Strafprocessordnung, in dem es heisst: „Der Untersuchungsrichter stellt die Fragen, deren Beantwortung er für erforderlich hält.“ Die Fragen, um die es sich hier handelt, gehören ja in das Gebiet der Psychopathologie und wer sollte für deren Auslegung und Anwendung sachverständig sein, wenn nicht der Psychopathologe? v. S. meint, dass einige spezielle Rechtskenntnisse unbedingt am Platze seien, vergeicht den psychiatrischen mit anderen Sachverständigen und meint, dass Türkel's Standpunkt die Meinungs-differenzen der Psychiater verschwinden machen würde, die Strafrechtspflege aber dabei Schaden litte.

Herr E. Raimann schliesst sich den Ausführungen v. Sölders an. Er erinnert an den Fall Kuchta, bei dem die Facultät zu keinem Schluss kam. Das hatte die Folge, dass die Geschworenen sich nicht auskennen und einen Freispruch fällen müssen. Die Irrenanstalt lehnte die Aufnahme der K. als nicht geisteskrank ab und nun erfreut sich diese höchst gemeingefährliche, mehrfache Mörderin der goldenen Freiheit. Hätte die Facultät damals entschieden, dass die Person nicht geisteskrank im Sinne des § 2 des Strafgesetzbuches ist, so wäre alle Verantwortung auf die Geschworenen gefallen, so aber empört sich die Oeffentlichkeit nur gegen die Psychiatrie.

Herr v. Wagner erklärt, dass im Falle K. seitens der Facultät ein Ausspruch nicht aus principiellen Gründen nicht gefällt wurde, sondern sie hat sich dahin ausgesprochen, dass sie überhaupt sich nicht klar ist über diesen Fall.

Herr Höwel ist gleichfalls der Meinung v. Sölders und weist darauf hin, dass selbst die Facultät jüngst auf den § 2 Rücksicht genommen habe.

Herr v. Wagner: In dem angezogenem Falle stand im Gutachten nicht, dass das Delict keine Beziehungen mit der Geistesstörung hat, sondern dass es nicht nachweisbar sei, ob es durch die Wahnideen motivirt war. Das hat mit dem § 2 nichts zu thun. Wenn Höwel meint, man müsse den § 2 eben beantworten, so gilt dies für die Gegenwart und man sollte der Facultät dankbar sein, dass sie sich bemüht, die Gerichtsärzte von diesem Zwange zu befreien.

Herr Türkel bespricht in seinem Schlusswort noch einige oberstgerichtliche Entscheidungen bezüglich des § 2, erklärt die Theresiana, wendet sich gegen v. Sölder und Höwel, indem er bemerkt, dass ein Sachverständiger nicht verpflichtet sei, auf Fragen zu antworten, zu deren Beantwortung er, bezw. seine Wissenschaft, sich nicht für competent halte. Der Sachverständige brauche ja nicht zu sagen, „das weiss ich nicht“, sondern „das wissen wir nicht“. Er entwickelt die Consequenzen aus diesem Standpunkt und schliesst mit dem Wunsche, dass, da der Animus novandi allseits vorhanden sei, dem guten Willen bald die That folgen möge.

Otto Marburg (Wien).

Psychiatrisch-neurologische Section des kgl. Aerztevereines in Budapest.

Sitzung vom 27. März 1905.

Herr Philipp Stein hält einen Sammelvortrag über die **Behandlung der Erregungszustände Geisteskranker**. Nach kurzer geschichtlicher Uebersicht behandelt Vortr. zuerst die Frage der Isolirung. Nach Aufzählung der Argumente, welche bisher pro und contra vorgebracht wurden, kommt er zu dem Resultate, dass unterschieden werden muss zwischen Zelle und Einzelzimmer, und, während er das Einzelzimmer für eine grosse Wohlthat bei der Behandlung von Erregungszuständen hält, betrachtet er die Zellen als einen Rest mittelalterlichen Zwanges, welche unbedingt zu vermeiden sind. Schwierigkeiten sind bloss im Anfange

vorhanden, wo man es mit inveterirten Zellenbewohnern und noch mehr mit einem in der Bequemlichkeit der Zellenbehandlung inveterirten Pflegepersonal zu thun hat. In modern eingerichteten, nicht überfüllten Anstalten sind Zellen, unter allen Umständen aber die Zellenabtheilungen leicht zu entbehren. Er geht sodann zur Beruhigung auf chemischem Weg über mit der Bemerkung, dass bei Anwendung dieser Mittel die Vortheile der eingetretenen Beruhigung und die Nachteile der Giftwirkung dieser Substanzen genau zu erwägen sind. Nach eingehender Behandlung der einzelnen Mittel, wie Brom, Opium, Morphium, Paraldehyd, Chloralhydrat, Trional, Sulfonal, Veronal, Hyoscin u. s. w. kommt Votr. zu dem Schlusse, dass wir bisher ein unter allen Umständen verlässliches chemisches Beruhigungsmittel nicht besitzen, dass man mit dem habituellen Gebrauch dieser Mittel mehr Schaden anrichtet als nützt und dass besonders die kritiklose Anwendung dieser Mittel sehr zur Vermehrung der unheilbaren Anstaltsinsassen beiträgt. Trotzdem er also die Vermeidung dieser Mittel — des chemischen Zwanges — als den idealen Zustand hinstellt, hält er jedoch diese Mittel, bei dem heutigen Stande der Beruhigungsmittel, für nicht entbehrlich, warnt aber vor der Anwendung bei acuten Fällen und fordert sehr strenges Individualisiren und grosse Vorsicht unter allen Umständen. Als moderne Richtung der Behandlung von Erregungszuständen bezeichnet Votr. die physikalisch-diätetischen Heilmethoden, darunter in erster Linie die Bettbehandlung, als deren Hauptziel er die Beruhigung des Gehirns hinstellt. Sie ist demnach überall anzuwenden, wo die Wirkung der Aussenreize paralyisirt werden muss, also in allen acuten Fällen ohne Unterschied und bei allen Erregungszuständen chronischer Geisteskranker. Die einzige unangenehme Nebenwirkung, die sogen. „Bettsucht“ kann bei genauer Individualisirung leicht vermieden werden. Grosses Gewicht legt Votr. auf die Ernährung und plädirt, wenn dieselbe mangelhaft ist, für möglichst frühe Anwendung der Magensonde. Gleichzeitig hebt Votr. seine Erfahrungen in Bezug auf die Vortheile der Combination der Bettbehandlung mit der Mastkur und der Bettbehandlung im Freien hervor. Von hydrotherapeutischen Proceduren erwähnt Votr. die feuchtwarmen Einwickelungen und die protrahirten warmen Bäder. Die feuchtwarmen Einwickelungen sind das einzige Beruhigungsmittel, welches bei Erregungszuständen jeder Art Wirkung erzielt, besonders bei katatonischen und hysterischen Erregungen, wie bei Angstzuständen. Contraindicirt sind sie bloss bei hochgradiger Arteriosklerose und Circulationsincompensationen. Unbedingt zu verwerfen ist die Anwendung der Einwickelung als Zwangsmittel, dieselbe ist unter allen Umständen nur Heilmittel und nicht ein Disciplinarverfahren zur Aufrechterhaltung der Ordnung. Als wirksamstes Beruhigungsmittel aller hochgradigen Erregungszustände bezeichnet Votr. die protrahirten warmen Bäder, besonders bei Maniakalischen, unruhigen Paralytikern und beim Delirium tremens. Geringer ist die Wirkung bei katatonischen und epileptischen Erregungszuständen. Besonders hervorgehoben wird die Wirkung bei allen zerstörungssüchtigen, unreinen und unbeholfenen Kranken. Das Bad ist nichts anderes als eine potencieirte Bettbehandlung, bei der Anwendung ist jeder Zwang zu vermeiden. Erwähnt werden noch die psychotherapeutischen Factoren, die Wichtigkeit des Anstaltsmilieus, der wohlthätige Einfluss der Beschäftigung, wobei die Aufmerksamkeit auf die Anwendung der Slöydarbeiten gelenkt wird. Zum Schlusse wird das Pflegepersonal als der wichtigste Factor bei der Behandlung von Erregungszuständen hingestellt und wird die Regelung der socialen Verhältnisse des Personals, Regelung der Löhne und der Arbeitszeit, sowie die Fachausbildung als dringende Nothwendigkeit hingestellt.

Herr E. Moravcsik betont, dass die Isolirung in gewissen Fällen nicht zu umgehen sei, besonders dort, wo die Anstaltsverhältnisse den modernen Anforderungen nicht entsprechen. Auch sei bei der Behandlung von Aufregungszuständen zumindest der Schein des Zwanges nicht zu vermeiden, denn selbst die Bettbehandlung

kann unter Umständen den Charakter des Zwangsmittels haben; ebenso kann gegebenen Falls eine Hyoscininjection, vor welcher gute Kranke Furcht haben, das Dauerbad, die feuchte Einpackung, namentlich von Melancholischen, als Zwang empfunden werden. Das individualisierende Vorgehen sei eben das Wichtigste. Was die medicamentöse Behandlung betrifft, so habe er von Opium, wie auch von Codein phosph. mit grossen Bromgaben gute Erfolge zu verzeichnen. Die Eliminirung des „chemischen Zwanges“ halte er, im Gegensatze zum Vortr., keineswegs für das anstrebenswerthe Ideal, denn man muss annehmen, dass die Psychose ein chemischer Process sei, gegen den es angezeigt sei auf chemischem Wege anzukämpfen. Man müsse da allerdings Maass halten, aber die Behandlung ohne alle Medicamente mag für den Arzt bequem, für den Patienten jedoch kaum nützlich sein.

Herr A. v. Sarbó sah ebenfalls gute Erfolge von Opium und hält die Furcht vor dem Brom bei Beachtung des Darmtractus für ungerechtfertigt.

Herr J. Niedermann tritt für die Verwendung von Pflegerinnen auch bei männlichen Geisteskranken ein.

Herr L. Epstein will die „Zelle“ ausgemerzt wissen, ohne deshalb die Isolirung ganz aufgeben zu wollen, denn diese sei unter Umständen ein ebensolches Beruhigungsmittel wie das Bett, das Dauerbad und die Einpackung. Er erwähnt, dass auf seiner Abtheilung im Jahre 1903 bei einem Krankenbestande von 550 bis 600 inagesamt 1310,5 Sulfonal, 93,5 Trional, 53,0 Chloralhydr. und 14,6 Veronal verabreicht wurden; ferner wurden 596 Hyoscininjectionen gegeben, von denen jedoch eine Kranke allein 302 consumirte. Hudovernig (Budapest).

V. Vermischtes.

Die diesjährige Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte wird am 4. und 5. November in Karlsruhe stattfinden.

Am 21. und 22. October d. J. findet in Jena die **XI. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen** statt. Folgende Vorträge sind angemeldet: 1. Köster (Leipzig): Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Kindertabes bzw. Taboparalyse des Kindesalters. — 2. Forster (Halle): Ueber die Aufmerksamkeit. — 3. Kleist (Halle): Fragestellungen in der allgemeinen Psychopathologie. — 4. Rohde (Königsbrunn): Ueber die Bewerthung symptomatischer Psychosen bei körperlichen Erkrankungen. — 5. Degenkolb (Roda): Familiäre Ataxie mit Idiotie bei zwei Geschwistern. — 6. Berger (Jena): Demonstration von Gehirnvolumencurven. — 7. Franke (Jena): Demonstration eines Falles von Muskelatrophie. — 8. Seyffert (Jena): Beiträge zur Lehre hysterischer Motilitätsstörungen.

VI. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Pełnár hat sich an der böhm. Universität in Prag für die Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten habilitirt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

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

Bromlecithin-„Agfa“.

Ein in seiner Wirkung erheblich verstärktes Lecithin. Ersatz für Eisenpräparate bei Blutarmut.

Dosis: 3mal tägl. 2 Pillen.

Originalgläser à 50 und 100 Pillen à 0,1 Gramm Bromlecithin.

Bromocoll.

Geschmackloses und unschädliches Nervinum und Anti-Epileptikum. Selbst in großen Dosen ohne schädlichen Einfluss auf den Magen.

Muster und Literatur auf Wunsch.

ACTIEN-GESELLSCHAFT FÜR ANILIN-FABRIKATION.

Pharmac. Abtlg.

Berlin S.O. 36.

Bromalin

Ein in Wasser sehr leicht lösliches, farbloses, feinkristallin. Pulver, das sich bei wiederholter Prüfung als ein sehr schätzbares Antiepileptikum

bestens bewährt hat. In entsprechenden Dosen übertrifft es die Bromalkalipräparate an Wirksamkeit, ohne deren unangenehme Nebenerscheinungen im Gefolge zu haben. Das Präparat wird insbesondere für solche Patienten empfohlen, bei denen die üblichen Brompräparate Intoxikationserscheinungen und Foetor ex ore hervorrufen.

Rp. Bromalin 10,0 Divide i partes aequales No. V.
D. ad chartas amylaceas.

S. Täglich 1 bis 4 Pulver und mehr (für Erwachsene).

Rp. Bromalin 10,0 Aq. dest. 10,0
Sir. cort aurant. 90,0.

M. D. S. 1 bis 2 mal täglich
1 Kinderlöffel voll (für Kinder).

Bromipin

Verbindung von Brom mit Sesamöl. Vermittelt des Bromipins ist man in stände, dem Körper ganz beträchtliche nicht an Alkali gebundene Brommengen zuzuführen. Das Präparat kommt in zwei Formen, mit 10% und 33 1/3% Brom in Handel. Das hochprozentige Bromipin eignet sich in ganz vorzüglicher Weise zur rektalen Applikation.

Bromipin hat sich wirkungsvoll erwiesen gegen Hysterie, Neurasthenie in ihren mannigfachen Formen, gegen Ektampsie der Säuglinge, Keuchhusten, Chorea und speziell gegen Epilepsie. Die bekannten unangenehmen Nebenwirkungen der Bromalkalipräparate gehen dem Bromipin gänzlich ab.

Rp. Bromipin 10°, 100,0.

D. S. Täglich 3 bis 4

n. mehr Teelöffel in heißer Milch zu nehmen.

E. MERCK
Darmstadt

Dionin

Dieses Präparat, das sich zur Bekämpfung der Erkrankungen d. Respirationswege, Bronchitis, Emphysem, Asthma usw., bestens bewährt, hat sich auch als Sedativum sehr wirksam erwiesen. Das Dionin ist ein gutes Hypnotikum in einzelnen Fällen von Neuralgien, bei Schlaflosigkeit auf nervöser Basis und bei Patienten mit melancholischer Stimmung. In subkutaner Anwendung ist es bei maniakalischer und sexueller Erregung sehr zu empfehlen und repräsentiert ein empfehlenswertes Ersatzmittel für Morphium bei Entziehungskuren, das selbst in größeren Dosen keine Euphorie hervorruft und ohne kumulative Wirkung ist.

Rp. Dionin 0,5 g.

Sirupus simplicis 100,0.

M. D. S. Abends einen Teelöffel voll zu nehmen.

Veronal

Sehr beliebtes Hypnotikum und Sedativum, das in entsprechenden Dosen von jeglichen unangenehmen Neben- und Nachwirkungen gänzlich frei ist.

Veronal ruft im Verlaufe einer halben bis einer ganzen Stunde mehrstündigen, ruhigen, dem physiologischen Schlafes durchaus gleichen Schlaf hervor. Es beeinflusst in Folge seiner spezifisch erdelfsparenden Wirkung den Ernährungszustand günstig und ist vor allen Dingen indiziert bei reiner, nervöser Agrypnie, ferner bei allen mit Depressionen einhergehenden Erkrankungen.

Veronal hat sich ferner als sehr wirksames und ungefährliches Beruhigungsmittel bei maniakalischen Erregungszuständen erwiesen.

Mittlere Dosis für erwachsene männliche Personen 0,5 g bis 1,0 g, Frauen und Kinder die Hälfte. In heißem Tee zu nehmen.

Neuronal

(Bromdiaethylacetamid.) Unschädliches Schlafmittel von hervorragender Wirkung in Dosen von 0,5—2,0 und 3,0 g. Nebenwirkungen, wie Benommenheit, Motilitätsstörungen und kumulative Wirkung nicht beobachtet. Analgetikum und Sedativum bei nervösem Kopfschmerz, auch dem der Epileptiker und den Unruhezuständen der menses, in Gaben von 0,3—0,5 g. Mindert und mildert die Anfälle der Epilepsie. Neuronal-Tabletten zu 0,5 g.

Ausführliche Literaturberichte durch:

KALLE & Co., A.-G., Chemische Fabrik, BIEBRICH a. Rh.

Laboratorium von Prof. Dr. A. v. Poehl St. Petersburg (Russland).

SPERMINUM-POEHL (4 Ampullen M. 8.—
Essenz = M. 8.—)
gegen Nervenleiden und Dyskrasien;

CEREBRINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 8.—)
gegen Epilepsie und Alkoholismus;

OVARINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 8.—)
gegen einige Frauenkrankheiten;

HAEMOGLOBINUM-POEHL
(100 Pillen = M. 1.10.)
gegen Blutarmuth, sowie sämtliche

ORGANOPRAEPARATE.

*Im Verkauf in allen grösseren Apotheken. Berichte sendet gratis der
Generalagent Richard von Poehl, St. Petersburg, Dneprowsky 1*

REINIGER GEBBERT & SCHALL
ERLANGEN
ELEKTRO-MED. APP.



FILIALEN:
BERLIN-N FRIEDRICHSTR. 131 C
MÜNCHEN SONNENSTR. 15
WIEN-VI UNIVERSITÄTSSTR. 12
HAMBURG BÜSCHSTR. 12.
BUDAPEST-VI ALTBASSF. 42.
ILL. KATALOGE GRATIS.

Dr. A. Gude & Co., Leipzig

bitten zu beachten.

Liquor mangano-ferri-peptonat. Gude.

MANGAN-EISEN-PEPTON

nur in Apotheken erhältlich

Liquor Gude

vom

Erfinder Dr. A. Gude

Liquor Gude

und seit 1890 hergestellt von

Dr. A. Gude & Co. in Leipzig.

Bereits über 7000 Ärzte, Hospitäler und andere Heilanstalten bescheinigen uns dieses Präparat gegen Chlorose, Anämie, Skrophulose, Frauen- und Nervenkrankheiten, Malaria etc.

Liquor Gude

Essentia-mangano-ferri-peptonata. Gude

nach Vorschrift des Erfinders u. Fabrikanten Dr. A. Gude.

Liquor Gude

Wirkliche und alleinige Inhaber der Original-Vorschrift sind:

Dr. A. Gude & Co., Leipzig.

Somatose.

Hervorrag. Kräftigungsmittel für fiebernde Kranke, Schwächliche, Nervenleidende, Rekonvaleszenten.

In hohem Maße appetitanregend.

Erwachsene: 6—12 g täglich.

Kinder: 3—6 g täglich.

Aristochin.

Kohlensäureester des Chinins. Vollkommen geschmackfrei, vorzüglich resorbierbar, frei von den charakteristischen Nebenwirkung. d. Chininsalze.

Vorzügliches Mittel gegen Neuralgien.

Dos.: 0,5—1,0 g ein- od. mehrmals tägl.

Veronal.

Mittl. Dosis: 0,5—0,75—1,0 g in heißen Flüssigkeiten gelöst zu nehmen.

(Geruchlos, fast ohne Geschmack.)



Isopral.

Dos.: 0,5—1,0 g bei einfachen Agrypnien; 1,0—2,0—3,0 g bei Erregungszuständen.

Lösung oder Tabletten.

(In Glas verschlossen und kühl aufzubewahren.)

Vorzügliche Hypnotica

durch Intensität und Sicherheit der Wirkung ausgezeichnet; frei von schädigenden Nebenwirk.

== Ältere bewährte Schlafmittel ==

Trional.

Hedonal.

absolut unschädlich, frei von Nebenwirk. Dos.: 1 1/2—2 g.

Sulfonal.

Bornyval

zeigt die rein
Baldrianwirkung
in mehrfacher
Multiplikation
ohne unangenehme
Nebenerscheinungen.

(Borneol-Isovaleriansäureester)

Spezifikum
gegen alle Neurosen

des Zirkulations-, Verdauungs- und Zentral-Nervensystems, besonders gegen: Herzneurosen, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, nervöse Agrypnie u. Cephalgie, Menstruations- u. klimakt. Beschwerden. Bornyval ist in den Apotheken auf ärztliches Rezept zum Preise von Mk. 1.80 die Schachtel von 25 Gelatineperlen zu je 0,25 g zu haben. Dosis: meist 3—4 mal täglich 1 Perle.

Literatur zu Diensten.

J. D. Riedel, Berlin N. 39.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

KOMPENDIUM DER FRAUENKRANKHEITEN.

Von

Dr. med. Hans Meyer-Rüegg,

Privatdozenten der Geburtshilfe und Gynäkologie an der Universität Zürich.

Mit 143 Figuren.

8. geb. in Ganzleinen 5 M.

Pyramidon und Salicylsaures Pyramidon

haben sich als die zuverlässigsten Antineuralgica bewährt.

Mit besonderem Erfolg angewandt gegen: Kopfschmerzen aller Art, auch bei Nephritikern, gegen Migräne, Neuralgien, Ischias, tabische Schmerzen, Alkoholneuritis, Trigeminusneuralgien, Menstruationsbeschwerden etc.

Dosis von Pyramidon 0,3—0,5 g 3 mal täglich, als Pulver oder als wässrige Lösung zu nehmen.

Vom salicylsauren Pyramidon beträgt die wirksame Dosis 0,5—0,75 g.

Trigemin

ein Analgeticum und Sedativum dessen Wirkung sich als eine vorzügliche und spezifische bei den schmerzhaften Affektionen der direkten Gehirnnerven erweist. Indikationen: Typische Trigeminusneuralgie, Zahnschmerzen, Occipitalneuralgie, Ohrenscherzen und Kopfschmerzen verschiedener Art und Ursachen.

Dosis 0,5—0,75 g in Oblaten mit etwas Wasser zu nehmen.

Trigemin wirkt weder hypnotisch noch beeinflusst es die Funktion des Herzens.

Ausführliche Litteratur und Muster

über vorstehende Präparate stehen den Herren Aerzten jederzeit zur Verfügung.

Farbwerke vorm. MEISTER LUCIUS & BRÜNING, Hoechst a. M.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.
Offene Kuranstalt für Nervenkrankte.
Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde

bei Stettin.
Heilanstalt für Nervenkrankte, Alkoholiker,
Morphinisten, Herz- und Stoffwechselkrankte.
Hydro-Elektrotherapie. Suggestionstherapie.
Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.
Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Kuranstalt für Nervenleidende und Erholungsbedürftige

der San.-Räte Dr. Müller und Dr. Rehm

Gegründet 1862
als erste derartige
Anstalt.

Blankenburg (Harz)

Auch im Winter gut
besucht.
Telephon Nr. 34.

Park-Sanatorium Pankow-Berlin



Fernsprecher: Amt Pankow 23.

Kurhaus für Nerven-, Stoffwechselkrankte und
Erholungsbedürftige.

Eigenes Badehaus. Lichtbäder. Vibrations-Massage.
Bassinbad etc. Turnsaal mit Apparaten für medico-
mechanische und Uebungstherapie.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Blitz, Besitzer und leitender Arzt.

Näheres durch den Prospekt.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Faeklam, Nervenarzt.

Haus Rockenau

⌘ bei Eberbach ⌘
am Neckar (Baden).

Heilanstalt für
Nervenkrankte (Näheres im Prospect),
Alkohol- u. Morphiumkrankte
der besseren Stände.

Prospecte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

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

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung, Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. Modern und neu eingerichtet. Prospekte.

Dr. med. Adolf Passow.

Dr. W. Balsler's Sanatorium Köppelsdorf bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenranke.

Sanatorium Elisabethenberg

Station Waldhausen. 1 Std. Bahnfahrt v. Stuttgart. Für Innere u. Nervenranke (klinisch geleitet).
Dr. Siémon, früh. Assistent von Hofr. Prof. Vierordt-Heidelberg u. Prof. Windscheid-Leipzig.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenranke.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Heilanstalt für Nervenranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür. Wald.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie Erholungsbedürftige. — Komfortabler Aufenthalt in herrlicher Umgebung. — Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Patientenzahl, individuelle Behandlung.
Specialprospekte.

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.
Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. Dr. Otto Dettmar.

Wiesbaden.

Institut

für Behandlung von

Bewegungs-Störungen

Ataxie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenk-Affectionen.

Compensatorische Uebungstherapie, schwedische Heilgymnastik, Massage, Vibrationsmassage, Elektrotherapie, sinusoidale Bäder, lokale und allgemeine elektrische Lichtbäder.

Dr. R. Friedlaender.

Dr. L. Badt.

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. November.

Nr. 21.

A **Leipzig,**

Verlag von Veit & Comp.

Bekanntmachung.

An unsrer **neuen Städtischen Nervenheilanstalt (Stadtasyl)** — Oberarzt Herr
Dr. med. Hüfler — ist am 1. Februar 1906, auf Wunsch auch früher,

eine Assistenzarztstelle zu besetzen.

Das Gehalt der Stelle beträgt, wenn psychiatrische Vorbildung vorhanden, im ersten
Jahre 1500 M., im zweiten 1800 M.; ist psychiatrische Vorbildung nicht vorhanden, so
werden im ersten Jahre 1300 M., im zweiten 1500 M. und im dritten 1800 M. gewährt.
Im übrigen ist mit der Stelle freie Station verbunden.

Wir bitten, Bewerbungsgesuche unter Anfügung von Zeugnissen und Angabe der
Religion, des Alters und Bildungsganges bis zum 5. November d. J. bei uns einzureichen.

Chemnitz, am 9. Oktober 1905.

Der Rat der Stadt Chemnitz.

Dr. Sturm, Bürgermeister.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschien:

MODERNE THERAPIE.

EIN KOMPENDIUM FÜR DEN PRAKTISCHEN ARZT.

Von

Dr. Otto Dornblüth.

Mit Abbildungen im Text.

8. geb. in Ganzleinen 7 M 50 P.

Der in der medizinischen Welt wohlbekannte Verfasser, dessen „Kompodium
der inneren Medizin“ in vier Sprachen übersetzt worden ist (in die russische zwei-
mal), bietet in diesem handlichen Band, gestützt auf reiche eigene Erfahrung, einen
Überblick des heutigen Standes der Therapie.



Blasien

im bad. Schwarzwald,

800 Meter über Meer.

Winterkuren für Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechselkranke,
mit Ausschluss von **Lungenkranken.**

= Sanatorium Villa Luisenheim =

Näheres durch die Prospekte.

Leitende Ärzte: Dr. Determann und Dr. van Oordt.

Gehstörungen

Ataxie. Behandlung
durch Uebungstherapie
(Frenkel'sche Methode)

unter persönlicher Leitung von Dr. Frenkel-Heiden im

Park-Sanatorium, Pankow bei Berlin. Dr. Blitz.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht.

Prospecte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenranke.

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür. Wald.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie Erholungsbedürftige. — Komfortabler Aufenthalt in herrlicher Umgebung. — Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Patientenzahl, individuelle Behandlung.

Specialprospekte.

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Dr. Matthes.

Dr. Grosch,
ehemal. Assistent v. Hrn. Geh. Rath Prof. Dr. Binswanger-Jena.

Sanatorium Elisabethenberg

Station Waldhausen. 1 Std. Bahnfahrt v. Stuttgart. Für Innere u. Nervenranke (klinisch geleitet).
Dr. Siémon, früh. Assistent von Hofr. Prof. Vierordt-Heidelberg u. Prof. Windscheid-Leipzig.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht. Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

— Familienanschluss. —

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegenstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.

Prospecte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Director.

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. November.

Nr. 21.

I. Originalmittheilungen. 1. Ueber Veränderungen der Muskelsensibilität bei Tabes und anderen pathologischen Zuständen und über den Myosthesiometer, von Prof. Dr. W. v. Bechterew in St. Petersburg. 2. Ueber den plötzlichen Tod bei Tabischen, von S. Goldflam in Warschau. 3. Zwei Fälle von Singultuskrisen bei Tabischen, von L. Stombo in Wilna. 4. Ein Beitrag zur Tabes in jungem Alter (Tabes infantilis und juvenilis), von Dr. W. Lasarew. 5. Berichtigung zu der Arbeit: Ueber die Verlagerung von Pyramidenfasern in die Hinterstränge beim Menschen, von Privatdocenten Dr. Bumke in Freiburg i/B.

II. Referate. Anatomie. 1. Normale und pathologische Variationen in der Morphologie des Neurofibrillennetzes. Vorläufige Mittheilung von Ramón y Cajal. 2. Ueber das Vorkommen colossaler Neurofibrillen in den Neuronen der Reptilien. Vorläufige Mittheilung von Tello. 3. Die Neurofibrillen bei normalen und pathologischen Zuständen, von Jánský. — Physiologie. 4. Ueber die Function der semicirculären Canäle des Ohres, von Marikovszky. — Pathologische Anatomie. 5. Ueber absteigende Hinterstrangsdegeneration, von Matuszewski. — Pathologie des Nervensystems. 6. Ueber „apoplektiforme Neuritis“ („Neuritis apoplectica“), von Westphal. 7. Verwendung des Ergographen bei der Untersuchung auf Ataxie, nebst einigen anderen ergographischen Ergebnissen bei Nervenkrankheiten, von Aub. 8. Ueber die Beziehungen der angeborenen ekto-dermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis, von Bittorf. 9. La descendance des tabétiques, par Bassuet. 10. Facultés viriles, fécondité et descendance des tabétiques, par Millian. 11. Zur Kenntniss der familiären und hereditären Tabes dorsalis, von Dubossarsky. 12. Étude critique sur le tabès infantile juvénile, par Hirtz et Lemaire. 13. Ueber das gleiche Vorkommen von manifester Syphilis und Tabes, von Adrian. 14. Les accidents syphilitiques pendant le tabès, par Dalous. 15. Fréquence de la coexistence chez les syphilitiques des aortites avec le tabès et la paralysie générale, par Gullily. 16. Un cas de coexistence de gomme syphilitique et de tabès, par Gaucher, Fournier et Touchard. 17. Bemerkungen zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der Tabes dorsalis als einer „Aufbrauchkrankheit“, von Determann. 18. Seltener Prodomalsymptome der Tabes dorsalis, von Hudovernig. 19. Sintomatologia tabetica, insorta in modo acuto, pel Negro. 20. Persistencee d'un faisceau intact dans les bandelettes optiques après atrophie complète des nerfs: „faisceau résiduaire de la bandelette“. — Le ganglion optique basal et ses connexions, par Marie et Léry. 21. Crises gastriques prolongées des tabétiques morphinomanes, par Bauer et Dobrovitch. 22. Die Beziehung der trophischen Störungen bei Tabes zu den Sensibilitätsstörungen, von Strisower. 23. Mal perforant buccal et maux perforants plantaires tabétiques, par Gaucher et Dobrovici. 24. A lecture on the pains of tabes, by Gowers. 25. Traitement mercuriel du tabès, par Faure. 26. Ataxie locomotrice traitée avec succès aux rayons ultra-violetts, par Liebermann. 27. The nature of Friedreich's ataxia, by Rainy. — Psychiatrie. 28. Zur Lehre vom Selbstmorde, von Pilcz. 29. Die Nerven- und Geisteskrankheiten in den Tropen, von van Brero. 30. L'hérédité des stigmates de dégénérescence et les familles souveraines, par Galippe. 31. Die Lehre vom hysterischen Irresein, von Räcke. 32. Sectionsbefund bei einem Falle von Mongolismus, von Fromm. 33. Sogenannter Mongolen-Geburtsfleck der Kreuzhaut bei europäischen Kindern, von Fujisawa. 34. Die Anomalieen des Geschlechtstriebes und die Beurtheilung von Sittlichkeitsverbrechen, von Arnemann. 35. De l'excitation sexuelle dans les psychopathies anxieuses, par Cullerre. 36. Ueber Krankheitserscheinungen, bedingt durch sexuelle Missbräuche, von Emödi. 37. Quelques détails sur les homo-sexuels de Paris. Note supplémentaire par Näcke. 38. Bauliche Entwicklung der Pflegeabtheilung der

Iltener Privatanstalt, von **Wahrendorf**. 39. Zur Geschichte der Psychiatrie in Hannover, von **Mönkemöller**. — Therapie. 40. Ueber Vibrationsbehandlung, von **Laquer**.

III. Aus den Gesellschaften. 77. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Meran vom 24.—30. September 1905. (Schluss.)

IV. Mittheilung an den Herausgeber. — V. Vermischtes. — VI. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber Veränderungen der Muskelsensibilität bei Tabes und anderen pathologischen Zuständen und über den Myosthesiometer.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

In meiner Abhandlung „Ueber wenig bekannte Frühsymptome der Tabes dorsalis“¹ habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass bei Tabikern nicht selten herabgesetzte Empfindlichkeit oder auch gänzliche Druckunempfindlichkeit der Arm- und Beinmuskulatur, besonders der Wadenmuskeln, zu beobachten ist.

Dort wurde auch darauf hingewiesen, dass diese Erscheinung „neben Analgesie des N. popliteus zuweilen auch in frühen Perioden der Tabes auftritt, wenn eine Störung des Muskelgeföhles noch nicht deutlich ausgesprochen und hochgradige Veränderungen der Hautsensibilität noch fehlen“.

Seitdem sind meine Beobachtungen nach dieser Richtung an einer ganzen Reihe Atactiker fortgesetzt worden und ich kann jetzt sagen, dass das Symptom als herabgesetzte Druckempfindlichkeit der Muskeln zu den constanten Erscheinungen der Tabes gehört.

Die Herabsetzung der Druckempfindlichkeit der Muskeln bei Tabes in der atactischen Periode gelangt nicht nur an den Beinen zur Beobachtung, nicht nur in den Muskeln von Unter- und Oberschenkel, sondern zuweilen auch in den Armen, wie ich dies meinen Zuhörern mehrfach demonstrieren konnte.

Gewöhnlich besteht diese Empfindungsschwäche, bezw. völlige Unempfindlichkeit gegen Druck an den Muskeln gleichzeitig mit Anästhesie der Nervenstämme gegen Druck und Percussion, obwohl ein voller Parallelismus in dieser Hinsicht nicht nachzuweisen ist.

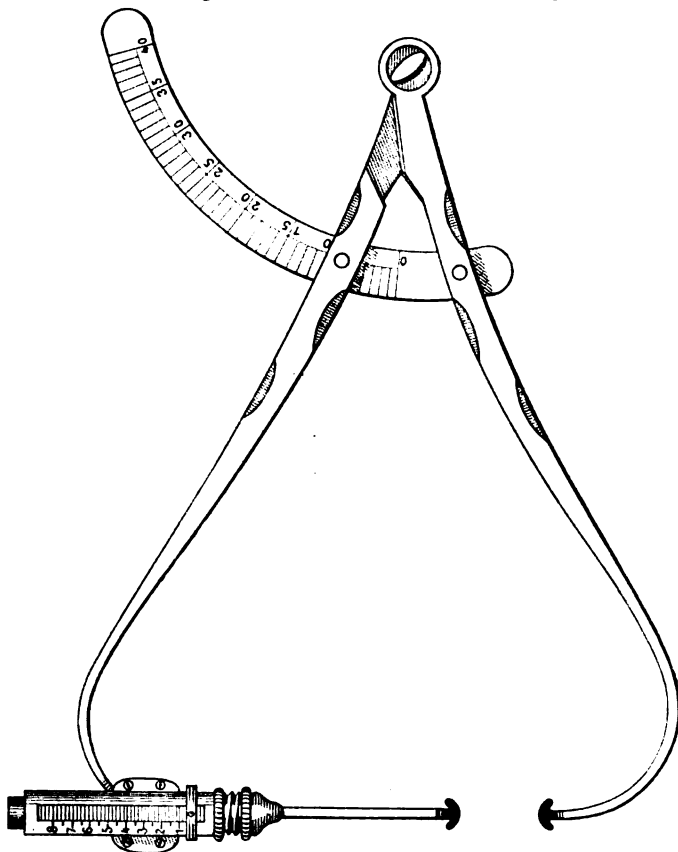
Beachtung verdient, dass fast in allen Fällen die musculöse Druckempfindlichkeit bei Tabes am frühesten und auffallendsten in den Beinen hervortritt, weshalb man manchmal Tabesfälle findet, wo die Druckunempfindlichkeit der Muskeln nur in den Beinen vorhanden ist und in den Armen fehlt.

Das Symptom ist auch differentialdiagnostisch nicht ohne Bedeutung, da in Fällen von tabischer Form der multiplen Neuritis, die zur Verwechslung mit Tabes Anlass geben können, in der Regel nicht nur keine Unempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme gegen Druck besteht, sondern gewöhnlich sogar gesteigerte Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln vorhanden ist.

¹ Siehe **W. v. BECHTEREW**, Obosrenije psichiatrii. 1897 u. Centralbl. f. Psych. u. Nervenh.

Selbstverständlich findet sich herabgesetzte Druckempfindlichkeit der Muskeln nicht bloss bei Tabes, sondern auch bei anderen Krankheitsprocessen mit Unterbrechung der sensiblen Bahn in ihrem Verlaufe (Nerventraumen, Myelitis und andere Herdaffectationen des Rückenmarkes und solche des Gehirns).

In anderen pathologischen Zuständen mit anormaler Reizbarkeit der sensorischen Leitungen besteht manchmal erhöhte Druckempfindlichkeit der Muskeln. Aber hier und dort wird die Veränderung der Muskelempfindlichkeit, die in der Regel mit Veränderungen der Hautsensibilität einhergeht, von den Autoren



wenig beachtet und doch verdient sie um so mehr Beachtung, als zwischen Abschwächung der Muskelempfindlichkeit und dem oft untersuchten Muskelgefühl gewöhnlich kein Parallelismus vorhanden ist, wie beispielsweise der Fall bezeugt, der in meinen „Nervenkrankheiten“¹ als „eigenartige Vertheilung der Lähmung der Sensibilität und Motilität“ beschrieben ist.

Bei der praktischen Bedeutung der Sache und der Nothwendigkeit, die relative Bedeutung und Häufigkeit des Symptomes bei der Tabes näher zu ver-

¹ Heft 1. Kasan 1894. S. 102ff.; siehe auch W. v. BERTHEW, Ueber eine durch Verwundung der unteren Abschnitte des verlängerten Markes verursachte Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VIII.

folgen, veranlasste ich den in unserer Klinik beschäftigten Dr. Tschudnowski, das Symptom an einer grossen Zahl von Tabikern zu prüfen. Die Ergebnisse werden von dem Genannten in einer besonderen Arbeit mitgetheilt werden. Ich bemerke hier nur, dass es zu genauerem Studium des Symptoms und zur Ermittlung desselben in Fällen, wo es sich nicht um gänzlichen Verlust oder stärkere Herabsetzung der musculösen Druckempfindlichkeit, sondern bloss um eine bestimmte Abschwächung handelt, sich als nothwendig erwies, eine besondere Vorrichtung zu benutzen, die es gestattete, den Grad der Compression der Muskeln zusammen mit Haut und Unterhautgewebe direct zu messen.

Das nach meinen Angaben hergestellte Instrument bildet eine Art grossen Zirkel mit wie beim Bandelocque gekrümmten Armen (vgl. Figur). Das eine Ende trägt einen einfachen scheibenförmigen Guttaperchakopf, das andere steht in Verbindung mit einer Spiralfedervorrichtung mit einem ähnlichen Guttaperchakopf, beides so befestigt, dass die stärkere oder schwächere Compression der Feder im Apparat an einer Scala den Grad der Compression des Muskels mit Haut und Unterhaut, die von den Branchen des Zirkels gefasst wurden, angiebt. Um Empfindlichkeit der Haut selbst und des Zellgewebes auszuschliessen, und um in jedem Falle festzustellen, was auf Kosten der eigentlichen Muskeln kommt, musste natürlich eine besondere Prüfung der Druckempfindlichkeit von Haut und Unterhaut durchgeführt werden.¹

Das Instrument, das man Myesthesiometer nennen kann, giebt die Möglichkeit, den Grad der Druckempfindlichkeit der Muskeln genauer zu untersuchen; auch erscheinen vergleichende Prüfungen der musculösen Druckempfindlichkeit bei Gesunden und Kranken, die an Tabes und anderen Nervenaffectionen leiden, dadurch ermöglicht.

2. Ueber den plötzlichen Tod bei Tabischen.

Von S. Goldflam in Warschau.

Der tödtliche Ausgang wird nur selten durch tabische Symptome κατ' ἐξοχήν herbeigeführt. Gewöhnlich enden die Tabiker nach langjähriger Krankheit, wenn die Widerstandskraft des Organismus gebrochen ist, an Marasmus, an Complicationen wie Decubitus, Cystitis, Pyelonephritis u.s.w.; letztere gesellen sich zu Tabes verhältnissmässig später und seltener als zu manchen anderen spinalen Erkrankungen; ein nicht geringer Theil von Tabikern fällt intercurrenten Krankheiten (wie Pneumonie, Influenza, Eiterungen u.s.w.) zum Opfer. Die letzteren bieten für die Tabiker insofern eine grössere Gefahr, als sie oft wegen der mit Tabes verbundenen Schmerzlosigkeit nicht frühzeitig genug erkannt werden. So habe ich bei einem Tabiker eine eitrige Paranephritis zu grossen Dimensionen anwachsen sehen, ohne dass sie irgend welche Schmerzen verursacht hätte, nur

¹ Der Apparat war dem IX. Pirogoffischen Congress russischer Aerzte auf der Section für Nerven- und Geisteskrankheiten vorgelegt und demonstrirt.

das vorhandene Fieber deutete auf einen irgendwo vorhandenen entzündlichen, bzw. Eiterungsprocess; der Fall verlief letal.¹

Was die Complication mit Lungentuberculose anbetrifft, so habe ich eine besondere Disposition der Tabiker für dieselbe nicht merken können; vor Jahren sah ich in der Spitalpraxis bei einem elenden, in kläglichen äusseren Verhältnissen lebenden Tabiker eine Lungentuberculose auf dem Sectionstische, und zwar anatomisch geheilt.

Für gewöhnlich erstreckt sich der Verlauf der Tabes durch Decennien hindurch; gehören doch Tabiker, die das Greisenalter erreichen — einer meiner Patienten starb 81 Jahre alt —, nicht zu den Seltenheiten. In der letzten Zeit wird ja der benigne Verlauf der Tabes sowohl von deutschen wie von französischen Forschern geradezu betont, indem einige ihn auf den Umstand beziehen, dass diese Krankheit überhaupt einen gutartigeren Charakter angenommen, andere ihn auf die Ermöglichung einer frühzeitigen Erkennung zurückführen. MOTT, RAYMOND erwähnen Fälle — und jeder beschäftigte Arzt könnte aus eigener Erfahrung ebensolche anführen —, die 15, 20, 28 Jahre dauerten, ohne dass die Krankheit erhebliche Fortschritte gemacht hätte. Interessant sind die Angaben von PIERRE MARIE und P. MOQUET², welche fanden, dass von den 66 während der letzten 7 Jahre in Bicêtre gestorbenen männlichen Tabikern 34 (51,5%) älter als 60 Jahre geworden sind, 55 (83,3%) haben das 50. Jahr überschritten (in dieser Statistik befinden sich je 4 Kranke, die zwischen 70 und 75 Jahren und 75 und 80 Jahren gestorben sind); von 58 noch lebenden, zur Zeit in Bicêtre versorgten tabischen Männern sind 25 (43,1%) über 55 Jahre alt, 40 (68,9%) über 50 Jahre alt, 4 befinden sich im Alter zwischen 70 und 75 Jahren, 2 zwischen 75 und 80 Jahren. Indessen so überraschend diese Zahlen für eine Krankenhausstatistik auf den ersten Blick sein mögen, so kann man der Schlussfolgerung der genannten Autoren, dass ein Tabiker über dieselbe Lebensdauer verfügt wie ein Gesunder desselben Alters, nicht beipflichten, wenn man nämlich ihre Zahlen mit normalen statistischen Daten vergleicht. Setzen wir den Beginn der Tabes, wie dies auch die Autoren thun, auf das Alter zwischen 35 und 40 Jahren, zum Zweck des einheitlichen Vergleiches, auf 40 Jahre. Nach den statistischen Angaben des *Annuaire pour l'an 1893 publié par le Bureau de longitudo*, zusammengestellt aus 9 Volkszählungen und entsprechender Mortalitätsstatistik in Frankreich — das allein hier berücksichtigt werden soll —, so sterben von 1000 Männern, die das 40. Jahr erreicht haben, 125 in dem Decennium von 40—50, folglich überschreiten das 50. Jahr 87,5%, zwischen 50 und 60 Jahren sterben 172, folglich überschreiten bzw. sterben nach dem 60. Jahre

¹ Er war auch dadurch interessant, dass er eine sehr seltene tropische Störung darbot, nämlich eine Sehnenruptur des rechten Quadriceps oberhalb der Patella, die nach sehr geringem Anlasse entstand (Absteigen vom Wagen) und nach einigen Wochen mit nur geringer Funktionsstörung heilte (vgl. unter Anderen LÖWENFELD, Münchener med. Wochenschr. 1887. Nr. 20; es waren leichte entzündliche Vorgänge im und um das Kniegelenk vorausgegangen).

² A quel âge meurent les tabétiques? *Semaine médicale*. 1903. Nr. 43.

70,3%, dies sind aber günstigere Verhältnisse als die von PIERRE MARIE und P. MOQUET ermittelten (83,3%, 51,5%). Vielmehr ist die Behauptung zulässig, die auch mit anderweitigen Erfahrungen stimmt, dass die Tabiker im Allgemeinen die normale Lebensdauer nicht erreichen, dass aber die Lebensverkürzung keine sehr erhebliche zu sein scheint.

Von diesem gewissermaassen normalen Verlauf giebt es nicht gerade oft Abweichungen, indem die Erscheinungen der Tabes schnell sich entwickeln (sogen. acute Tabes), das paralytische Stadium früh einsetzt — wenn auch hier Besserung eintreten und die Krankheit einen langwierigen Verlauf annehmen kann — und die Kranken nach wenigen Jahren sterben.

Der frühzeitige Exitus kann in seltenen Fällen durch gewisse, an sich ziemlich seltene tabische Symptome herbeigeführt werden, z. B. durch die Larynxkrisen, die meist das Leben gefährden können. GOWERS¹, PIERRE MARIE², OPPENHEIM³ u. A. berichten über Fälle, in welchen der Tod im Anfall von Larynxkrise erfolgte. Von den Magenkrisen schreibt GOWERS, dass, so entkräftigend (prostrating) sie auch sein mögen, sie nie zum Tode führen; demgegenüber habe ich einen Fall von Tabes letal endigen sehen in Folge von sehr heftigen Anfällen von Crises gastriques mit profusem Blutverlust (Blutbrechen und Blutstühlen). Bei LOEB⁴ findet sich die Erwähnung eines Falles NAUNYN's, einen Tabiker betreffend, der wegen Magenkrisen 0,02 Morphium erhielt, danach CHEYNE-STOKE'sche Athmung darbot und Morgens todt gefunden wurde; man kann wohl kaum den Beweis erbringen, dass der Tod nicht durch Lähmung der Respiration in Folge des Morphiums verursacht wurde.

In den sehr seltenen Fällen von bulbärparalytischem Symptomencomplex bei Tabes trat der Exitus in einem Falle plötzlich an Herzlähmung (HOWARD⁵), in einem anderen an Schluckpneumonie (RENNIC⁶) ein.

Die Knochenbrüche der Tabiker heilen gewöhnlich ohne Weiteres und stellen nie eine Gefahr für den Kranken dar. Zu den Zufälligkeiten daher gehört der jähe Tod, der einen 44jährigen beginnenden Tabiker (Arzt, Syphilis in der Anamnese) ereilte. Patient war offenbar mit abnormer Knochenbrüchigkeit behaftet, wie die geringfügige Veranlassung zur Fractur zu beweisen scheint; auf der Rückreise von einem Badeorte rutschte er auf der Strasse in Berlin aus, er „knickte um“, wie er sich ausdrückte, und trug eine ganz schmerzlose Fractur der Tibia und Fibula davon; nach 5 Tagen trat ganz plötzlich inmitten von Wohlbefinden der Exitus ein, wie mir Dr. LUBSZYNSKI gütigst mittheilt, unter den Erscheinungen einer Fettembolie wahrscheinlich der Lungengefäße.

Es sind aber vielmehr Complicationen, die mit dem eigentlichen tabischen Processe nichts zu thun haben, die öfters als die ebengenannten tabischen Symptome den frühzeitigen Tod herbeiführen und liegt es mir wesentlich daran, zu

¹ Spinal cord and nerves. S. 305.

² Traité de médecine. VI. S. 407.

³ Neurolog. Centralbl. 1884. S. 547 u. Lehrbuch der Nervenkrankh. 4. Aufl. 1905.

⁴ Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 4.

⁵ Cit. bei BLOCH, Neurolog. Centralbl. 1899. S. 346.

⁶ Brit. med. Journ. 1900. Nr. 3.

betonen, dass ich in den letzten Jahren mehrere Tabiker durch den plötzlichen Tod in vollem Mannesalter, theilweise ganz unerwartet, verloren habe. Da es lediglich Patienten aus der Privatpraxis waren und die Autopsie nicht ausgeführt werden konnte, so kann ich über die Todesursache nur Vermuthungen anstellen, die sich auf die klinische Beobachtung *intra vitam* stützen; zwei dieser Fälle starben, ohne dass zu Lebzeiten irgend ein Zeichen das nahe Ende voraussehen liess.

Zwei Kranken dieser Gruppe, die sich im Anfangsstadium der *Tabes* befanden, starben zwar nicht plötzlich, aber nach kurzem Krankenlager im Alter von 45 bezw. 42 Jahren an schweren apoplektiformen Gehirnerscheinungen mit Hemiplegie. Die letztere scheint im Verlaufe der *Tabes* überhaupt nicht zu den Seltenheiten zu gehören. FOURNIER sah sie 18 Mal unter 224 Fällen, CAYLA¹ rangirt sie, was Frequenz anbelangt, sogleich nach den Augenmuskellähmungen. Meistens sind es flüchtige Hemiparesen, die im Anfangsstadium der *Tabes* auftreten, seltener bleibt die Lähmung stationär, noch seltener führt sie zum Tode, wie in den oben erwähnten Fällen; GOWERS² bezeichnet den tödtlichen Ausgang in Folge von apoplektiformen Attaquen als etwas ganz Ungewöhnliches. Sie beruhen auf Erweichungen, Extravasaten und dem von P. MARIE und FERAND als *Lacunes de désintégration* genannten pathologischen Process, zuweilen hat man gar keine Läsionen im Hirn finden können (P. MARIE u. A.). Die transitorischen, auch recidivirenden Hemiparesen stellt DEBOVE in inneren Zusammenhang mit dem tabischen Process; allein man wird mit MINOR, OPPENHEIM u. A. nicht fehl gehen, die im Verlaufe der *Tabes* auftretenden Hemiplegieen vielmehr auf Gefässveränderungen meistens syphilitischer Natur zurückzuführen, wie dies vielfach durch anatomische Untersuchungen festgestellt wurde und sie lediglich als Complicationen der *Tabes*, mit der sie einen gemeinschaftlichen Boden — die Syphilis — besitzen, zu betrachten. Meine beiden Kranken waren in der That Syphilitiker gewesen.

Drei andere Patienten starben plötzlich an Herzerscheinungen, zwei unter ihnen litten an Anfällen von *Angina pectoris*, wovon einer mit Aorteninsufficienz. Bei einem vierten, 43 jährigen Arzte, habe ich lange vor seinem Tode ein Aortenaneurysma diagnosticirt, er starb plötzlich an Ruptur desselben (letale Blutung).³ Alle 4 Patienten waren Syphilitiker und befanden sich im Anfangsstadium der *Tabes*.

Die nicht seltene Complication der *Tabes* mit Herzfehlern (zumal der Semilunarklappen der Aorta) ist seit BERGER, ROSENBACH allgemein bekannt, auch der ursächliche Zusammenhang derselben und besonders des Aortenaneurysma mit der Syphilis ist zumal in den letzten Jahren betont worden. MALMSTEN fand die syphilitische Grundlage in 80% der Fälle von Aortenaneurysmen, HELLER in 85%. In Betreff der Frequenz der Aortenaneurysmen

¹ Ref. in *Neurolog. Centralbl.* 1903. S. 35.

² L. c. S. 304.

³ Bei PIERRE MARIE (l. c.) findet sich Erwähnung einer Aortenruptur, die LÉVI bei einem Tabiker beobachtete.

bei Tabes scheinen sie nach den Veröffentlichungen der letzten Jahre eine recht häufige Complication derselben zu sein. LESSER¹ fand bei seinen statistischen Erhebungen aus den Krankenhäusern Moabit und Urban unter 96 Tabesfällen in 18 Fällen Aneurysma der Aorta, also jeder 5. Tabiker ist Träger eines Aneurysma. RUEE's² Statistik aus dem Krankenhause Friedrichshain ergibt auf 64 Tabesfällen in 3 Fällen ein Aneurysma, also auch kein geringes Verhältniss von 1:21, umsomehr als ausserdem in 2 Fällen der Anfangstheil der Aorta etwas dilatirt, in einem dritten die Aorta bedeutend erweitert sich erwies. Ebenfalls überraschend sind die Ergebnisse der Untersuchungen ARULLANI's³ aus der Turiner Klinik, welche alle Aortitisformen berücksichtigen. Er fand unter 68 klinisch beobachteten Fällen in 40 Fällen (58%) Symptome von Aortitis (darunter 11 Aorteninsuffizienzen und 2 Aneurysmen), welche zuweilen erst nach wiederholter und genauester Untersuchung nachweisbar waren. Dasselbe Material zeigte 77% syphilitische Aetiologie. ARULLANI betont mit Recht, dass das von BABINSKI und nachher von VAQUEZ beschriebene Syndrom (Aortendilatation, lichtstarre Pupillen, Fehlen der Sehnenreflexe) keinen selbständigen Symptomencomplex darstellt, sondern es sich um Tabiker handelt mit Aortenkrankung.

Anfälle von Angina pectoris scheinen nach den vorhandenen Daten keine häufige Complication bei Tabischen zu sein. v. LEYDEN⁴, nach ihm GRÖDEL, stellt sie den gastrischen, laryngealen und bronchialen Krisen gleich und fasst sie als Neuralgie des Vagus, vielleicht abhängig von Degeneration der Vagusfasern, auf. Klinisch unterschieden sich die stenocardischen Anfälle bei den Tabischen meiner Beobachtung durchaus nicht von der wahren Angina pectoris, die auf Veränderungen der A. coronaria cordis basirt, zudem liess sich in diesen Fällen kein anderes ätiologisch wichtiges Moment, Tabakexcesse, Arteriosklerose anderer Herkunft als Syphilis, eruiren. Starb ja doch einer von den vier LEYDEN'schen Patienten in einem stenocardischen Anfalle, was sich doch schwerlich mit dem Begriffe nervöser Angina pectoris vereinigen lässt. Ich habe nicht so selten stenocardische Anfälle bei Syphilitischen, nicht Tabischen, gesehen, die von der specifischen Therapie erheblichen Erfolg davontrugen; es darf daher die Frage gestreift werden, ob die ausgezeichnete Wirkung von Jodkali in vielen Fällen von Angina pectoris nicht zuweilen auf dieses ätiologische Moment zurückzuführen ist.

Endlich ereilte der plötzliche Tod zwei Kranke im Alter von etwa 45 Jahren, die sich im Beginne des atactischen Stadiums befanden, für deren Todesursache ich nicht einmal Hypothesen aufstellen kann, denn nichts liess bei ihnen den jähen Tod vermuthen. Der eine Kranke legte sich zu Bette und wurde nach $\frac{1}{4}$ Stunde tot gefunden — Suicidium ist ausgeschlossen —, der andere brach auf der Strasse tot nieder. Beide waren Syphilitiker gewesen.

¹ Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 4.

² Ebenda. Nr. 11.

³ Revue neurologique. 1902. S. 970.

⁴ Centralbl. f. klin. Med. 1887. Nr. 1 u. EULENBURG's Realencyklopädie. 2. Aufl. XIX. S. 445.

Uebersehen wir die erwähnten Kranken, die der plötzliche oder sehr schnelle Tod, meistens in vollem Mannesalter und von der Tabes noch nicht geschwächt (meist initiales Stadium oder Beginn des atactischen), ereilt hat, so muss es auffallen — und diese Thatsache könnte unter Umständen zu Gunsten der syphilitischen Aetiologie der Tabes herangezogen werden —, dass sie alle Syphilitiker waren und an Complicationen gestorben sind — Gehirnapoplexie, Angina pectoris, Aneurysma aortae —, die mit der Syphilis in enger Beziehung stehen, bezw. durch diese verursacht sind. Solche Fälle mahnen, bei der Stellung der günstigen Prognose der Tabes quoad vitam nicht allzu zuversichtlich zu sein.

3. Zwei Fälle von Singultuskrisen bei Tabes.

Von L. Stembo in Wilna.

Wenn wir in den ausführlichsten Lehrbüchern der Neurologie die sehr reichhaltige Symptomatologie der Tabes durchsuchen, so finden wir mit keinem Worte den Singultus erwähnt, wir finden ihn auch nicht unter den die Tabes als Complication begleitenden Erkrankungen, so dass man auf den Gedanken kommen könnte, die Tabes schliesse den Singultus aus, was meinen Beobachtungen nicht entspricht.

Nicht nur kann diese motorische Neurose beim Tabiker wie bei allen Menschen bei verschiedenen Ursachen sich einstellen, wie starkes Hungergefühl, Verschlucken grosser Bissen, Genuss zu kalter oder zu heisser Speisen und Getränke, bei Erkrankungen der Brust- und Unterleibsorgane, bei Gemüthsbewegungen wie Schreck und Aerger, sondern habe ich zwei Tabesfälle beobachtet, in denen der klonische Zwerchfellkrampf in Form von wahren Krisen auftrat, die Tage, Wochen, ja Monate lang dauerten.

Diese Fälle sind folgende:

A. M., 41 Jahre alt, Steuerbeamter; sein Vater starb an Schwindsucht im Alter von 46 Jahren, seine Mutter hat in der zweiten Ehe fünf vollkommen gesunde Kinder.

Er selbst war früher immer gesund, hatte sich im 23. Lebensjahre ein Ulcus zugezogen, das ihm sehr wenig Sorgen machte. Er hatte erst die secundären Erscheinungen bemerkt, weswegen er sich einer besonderen Behandlung unterzog. Später zwangen ihn sehr heftige Kopfschmerzen zu einer nochmaligen Behandlung, und er gebrauchte noch bis 3 Monate vor der letzten Erkrankung längere Zeit Jodkalium.

Das jetzige Leiden führte ihn, da er ausser Stande war zu arbeiten, wieder in das Haus seiner Mutter, wo ich ihn auch zum ersten Mal sah.

Sein Leiden, das schon 3 Wochen dauerte, bestand in sehr heftigen Anfällen von Schluchzkrampf, der fast Tag und Nacht, mit nur leichten Unterbrechungen während des Schlafes, fortdauerte. Sie brachten den Patienten stark herunter, da er gar nicht essen konnte, weil danach das Schluchzen viel heftiger wurde, sich starke Schmerzen in der Magengrube und in den unteren Parteeen des Thorax einstellten, die so lange anhielten, bis Erbrechen eintrat oder vom Kranken künstlich hervorgerufen wurde. Darauf liess der Zwerchfellkrampf für kurze Zeit nach, und es begann wieder das Schluchzen u.s.w.

Bei der ersten Untersuchung war sein Zustand folgender: Gross von Wuchs, Körperbau schwächlich, Fettpolster sehr gering, befindet sich im Bette in halb sitzender Stellung. Alle Kopfnerven sind intact. Die Augenbewegungen sind normal. Die Pupillen sind sehr eng und reagiren gar nicht auf Licht. Papillae opticae sind blass. Die vorgestreckte Zunge ist stark belegt. Die Sprache wird durch das fortwährende Schluchzen gestört. Gesichtsausdruck traurig. Intelligenz seiner gesellschaftlichen Stellung entsprechend.

Gesicht, Gehör, Geschmack und Geruch bieten nichts Auffallendes dar. Hautsensibilität ist am Rücken und an den unteren Extremitäten etwas herabgesetzt. Cremasterreflex erhöht, Patellarreflex fehlt vollkommen und ist auch mit Hilfe verschiedener Kunstgriffe nicht hervorzurufen. Motorische Kraft gut, Lagegefühl vollkommen erhalten. Romberg nur wenig ausgesprochen, beim Gang gar keine Spur von Ataxie. Gürtelgefühl wenig ausgesprochen. Brust- und Unterleibsorgane sichtlich normal. Puls 86, Respiration fast ebensoviel in der Minute, der Zahl der Singultusstösse entsprechend. Stuhlgang angehalten, Harn sehr spärlich, in demselben weder Zucker noch Albumen noch abnorme Formelemente vorhanden. Der Urin wird nicht ganz prompt gelassen. Am Oesophagus, Magen, Leber, Darm und Prostata war nichts Krankhaftes zu bemerken.

Therapeutisch wurde in diesem Falle der constante Strom in der bekannten Form und Morphinum subcutan angewandt. Erst nach 10 Tagen gelang es, den Singultus zu beseitigen. Nach 5 Monaten, und dann nach 7 bezw. 11 Wochen, kehrten die Anfälle wieder und wurden auf dieselbe Weise beseitigt. Später verlor ich den Patienten aus dem Auge.

Den zweiten Kranken kenne ich seit vielen Jahren. Seine Grosseltern haben ein sehr hohes Alter erreicht. Sein Vater starb plötzlich an Herzlähmung, seine Mutter litt viel an Rheumatismus und ist noch jetzt oft krank. Der Kranke war früher immer gesund, im Jahre 1892 wurde er Soldat, ein Ulcus durum soll er aber erst 1897 acquirirt haben, ob er darauf secundäre Erscheinungen gehabt hat, weiss er nicht.

Schon Ende 1899 hatte er den ersten Singultusanfall, der nur einige Stunden dauerte, darauf hielt der Schluchzkrampf 24 Stunden an, um auf ebenso lange Dauer auszusetzen. Nach kurzem Nachlassen der Krankheit dauerten die Anfälle 8, 10 Tage, um fast auf ebenso viel Zeit auszubleiben. Auch dieser Kranke lernte die Anfälle durch Hervorrufung von Erbrechen auf einige Zeit zu beseitigen, was ihm aber nicht immer gelang.

Sehr schwere Anfälle hatte der Patient im Jahre 1901 nach dem plötzlichen Tode seines Vaters. Durch das hervorgerufene Erbrechen cessirten die Anfälle nicht mehr; ja Erbrechen kam auch spontan, begleitet von starkem Aufstossen, aber das Schluchzen war nach wie früher. Starke Obstipation stellte sich ein. Eine Besserung in seinem Zustand trat, wenn auch auf nicht lange Zeit, durch eine spezifische Behandlung in Kemmern ein.

Nach dieser Zeit hatte er sehr vieles gegen sein Leiden versucht, eine ganze Reihe von Kuren mit Elektrizität, Chloroforminhalationen, Morphinum subcutan, Paquelin, Suspension u. s. w. durchgemacht, aber ohne Erfolg.

Während des letzten Anfalles war sein Zustand wie folgt:

J. K. von mittelgrossem Wuchs und schwacher Constitution. Allgemeine Decken wie sichtbare Schleimhäute blass, Fettpolster gering, Musculatur wenig entwickelt. Hautsensibilität ist an manchen Stellen herabgesetzt, aber in der Gegend der unteren drei Rückenwirbel erhöht. Romberg und Westphal vorhanden. Der Cremasterreflex ist schwächer, und der Abdominalreflex ist stärker als in der Norm.

Die rechte Pupille ist weiter als die linke und reagirt auf Licht träge.

Der Augenhintergrund zeigt nichts Abnormes. Herz- und Lungengrenzen normal, Herztöne rein, an den Lungen nichts Krankhaftes. Der Leib eingesunken, Milz und Leber nicht vergrössert. Die Magengegend ist auf Druck schmerzhaft.

Motorische Kraft wie Lagegefühl gut erhalten. Im Gange eine Spur von Ataxie. Im sauren Harn nichts Abnormes, Indican gehalt nicht vermehrt. Im Verhalten des Magensaftes war nichts Bemerkenswerthes. Während der Anfälle hatte der Patient Schmerzen in der unteren Brustpartie, und er befand sich am besten in halb liegender Stellung. Die Zahl der Schluchzstösse betrug 80—100 in der Minute, was den Patienten sehr herunterbrachte und sichtliche cyanotische Verfärbung des Gesichtes und der sichtbaren Schleimhäute hervorrief. Die Aufnahme von Speisen war während des Anfalles fast unmöglich, um so mehr vermied der Kranke etwas zu sich zu nehmen, als danach die Schluchzkrämpfe an Heftigkeit zunahm und ihm noch heftigere Schmerzen in der Magen- und der vorderen unteren Brustgegend hervorriefen. Die Zahl des Pulses war nur ungefähr um 10 Schläge weniger als die Singultusstösse.

Obwohl bei unserem Kranken es sich um einen klonischen Zwerchfellkrampf handelte, so war doch ein sehr niederer Stand des Diaphragma zu constatiren.

Alle in solchen Fällen üblichen Mittel hatten bei ihm keinen Erfolg, und ich versuchte bei ihm die Magenspülung. Das that Wunder. Jede solche Ausspülung verschaffte ihm auf mehrere Stunden ruhige Respiration und auch Schlaf. Da jede Speise oder Trank den Anfall sofort wieder hervorrief, so wurde er per clysmata ernährt. So führte ich bei ihm eine ganze Woche eine vollkommene sogenannte Ulcuskur durch, worauf der Singultus cessirte, und der Patient konnte nach und nach zur Ernährung per vias naturales übergehen.

Bevor ich diese kurze Mittheilung schliesse, will ich noch zwei Fragen beantworten:

1. Können wir die bei unseren Patienten constatirten Anfälle als Krisen betrachten?

2. Sind die bei unseren Kranken beobachteten Singultusanfälle Tabeskrisen oder nur Singultusanfälle bei Tabikern?

Obwohl wir Krisen bei Tabes nur Störungen, die auf dem Gebiete der Sensibilität sich abspielen, nennen, und der Singultus bekanntlich eine motorische Störung ist, so glaube ich doch für diese Anfälle den Namen Singultuskrisen zu behalten, weil ihnen immer sensible Störungen vorausgingen, sie begleiteten und ihnen folgten. Die Singultusanfälle kamen und vergingen, ganz wie es andere Tabeskrisen thun. Dann sind ja auch andere Krisen nicht rein sensibler Natur. So haben wir Erbrechen bei den gastrischen Krisen, Husten bei Kehlkopfkrisen, Zuckungen bei als Kehlkopfschwindel genannten Krisen, Schlingbewegungen bei Pharynxkrisen u.s.w.

Auf die zweite Frage möchte ich mich dahin entscheiden, dass es sich um Tabeskrisen handelt. Wir wissen, dass bei Männern der Singultus sehr selten vorkommt, so nach acuten Krankheiten, besonders Influenza, nach Apoplexien und manchen anderen Krankheiten, und dann haben wir einen, höchstens zwei Anfälle, die durch verschiedene Mittel oder durch die Zeit beseitigt werden, um niemals wiederzukehren. In solchen Fällen wird auch der Zwerchfellkrampf nicht von so heftigen Schmerzen begleitet wie in unseren Fällen.

Die jahrelange Dauer der Anfälle, die sie begleitenden heftigen Sensibilitätsstörungen stempeln sie zu wahren Tabeskrisen.

Worum es sich bei unseren zwei Kranken während der Anfälle gehandelt hat, ob um einen Krampf des Zwerchfells, oder einen Erregungszustand des N. phrenicus, oder um eine reflectorische Reizung der inspiratorischen Centra, ist mit Bestimmtheit schwer zu sagen.

In Bezug auf Therapie möchte ich nochmals daran erinnern, dass Magenspülungen und Ernährung per clyisma obenan stehen.

[Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der St. Wladimir Universität zu Kiew
(Director: Prof. M. N. LAPINSKY).]

4. Ein Beitrag zur Tabes in jungem Alter (Tabes infantilis und juvenilis).

Von Dr. **W. Lasarew**, Assistenzarzt.

Die Tabes ist in den ersten zwei Jahrzehnten des Lebensalters eine grosse Seltenheit; in der mir zugänglichen Litteratur fanden sich im Ganzen 23 Fälle von unzweifelhafter progressiver Ataxie; ich sage „unzweifelhafter“, da sich in Wirklichkeit in der Litteratur Hinweise auf eine bedeutend grössere Häufigkeit der Rückenmarksschwindsucht in jungem Alter finden, in der erdrückenden Mehrzahl der unter dem Namen „Tabes juvenilis“ und „Tabes infantilis“ beschriebenen Fälle jedoch bei kritischer Sichtung die durchaus andere Natur des zur Beobachtung gelangten Symptomencomplexes sich offenbart. Die Sache ist nämlich die, dass die Diagnosticirung der Tabes in dem uns interessirenden Lebensalter gewisse Schwierigkeiten macht, und man aus diesem Grunde mit dem Stellen der Diagnose sehr vorsichtig sein muss. Am häufigsten wird die Tabes mit der FRIEDREICH'schen erblichen Ataxie verwechselt, da die hauptsächlichsten die FRIEDREICH'sche Krankheit charakterisirenden Merkmale zugleich auch dem erstgenannten Leiden eigenthümlich sind. Als Unterscheidungsmerkmale für die Differentialdiagnose dienen Nystagmus, Sprachstörungen und Veränderung der Sensibilität. Die beiden erstgenannten Symptome gelangen fast ausschliesslich bei erblicher Ataxie zur Beobachtung; was die Herabminderung der Sensibilität anbelangt, so tritt dieselbe, während sie bei der DUCHENNE'schen Krankheit fast stets zu beobachten ist, bei der FRIEDREICH'schen Krankheit nicht als beständiger Begleiter und dazu in den letzten Stadien auf. Hierbei ist noch erforderlich, dass man auch den Typus der Sensibilitätsveränderungen im Auge behält. Bei Tabes dorsalis beobachtet man bekanntlich Wurzeltypus, während sich bei FRIEDREICH'scher Krankheit keinerlei Gesetzmässigkeit im Sinne einer Anordnung feststellen lässt. Zweitens wird recht häufig Lues cerebro-spinalis für „Tabes juvenilis“ gehalten; syphilitische Meningitis hauptsächlich im Gebiete der Hinterwurzeln¹, ebenso wie gummöse Infiltration der Hinterstränge oder

¹ S. KALISCHER, Ueber infantile Tabes und hereditär syphilitische Erkrankungen des Centralnervensystems. Archiv f. Kinderheilk. XXIV. S. 57; s. auch K. GUMPERTZ, Was beweisen tabische Symptome bei hereditär syphilitischen Kindern für die Aetiologie der Tabes. Neurolog. Centralbl. 1900.

disseminirte Endarteriitis rufen bisweilen Symptome hervor, die in ihrer Gesamtheit das Bild der Rückenmarksschwindsucht vortäuschen (*Pseudotabes syphilitica*). Die Differencirung der specifischen Natur des Leidens erfordert eine peinlich genaue Analyse des Falles; am charakteristischsten ist das Vorhandensein von psychischen Störungen, die bekanntlich im Falle von *Tabes* fast vollkommen fehlen. Kinder mit *Cerebrospinalmeningitis* (in fast allen Fällen handelt es sich um hereditäre Syphilis) sind geistig zurückgeblieben oder schwachsinnig. Daneben sind Anzeichen von Gehirnreizung (Krämpfe, *Nystagmus* u. s. w.) vorhanden. Was den tabischen Symptomencomplex selbst anbelangt, so weist derselbe im Falle von *Cerebrospinalsyphilis* folgende Eigenthümlichkeiten auf. Die Gesamtheit der tabischen Erscheinungen zeigt nicht jene Vollständigkeit, wie sie bei *Tabes* beobachtet wird; die pathologischen Erscheinungen weisen eine ungleichmässige Intensität auf der einen und der anderen Seite des Körpers auf und zeichnen sich dabei durch Unbeständigkeit aus, indem sie Schwankungen im Sinne des Ausgeprägtseins und der Beständigkeit der nämlichen Erscheinungen unterworfen sind. Endlich kann in einigen Fällen das erfolgreiche Resultat einer antisymphilitischen Behandlung zur Beseitigung etwaiger Zweifel beitragen.

Mit einer dritten Fehlerquelle hat uns **OPPENHEIM**¹ bekannt gemacht. Gegenstand seiner Beobachtungen war folgender Fall, der nachher zu pathologisch-anatomischer Untersuchung gelangte. An einem 15jährigen Mädchen mit choreatischen Bewegungen von hemiplegischem Charakter beobachtete man beiderseitige Atrophie des Sehnerven, reflectorische Unbeweglichkeit der Pupillen, *Ataxie*, **WESTPHAL'sches** und **ROMBERG'sches** Symptom. Die Section ergibt mässigen *Hydrocephalus* und *Ependymitis* an dem Boden des vierten Ventrikels. Bei der mikroskopischen Untersuchung im Rückenmark parenchymatöse Degeneration der vorderen und seitlichen Pyramidenbahnen, ebenso auch der **GOLL'schen** und **BURDACH'schen** Stränge (schwächer ausgeprägt), d. h. eine combinirte Systemerkrankung nach dem von **WESTPHAL**, **KAHLER** und **PICK** u. A. beschriebenen Typus. Ausserdem bestand Atrophie der absteigenden Wurzel des *Trigeminus* und Atrophie der **WESTPHAL'schen** Zellengruppe im oberen Niveau des *Oculomotorius*kernes. Aus diesem interessanten (in der Litteratur, soweit mir bekannt, einzig dastehenden) Falle ergibt sich die für die uns beschäftigende Frage lehrreiche Schlussfolgerung, dass der tabische Symptomencomplex im Kindesalter eine überaus vorsichtige Auslegung verlangt, da er ausser bei der **DUCHENNE'schen** Krankheit auch bei einer anderen Krankheitsform, die eine besondere pathologische Abart (combinirte Erkrankung) bildet, auftreten kann. In seiner Epikrise zum obenerwähnten Falle hebt **OPPENHEIM** gerade den Werth, den sein Fall von diesem Gesichtspunkte aus hat, besonders hervor. „Immerhin lehrt die heute geschilderte Beobachtung, dass auch tabische Symptome auf Grund einer der *Tabes* sehr verwandten Erkrankung (der combinirten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks) im Kindesalter vorkommen.“

¹ Ueber einen Fall von combinirter Erkrankung der Rückenmarksstränge im Kindesalter. *Neurolog. Centralbl.* 1888.

Indem ich nun an die Aufzählung der in der Litteratur vorhandenen Fälle herantrete, glaube ich vorausschicken zu müssen, dass ich alle die Fälle hier nicht mit eingerechnet habe, welche bloss Erwähnung fanden, oder sich als unbelegte Zahlen in einer beliebigen statistischen Uebersicht vorfanden. Das Fehlen einer entsprechenden Beschreibung und die nicht selten fehlerhafte Diagnose von Tabes in jungem Alter rechtfertigen vollkommen ein derartiges Verhalten. In Anbetracht dieses ist ein Fall WESTPHAL'S¹, dessen dieser Forscher bei Gelegenheit eines von HENOCH mitgetheilten Falles von Tabes infantilis Erwähnung thut, auszuschliessen, desgleichen sind mehrere Fälle EULENBURG'S², die von ihm in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheit aufgeführt sind, auszuschliessen; aus demselben Grunde können auch der von LEYDEN³ erwähnte Fall und ihm ähnliche keine Aufnahme in dieser Statistik finden. Was diejenigen Fälle anbelangt, die mehr oder minder ausführlich in Gestalt von Abhandlungen oder in Sitzungsberichten gelehrter Gesellschaften beschrieben worden sind, so wurde die Unrichtigkeit der Zuzählung einiger Fälle zur Tabes dorsalis bereits von vielen Autoren constatirt, die zu verschiedenen Zeiten das von ihnen vorgefundene Litteraturmaterial einer kritischen Beleuchtung unterwarfen.⁴ Ich werde nur bei einigen wenigen stehen bleiben.

Der von JAKUBOWITSCH beschriebene Fall wurde von DYDYNKI angezweifelt; v. HALBAN erschien derselbe auch verdächtig. DYDYNKI spricht ihn als Neuritis multiplex an. Obgleich ich mit DYDYNKI'S Diagnose nicht einverstanden bin, kann ich diesen Fall doch auch nicht der progressiven Ataxie zuzählen. Im Gegensatz zu DYDYNKI, der auf Neuritis multiplex besteht, halte ich in diesem Falle einen diffusen Process (in den Hirnhäuten und der Hirnsubstanz), der sich von den Hemisphären aus auf das Rückenmark verbreitet hat, für am meisten wahrscheinlich.

Ein 10jähriger Knabe leidet seit ungefähr einem Monat an neuralgischen Schmerzen in Stirn, Nacken, Schultern und Knien, gleichzeitig traten Gehstörungen auf: ohne fremde Hülfe ist er sogar bei offenen Augen nicht im Stande sich fortzubewegen; bald tritt Athemnoth ein und der Kranke ist in Schweiss gebadet. Er ist nicht im Stande aufrecht zu stehen, ist gezwungen sich auf irgend etwas zu stützen, wobei sein Rumpf sich derartig krümmt, dass sich in der Kreuzgegend eine Concavität bildet. An Händen und Füssen ist die Muskelkraft geschwächt; die Musculatur der unteren Extremitäten ist ein wenig atrophirt. Am linken Bein fehlt der Patellarreflex und ist am rechten schwach ausgeprägt. Die thermische Sensibilität ist unverändert. Die Unter-

¹ Archiv f. Psychiatrie. VI. S. 609.

² Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. S. 459.

³ Tabes dorsalis. EULENBURG'S Realencyklopädie. 1883. S. 44.

⁴ JAKUBOWITSCH, Tabes dorsalis im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilk. V. S. 187. — HILDEBRANDT, Ueber Tabes dorsalis in den Kindesjahren. Inaug.-Dissert. 1892. — RAYMOND, Tabes juvénile et tabes héréditaire. Progrès médical. VI. 1897. S. 81. — DYDYNKI, Tabes dorsalis bei Kindern. Neurolog. Centralbl. 1900. — v. HALBAN, Ueber juvenile Tabes. Jahrb. f. Psych. u. Neur. XX. 1901. S. 948.

suchung mit dem WEBER'schen Cirkel ergab Herabminderung der tactilen Sensibilität auf der ganzen Körperperipherie. Die Stimme ist heiser, beim Lesen und Sprechen verwechselt er die Worte, stottert und lässt mitunter einige Silben fort. Vollkommene Taubheit auf beiden Ohren. Gesicht, Pupillenreflexe normal. Einige Monate vor Beginn der beschriebenen Erscheinungen hatte JAKUBOWITSCH Gelegenheit gehabt, dasselbe Kind zu beobachten, wobei er eine Pachymeningitis, die mit „centraler“ Taubheit abließ, constatirt hatte.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, haben wir im Falle von JAKUBOWITSCH keine eigentlich typische, auch nur in etwas ausgeprägte Sensibilitätsstörung; nur das WESTPHAL'sche Symptom allein ist für die Diagnose Rückenmarksschwindsucht ungenügend. Gegen Tabes dorsalis spricht auch die schnelle Entwicklung aller Krankheitserscheinungen.

Ein von RAYMOND¹ als der Tabes juvenilis zugehörend beschriebener Fall kann gleichfalls in unserer Statistik keine Aufnahme finden. Es handelt sich um einen Jüngling von 17 Jahren, den Sohn eines Tabikers und zugleich Alkoholikers, bei welchem der für die FRIEDREICH'sche Krankheit typische Gang (démarche ataxo-cérébelleuse) zur Beobachtung kam. Für diese Krankheit sprachen Sprachstörungen und Nystagmus; daneben bestand Atrophie des Sehnerven und Veränderung der Sensibilität. Das Vorhandensein der beiden letztgenannten Symptome zwingt RAYMOND, die überaus gewagte Hypothese aufzustellen, dass bei dem Sohne neben der FRIEDREICH'schen Krankheit auch die DUCHENNE'sche Ataxie bestanden habe. Was die Veränderungen der Sensibilität angeht, so boten dieselben — wie aus seiner Schilderung ersichtlich — absolut nichts für Tabes dorsalis Charakteristisches dar. „Les troubles de la sensibilité se réduisent à de l'anesthésie articulaire aux quatre membres et à quelques désordres paresthétiques aux mains et aux doigts: retard, perversion, absence des sensations. Du reste, ces désordres varient d'une minute à l'autre, de sorte qu'il est impossible d'en donner une représentation schématique.“ Ausserdem war das Erkennungsvermögen für kleine Gegenstände geschwächt. Die soeben geschilderten Veränderungen der Sensibilität, die nach RAYMOND der FRIEDREICH'schen Ataxie nicht eigenthümlich sind, lassen sich in Wirklichkeit (allerdings sehr selten) bei dieser Krankheit beobachten, und zwar in der von RAYMOND beschriebenen Gestalt. Ich beziehe mich auf DEJERINE², GOWERS³ und OPPENHEIM.⁴ Die Atrophie des Sehnerven, der RAYMOND eine für die Tabes pathognomonische Bedeutung (papilles tabétiques) beimisst, hat in Wirklichkeit nicht den grossen Werth, den der französische Neuropathologe ihr beilegt. Nicht selten ist die Atrophie eine Folge von erworbener⁵ oder hereditärer⁶ Syphilis. In der That fehlen im Falle RAYMOND's directe Hinweise auf Lues

¹ Progrès médical. 1897. Nr. 32 u. 33.

² Médecine moderne. 1890. Nr. 25.

³ Handbuch der Nervenkrankheiten. 1896. S. 477. (Russisch.)

⁴ Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studirende. 1896. S. 140. (Russ.)

⁵ GOWERS, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1893. S. 28.

⁶ S. KALISCHER, L. c.

sowohl beim Sohne als auch beim Vater, doch erscheint der erwähnte Process bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich, wenn man hinzufügt, dass der Vater mehrere Insulte mit Sprachverlust, Monoplegie der linken Hand und später eine der Behandlung rasch weichende Hemiplegie durchgemacht hatte und der Sohn psychisch unvollkommen entwickelt geblieben war, so dass er mit 17 Jahren den Eindruck eines Kindes machte. Bekanntlich wird psychisches Zurückgebliebensein besonders häufig bei hereditär-syphilitischen Kindern beobachtet. Dass jedoch ausser bei Syphilis auch bei anderen Erkrankungen Atrophie des Sehnerven zur Beobachtung kommt, zeigt der oben citirte Fall OPPENHEIM's. Ich möchte daran erinnern, dass diese Erscheinung eben gerade bei einer combinirten Erkrankung des Rückenmarkes beobachtet wurde, d. h. die Begleiterscheinung eines Processes bildete, der auch der FRIEDREICH'schen Krankheit zu Grunde liegt.

Der Fall, den BLOCH¹ in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten mitgetheilt hat, kann nicht als Fall von Tabes dorsalis in die Statistik aufgenommen werden. Während der die nosologische Stellung des Falles betreffenden Discussion hob JOLLY den Umstand besonders hervor, dass psychische Schwäche und Krämpfe eher zu Gunsten eines diffusen Processes, der auch die Rinde ergriffen, sprechen; OPPENHEIM neigte zu der Ansicht, dass dem Leiden ein syphilitischer Process zu Grunde liege.

STRÜMPFEL's² Fall ist aus der Zahl der Fälle von Rückenmarksschwindsucht in jugendlichem Alter auszuschliessen. Er stellt eine progressive Paralyse mit tabischen Erscheinungen, sogen. Taboparalysis dar.³

Der echten progressiven Ataxie gehören folgende Fälle an: zwei von REMAK (I und III)⁴, einer von MENDEL⁵ (MENDEL's Fall II, der Gegenstand detaillirter Forschung HILDEBRANDT's war, ist von REMAK beschrieben worden, als der Patient noch dem frühen Kindesalter angehörte; es ist das REMAK's Fall I), zwei von BERBEZ⁶, einer von ADLER⁷, einer von WILSON⁸, einer von HOMEN⁹, einer von DYDYNski¹⁰, einer von BRASCH¹¹, einer von JDELSONH¹², drei von

¹ Neurolog. Centralbl. 1897.

² Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jähr. Mädchen. Neurolog. Centralbl. 1888. S. 122.

³ Siehe BINSWANGER, Die Pathogenese und Abgrenzung der progressiven Paralyse der Irren von verwandten Formen psychischer Erkrankungen. Comptes rendus du XII. Congrès international de médecine. S. 113.

⁴ 3 Fälle von Tabes im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 7.

⁵ Die hereditäre Syphilis in ihren Beziehungen zur Entwicklung von Krankheiten des Nervensystems. Citirt nach Neurolog. Centralbl. 1896.

⁶ Progrès médical. 1887. Nr. 30.

⁷ Deutsche med. Wochenschr. 1893.

⁸ Locomotor ataxy in a young woman. British med. Journ. 1896.

⁹ Kleiner Beitrag zur Syphilis-Tabesfrage. Neurolog. Centralbl. 1899.

¹⁰ L. c.

¹¹ Beiträge zur Aetiologie der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. 1901. S. 345.

¹² Ein Beitrag zur Frage über infantile Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. 1902. S. 267.

KUTNER¹, fünf von v. HALBAN², einer von BLOCH³, einer von HARTMANN⁴, zwei von RAD⁵.

Diesen 23 Fällen reihe ich den meinigen an.
(Schluss folgt.)

5. Berichtigung zu der Arbeit: Ueber die Verlagerung von Pyramidenfasern in die Hinterstränge beim Menschen.

Vergl. d. Centralbl. 1905. S. 938.

Von Privatdocenten Dr. Bumke in Freiburg i/B.

Durch ein Versehen der Druckerei sind in den Zeichnungen (9—15), durch die der zweite in dieser Arbeit besprochene Fall erläutert werden sollte, gerade die in die Hinterstränge versprengten Pyramidenfasern nicht zur Darstellung



Fig. 9.



Fig. 10.

gekommen, auf deren Beschreibung es ankam. Ich mache deshalb von der freundlichen Erlaubniss des Herrn Prof. MENDEL Gebrauch und bringe diese Zeichnungen mit der dazu gehörigen Beschreibung noch einmal zum Abdruck.

¹ Ueber juvenile und hereditäre Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert.

² Ueber juvenile Tabes. Jahrb. f. Psych. u. Neur. XX. 1901. S. 343 u. Wiener klin. Wochenschr. 1901. S. 46.

³ Ein Fall von infantiler Tabes. Neurolog. Centralbl. 1902. S. 113.

⁴ Ueber Tabes juvenilis und Lues cerebri. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 51.

⁵ Tabes dorsalis bei jugendlichen Individuen. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins zu Nürnberg. Citirt nach Neurolog. Centralbl. 1903. S. 27.

„Fall II. Alte Erweichungen in beiden Hemisphären, in Folge dessen alter (mit der WEIGERT-Methode nachweisbarer) Ausfall zahlreicher Fasern in beiden Pyramidenbahnen. Kurz vor dem Tode Blutung in die rechte innere Kapsel,



Fig. 11.



Fig. 12.

durch welche auch die Fasern der linken Capsula interna indirect, durch Druck, lädirt wurden. MARCHI-Methode.

Die Pyramidenfasern beider Seiten, soweit sie nicht bereits früher zerstört



Fig. 13.

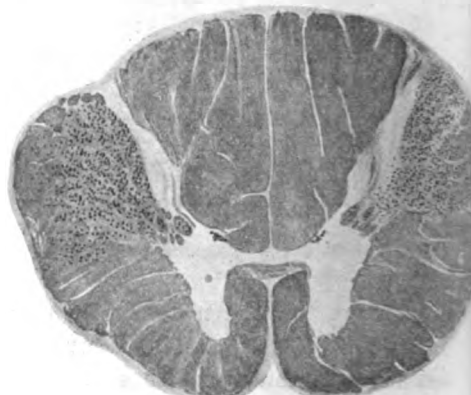


Fig. 14.

waren, sind im Zerfall begriffen. In Fig. 9 ist nun dargestellt, wie bei der Kreuzung ein unregelmässig umgrenztes Bündel vor dem Centralcanal liegen bleibt, das sich in den dann folgenden Ebenen (Fig. 10 und 11) in zwei Bündel theilt. Diese wandern dann um den Centralcanal herum und liegen in der Höhe des Accessoriusaustrittes (Fig. 12) dicht ventral vor der hinteren Commissur. Fig. 13, 14 und 15 zeigen dann eine eigenthümliche Umwanderung dieser Bündel,

die, von den Hintersträngen immer durch eine feine Brücke grauer Substanz getrennt, ihnen aber dicht anliegend, nach beiden Seiten auseinanderweichen

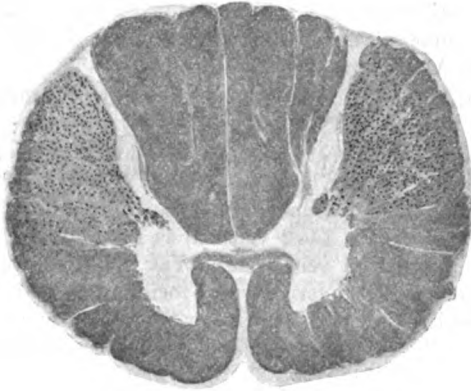


Fig. 15.

und schliesslich beiderseits das Hinterhorn durchsetzen (Fig. 15), um in den Pyramidenseitenstrang einzutreten.“

II. Referate.

Anatomie.

1) **Normale und pathologische Variationen in der Morphologie des Neurofibrillennetzes.** Vorläufige Mittheilung von S. Ramón y Cajal in Madrid. (Trabajos del Laboratorio de Investigaciones Biológicas de la Universidad de Madrid. III. 1904.) Ref.: Paul Hänel (Bad Nauheim-Bordighera).

An tollwüthigen Hunden und Kaninchen fand Verf. in der Medulla, dass das Fibrillennetz sich vereinfacht, indem die Primärfasern seltener werden, sich verdicken und Gabelungen erfahren, welche mit dem Netz der Secundärfasern Anastomosen eingehen. Diese Hypertrophie beginnt an der Peripherie der Zelle und zieht sich allmählich nach dem Centrum hin. Der Zellkern enthält in grosser Zahl verstreute braune Körner. Dasselbe fand sich in den Hirnpyramiden, dem Ammonshorn, dem Plexus gangliiformis des Vagus.

Ferner fand des Verf.'s Assistent Tello bei einer Eidechse, welche durch Amputation des Schwanzes in grosse Erregung versetzt war, in der Medulla die Neurofibrillen enorm vermehrt, äusserst dünn und ganz frei von den Anschwellungen, welche bei Reptilien normalerweise vorhanden sind.

Als sicher erwiesen folgert Verf. hieraus eine physiologische Veränderlichkeit des Neurofibrillennetzes und vermuthet „vage“, dass es in der Ruhe (Winterschlaf; Functionslähmung z. B. bei Rabies u. s. w.) sich auf einige Primärfasern zusammenzieht, welche dadurch enorme spindelförmige Verdickungen erhalten; während im Stadium der Activität die Verdickungen verschwinden und die ganze plastische Masse zur Bildung neuer Fasern verbraucht wird.

2) **Ueber das Vorkommen colossaler Neurofibrillen in den Neuronen der Reptilien.** Vorläufige Mittheilung von Francisco Tello in Madrid. (Trabajos del Laboratorio de Investigaciones Biológicas de la Universidad de Madrid. III. 1904.) Ref.: Paul Hänel (Bad Nauheim-Bordighera).

In der Medulla und dem Bulbus von Eidechsen fand Verf., nach Färbung mit Ramón y Cajal's Silbernitratmethode, 3 Typen: bündelförmige Zellen von nie weniger als $1,5\mu$ Breite (anderwärts beträgt dieselbe $0,1\mu$ oder weniger); netzförmige, den elastischen Fasern gleichende Zellen; und, als Unterart der letzteren, Zellen mit einem Netzwerk um einen farblosen Kern. — Ausführliche Veröffentlichung mit Abbildungen soll später folgen.

3) Die Neurofibrillen bei normalen und pathologischen Zuständen, von Dr. J. Jánkský. (Casopis ces. lék. 1905. S. 873.) Ref.: Pelnár (Prag).

Nach einer ausführlichen litterarischen Uebersicht bemerkt Verf., dass ihm beide moderne Methoden — die Ramón y Cajal's und die Bielschowsky's — sich als sehr unverlässlich und launenhaft erwiesen haben. Bei der Cajal'schen Methode rüth er, nie mehr als 1—2 Wochen zu imprägniren, da sonst die Präparate bei längerer Imprägnation verderben. Was die pathologischen Zustände anbelangt, fand Verf. sichere Veränderung der Fibrillen nur bei der progressiven Paralyse. Wie Marinesco, Ballet, Laignet, constatirte er eine Hypertrophie, Varicosität, granuläre Transformation der Fibrillen, und zwar besonders in den kleineren Ganglienzellen. In einem Falle von seniler Demenz war der Befund normal. Einen interessanten Befund machte Verf. in einem Falle von einer mehrere Jahre dauernden juvenilen katatonischen Demenz: indem die Färbung auf Nissl-Körperchen eine ausgeprägte diffuse Chromatolyse ergab, zeigte die Silberimprägnation einen vollkommen normalen Befund. Dasselbe konnte Verf. in einem Falle von acutem hallucinatorischem Wahnsinn feststellen: auch hier eine diffuse Chromatolyse bei normalem Fibrillenbefund.

Physiologie.

4) Ueber die Function der semicirculären Canäle des Ohres, von G. v. Marikovszky. (Orvosi Hetilap. 1905. Nr.28—30.) Ref.: Hudovernig.

Als Versuchsthiere dienten Tauben, Raben, Krähen und Kaninchen. In Folgendem seien bloss jene Erfahrungen erwähnt, welche sich nach halb- oder doppelseitiger totaler Labyrinthzerstörung ergaben. Bei den Vögeln wurde die Zerstörung nach der Ewald'schen Methode durchgeführt, doch wurde nach Entfernung des senkrechten und horizontalen Bogenganges der vordere angebohrt und daraus der häutige Canal mit einer Donaldson'schen Nadel extrahirt. Bei Tauben wurde nach der Entfernung des Labyrinthes Ewald's Plombirungsverfahren wiederholt. Bei Kaninchen hat Verf. im Sinne der klassischen Högyes'schen Methode das Dach des Vestibulum eröffnet und die Weichtheile mit einer concentrirten Säure oder galvanocaustisch zerstört.

Bei Tauben mit vollständig entferntem linken Labyrinth konnte Verf. folgende Erscheinungen beobachten: 1. vom 3. bis zum 14. Tage nach der Operation war der Kopf des Thieres derart verdreht, dass die Schädeldecke nach unten, das rechte Auge nach vorne und das linke nach rückwärts gedreht blieb; 2. dreht man das Thier um seine senkrechte Axe nach rechts, so wird der Kopf erst nach Aufhören dieser Bewegung nach rechts und links geschwungen; 3. während des Gehens neigt das Thier zum Fallen nach links, in Folge Einknickens des schwächeren linken Beines; 4. links operirte Tauben machen während des Gehens oft eine ganze Wendung nach links, da mit dem rechten Beine zu grosse Schritte unternommen werden; 5. beim Stehen auf einem Beine wird meist das stärkere rechte benützt; 6. wird hierzu ausnahmsweise das linke schwächere benützt, dann knickt dasselbe ein; 7. wird der Kopf der Taube mit einer Kappe bedeckt, so trachtet sie stets auf dem rechten Beine stehend, mit dem linken die Kappe abzustreifen; 8. angehängtes Gewicht wird mit dem rechten Beine stets höher gehoben; 9. auf einen Finger gesetzt, krallt es sich mit dem rechten Beine fester

an; 10. bei den Beinen aufgehängt, kann die Taube nicht fliegen, in Folge des stärkeren Flügelschlages rechts, dreht sich das Thier stets nach links; 11. die links operirte Taube vollführt noch nach Wochen Zwangsbewegungen, überschlägt und wälzt sich u. s. w. Diese Zwangsbewegungen werden mit der Zeit wohl milder, doch treten sie nach jeder Reizung vom Neuen auf.

Bei Kaninchen, welchen das linke Labyrinth zerstört oder entfernt wurde, konnte Verf. Folgendes beobachten: 1. unmittelbar nach Entfernung des linken Labyrinthes dreht sich der Kopf um die senkrechte und horizontale Axe nach links; 2. beide vordere Extremitäten werden nach rechts gestreckt; 3. freigelassen, wälzt sich das Thier nach links; 4. es entsteht eine Verkrümmung der Wirbelsäule dadurch, dass die rechtsseitigen Muskeln stärker contrahirt, die linken schlaff sind; 5. wird das links operirte Thier nach rechts gedreht, so entsteht erst nach Aufhören dieser Bewegung ein Kopfnystagmus, doch besteht dieser bei Drehung nach links bereits während der Bewegung.

Bei Tauben mit beiderseits entferntem oder zerstörtem Labyrinth ergaben sich folgende Erscheinungen: 1. unregelmässige Bewegungen des Kopfes um irgendeine Axe; 2. wird das Thier gedreht, so erfolgen keine, oder kaum merkbare compensatorische Kopfbewegungen (Kopfnystagmus); 3. der Kopfnystagmus zeigt sich gar nicht, wenn die Sehfähigkeit des Thieres durch eine Kappe aufgehoben wird; 4. selbst aus voller Schale kann das Thier nur mit Mühe einzelne Körner nehmen; 5. wird das Thier geschwungen, schwebt der Kopf kraftlos mit; 6. in Folge Einknickens der Beine ist der Gang der Thiere unsicher; 7. das Thier vermag nicht gerade zu gehen, macht mit einem oder dem anderen Beine zu grosse Schritte; diese Unsicherheit ist um so stärker, je unruhiger das Thier, und zeigte sich bei zwei Tauben selbst 37 bezw. 40 Monate nach der Operation; 8. auf einen Stab gesetzt, kann sich die Taube nur mit Mühe darauf erhalten; 9. aus der Rückenlage erfolgt das Aufstehen mit besonderer Mühe; 10. unregelmässige Zwangsbewegungen um eine Axe des Körpers, auch noch längere Zeit nach erfolgter Operation; 11. Ausruhen nach diesen Zwangsbewegungen in den unbequemsten Situationen; 12. wird das Thier bei den Beinen aufgehängt, hängen beide Flügel kraftlos hinab; 13. im Anfange vermag die Taube nicht zu fliegen, erlernt dies jedoch später in mangelhafter Weise (hierin unterscheiden sich Verf.'s Erfahrungen von jenen Flourens'); 14. bei Fluchtversuchen nähert sich das Thier dem Verfolger, statt sich zu entfernen.

Bei Kaninchen mit doppelseitig zerstörtem oder entferntem Labyrinth ergab sich: 1. wird das Thier freigelassen, bleibt der Kopf zwar in der Mittellinie, liegt jedoch schlaff und kraftlos auf der Unterlage; 2. bei beliebigen Drehbewegungen zeigt der Kopf keinen Kopfnystagmus oder nachträglichen Kopfnystagmus, sondern folgt bloss den Graviditätsgesetzen; 3. die Extremitäten bleiben ebenfalls in der Mittellinie, jedoch kraft- und widerstandslos; 4. die gesammte Musculatur ist schlaff; 5. das Thier ist unfähig zu stehen, da sämtliche Extremitäten einknicken; 6. das Thier kann keine Schlingbewegungen machen und muss mit der Sonde oder per rectum ernährt werden.

Auf Grund seiner Erfahrungen und der Litteraturangaben weist Verf. nach, dass zwischen Labyrinth und Musculatur ein Zusammenhang besteht, und detaillirt diesen in folgender Weise: Das linke Labyrinth steht in Verbindung mit den rechtsdrehenden Muskeln des Halses, und umgekehrt; hier besteht demnach eine gekreuzte Verbindung. Beim Kaninchen steht das linke Labyrinth in Verbindung mit den Abductoren der rechten und den Abductoren der linken vorderen Extremität, und umgekehrt. Abductoren, Extensoren und Pronatoren der vorderen Extremität stehen mit dem homolateralen, Adductoren, Flexoren und Supinatoren stehen mit dem heterolateralen Labyrinth in Verbindung. Musculatur des Rumpfes bezw. der Wirbelsäule ist mit dem homolateralen Labyrinth in Verbindung. Bei

der Taube steht das linke Labyrinth in Verbindung mit den Muskeln der rechten Halsseite. Bei der Taube steht das linke Labyrinth in Verbindung mit der reflexhemmenden Einrichtung des rechten und mit der Musculatur des linken Beines, analog ist die bewegende und hemmende Verbindung der Flügel; die Schweifmusculatur ist in Verbindung mit dem homolateralen Labyrinth. Bezüglich der hinteren Extremitäten des Kaninchens lässt Verf. die Frage der Verbindung offen. Es ist somit nachgewiesen, dass beide Labyrinth die Reflexinnervation der Muskeln beider Körperhälften reguliren.

Schliesslich hat Verf. noch das Verhalten der operirten Thiere gegenüber dem inducirten Strome geprüft. Bei operirten Tauben und Kaninchen war die Erregbarkeit der Extremitäten gegenüber dem inducirtem Strome bedeutend herabgesetzt; war das Thier bloss cocainisirt, so war die Erregbarkeit nach Schwinden der Cocainwirkung wieder normal, erfolgte die Operation bloss durch Plombirung, so erlitt die Erregbarkeit keine nennenswerthe Veränderung. Bei halbseitig operirten Tauben und Kaninchen war die Erregbarkeit der heterolateralen Extremitäten (bei Hasen auch des heterolateralen Ohres) herabgesetzt. Dies beweist, dass die Labyrinth auch mit der reflectorischen Erregbarkeit der anderen Körperhälfte in Verbindung stehen.

Nachdem Schiff ähnliche Resultate mit der einseitigen Durchschneidung der sensiblen Wurzeln erzielt hat, glaubt Verf. folgern zu können, dass die von ihm erwähnte reflexhemmende Einrichtung bei halbseitig operirten Thieren mit der Function der sensiblen Bahnen zusammenfällt. Wenn eine links operirte Taube mit dem rechten Beine zu grosse Schritte unternimmt, so beweist dies, dass die sensiblen Bahnen dieser Extremität gelitten haben; die gleichzeitig bestehende Schwäche des rechten Beines spricht für eine motorische Schädigung desselben.

Pathologische Anatomie.

5) Ueber absteigende Hinterstrangsdegeneration, von Severin Matuzewski. (Virchow's Archiv. CLXXIX.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Der Verlauf der absteigenden Hinterwurzelfasern würde sich nach den heute vorliegenden Ergebnissen folgendermaassen darstellen: Ziemlich viele aus den Cervicalwurzeln stammende Fasern verlaufen im untersten Hals- und oberen und mittleren Brustmark im kommaförmigen und dorsalen Felde; im unteren Brustmark wandern sie an der Hinterstrangperipherie zum Septum medianum über und nehmen an der Bildung des ovalen und dreieckigen Feldes im Lumbal- und Sacralmark Antheil (Petrén, Marburg). Eine grosse Zahl anderer aus derselben Höhe stammender Fasern verläuft ebenfalls in diesen Gebieten, endet aber nach kürzerem oder längerem Verlaufe in den grauen Hinterhörnern der oberen, mittleren und unteren Brustsegmente (Homén, Jacobsohn, Dejerine und Thomas, Zappert). Ganz analog werden wohl auch die absteigenden Fasern der Brustwurzeln verlaufen. Die Lenden- und Sacralwurzelfasern mischen sich im ovalen und dreieckigen Felde den aus höheren Ebenen stammenden Fasern bei. Sie sind nur gering an Zahl.

In technischer Beziehung weist Verf. darauf hin, dass die Resultate der Marchi'schen Methode nicht unwesentlich an Werth verlieren, dadurch, dass durch Verweilen der Schnitte in 90% und selbst 70% Alkohol ein beträchtlicher Theil der osmirten, fettähnlichen Substanz extrahirt werde. Von den bisher zur Beobachtung gelangten Marchi-Resultaten seien daher die positivsten am beweiskräftigsten, während ein negativer Ausfall gar nichts beweise.

Pathologie des Nervensystems.

6) Ueber „apoplektiforme Neuritis“ („*Neuritis apoplectica*“), von Prof. A. Westphal. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XL. 1905.) Ref.: Heinicke.

Eine an seniler Melancholie leidende 66 Jahre alte Patientin erkrankte an doppelseitiger Unterlappenpneumonie; nach Ablauf des Fiebers trat deliriöse Verwirrtheit ein, auf deren Höhe sich in acutester Weise, nach der Art von Apoplexieen, eine völlige schlaaffe Lähmung des rechten Armes ausbildete. Die Musculatur des Rückens war nicht paretisch; die Function der Gehirnnerven war ungestört. Dabei bestand Hyperästhesie und Hyperalgesie des rechten Armes. Die Erregbarkeit vom Nerven aus war erhalten, aber gegen links herabgesetzt; bei Reizung der gelähmten Muskelgruppen mit dem galvanischen Strom traten stets kurze Zuckungen mit Ueberwiegen der KaSZ ein. Obwohl kein Fieber bestand, war doch die Pulsfrequenz 100—120; im weiteren Verlauf verschwand der rechte Patellarreflex; er war zwar später wieder auslösbar, aber stets schwächer als links; es zeigte sich ferner von beiden Patellarsehnen aus deutliche gekreuzte Adductorenzuckung.

Die mechanische Muskeleerregbarkeit erwies sich als gesteigert. Die Lähmung blieb bis zu dem etwa 6 Wochen nach ihrem Einsetzen erfolgten Tode in vollem Umfang bestehen; Entartungsreaction war nicht zu constatiren.

Die anatomische Untersuchung ergab schwere, nach der Peripherie zunehmende parenchymatöse Neuritis der Nervenstämmen des rechten Armes, leichtere Veränderungen am Plexus.

Die Muskelerkrankung beschränkte sich auf erhebliche Kaliberschwankungen und Formveränderungen der Fasern, die mit Kernvermehrung und Spaltbildung einhergingen, ohne dass es zu ausgesprochenen Zerfallserscheinungen der Fasern oder zu nachweisbarer Degeneration der intramusculären Nervenverzweigungen gekommen wäre.

Am Rückenmark fanden sich, ausser einer vorwiegend die rechte vordere Hälfte des Duralsackes einnehmenden frischen Pachymeningitis interna fibrinosa, acute Zerfallserscheinungen einer Anzahl von Ganglienzellen beider Vorderhörner in verschiedener Höhe, besonders am rechten Vorderhorn der Halsanschwellung; in der Wurzeintrittszone der Halsanschwellung des Rückenmarkes war rechts acuter Markzerfall nachweisbar; der Centralcanal erwies sich als erweitert; in der hinteren Wurzel des Sacralmarkes wurden kleine concentrisch geschichtete Gebilde gefunden, die den Bau von Neurofibromen hatten, die auf verminderte Thätigkeit der Gewebe zurückzuführen sind, und im Senium ihre höchste Ausbildung erreichen.

Die Aetiologie solcher apoplektiformer Lähmungen ist verschieden; bald sind Blutungen in die Axilla, bald geringfügige Traumen mit rheumatischen Schädigungen die Ursache. In unserem Fall ist an toxische Einwirkung im Anschluss an die Unterlappenpneumonie zu denken bei einem bereits anatomisch durch das Senium geschädigten Nervensystem (leider wurde daraufhin der linke Arm nicht untersucht).

Interessant ist es, dass fast stets der rechte Arm betroffen wird; dies hängt mit der functionellen Ueberanstrengung zusammen; auch in unserem Falle trifft dies zu.

Im Gegensatz zu der Lähmung steht die beobachtete Hyperästhesie, die Remak auf die von Gad und Goldscheider studirten Summationswirkungen der grauen Substanz bei Erzeugung von Schmerz zurückführt; er nimmt einen hyperalgetischen Zustand der summirenden Zellen an.

Die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit führt Verf. auf die Zerfallserscheinungen der Markscheide zurück, mit Hinblick auf Erb's Lehre, dass zum Aufnehmen peripherer Reize die Markscheide intact sein müsse.

Das auffallende Fehlen der Entartungsreaction ist bei der überhaupt noch weiterer Klärung bedürftigen Frage über die Theorie dieser Reaction nur als bemerkenswerth hervorgehoben.

Das vorübergehende Ausbleiben des Patellarreflexes ist interessant, aber nicht besonders auffällig; es wird vor allem bei Pneumonie der Kinder beobachtet: Schultze konnte sogar bei Lungenentzündung Pupillenstarre constatiren; diese Erscheinungen beruhen ebenfalls auf Toxinwirkung; ebenso der deliriose Verwirrheitszustand des senilen Gehirns in unserem Falle.

Zum Schluss weist Verf. noch darauf hin, dass nur die anatomische Untersuchung das Krankheitsbild geklärt hat, das sonst recht gut mit Poliomyelitis anterior acuta adultorum verwechselt werden konnte; er geht deshalb noch eingehend auf die Befunde, die wir kurz erwähnten, ein.

7) Verwendung des Ergographen bei der Untersuchung auf Ataxie, nebst einigen anderen ergographischen Ergebnissen bei Nervenkrankheiten, von Aub. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. hat ergographische Kurven in Fällen von Tabes, Friedreich'scher Krankheit, multipler Sklerose, Kleinhirnerkrankungen, corticaler Ataxie und bei peripherischen Lähmungen und Pyramidenbahnlähmungen aufgenommen und beschreibt die Besonderheiten dieser.

8) Ueber die Beziehungen der angeborenen ektodermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis, von Dr. A. Bittorf. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. 1905.) Ref.: E. Asch.

In dieser Arbeit sucht Verf. den Nachweis zu erbringen, dass der Tabiker eine angeborene, abnorme Anlage des Rückenmarkes habe, dass sein äusseres Keimblatt viele Anomalien und Schwächen zeigt, und dass die Tabes also wohl nur bei einem abnormen, minderwerthigen Rückenmark zur Entwicklung gelangt. In der ererbten geringeren Widerstandsfähigkeit des Centralnervensystems gegenüber den demselben drohenden Schädigungen und in dem gehäuften Vorkommen von Degenerationszeichen liegt der Grund für die Erkrankung.

In 81% seiner Tabesfälle konnten Geistes- oder Nervenkrankheiten in der Ascendenz festgestellt werden. Ferner wurden bei den betreffenden Tabikern ungewöhnlich häufig Degenerationszeichen beobachtet, und zwar hauptsächlich solche, welche als Schädigungen des ektodermalen Keimblattes anzusehen sind. Als solche kommen hauptsächlich Asymmetrien des Gesichtsschädels, Abnormitäten und Deformirungen der Gehirnschädelkapsel sowie einzelne Hautmissbildungen (Fibrome, weiche Warzen, Pigment-Naevi, Atherome, Angiome) in Betracht. Die Tabiker sollen nach der Ansicht des Verf.'s nicht nur schwerere, sondern auch viel häufiger Missbildungen darbieten!

9) La descendance des tabétiques, par Marcel Bassuet. (Thèse de Paris. 1904. Nr. 125.) Ref.: Kurt Mendel.

Die Kinder von Tabikern zeigen häufig nervöse Stigmata, doch ist die Tabes selbst nicht direct dafür verantwortlich zu machen, denn 1. schafft die hereditäre Lues die gleiche Prädisposition für nervöse Störungen und 2. zeigen die vor der syphilitischen Infection und dem Ausbruch der Tabes des Vaters bezw. der Mutter geborenen Kinder gleichfalls nervöse Stigmata. Die Kinder haben also die nervöse Prädisposition, welche die Syphilis auf das Rückenmark der Erzeuger localisirt hat, geerbt, und die Tabes vermehrt anscheinend diese Prädisposition nicht wesentlich.

10) Facultés viriles, fécondité et descendance des tabétiques, par G. Milian. (Arch. gén. de méd. 1905. Nr. 2.) Ref.: Kurt Mendel.

Die meisten Tabiker behalten ihre Potenz, allerdings ist dieselbe oft vermindert. Sehr häufig ist Sterilität bei Tabikern, die Statistik ergibt ferner eine

grosse Mortalität unter ihren Kindern. Die Tabes kann hereditär auftreten, in Wahrheit stellt aber die Syphilis das hereditäre Moment dar.

11) **Zur Kenntniss der familiären und hereditären Tabes dorsalis**, von Josef Dubossarsky. (Inaug.-Dissert. Berlin 1905.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. stellt zunächst alles, was für und gegen den Zusammenhang von Tabes und Syphilis spricht, zusammen. Gegen die Theorie der Syphilis-Tabes spricht 1. Fehlen der pathologisch-anatomischen Nachweise, 2. Erfolglosigkeit der anti-syphilitischen Behandlung; für die Syphilis-Tabes-Theorie, dass bei fast 95% aller Tabiker sich Lues in der Jugend nachweisen lässt.

Die Syphilis ruft nach Verf. nicht als solche die Tabeserkrankung hervor, sondern spielt nur eine entwickelnde oder begünstigende Rolle bei schon früher vorhandener Disposition oder bei Anwesenheit anderer die Tabes bedingender Momente (Excesse, Ueberanstrengung u. s. w.).

Verf. zeigt nun an 10 aus der Litteratur zusammengestellten Fällen und einer eigenen Beobachtung die Bedeutung des familiären und hereditären Momentes bei der Erkrankung an Tabes. In seinem Falle von Tabes dorsalis (vgl. dieses Centralbl. 1905. S. 29; Referat über Croner) ergab die Anamnese, dass der älteste Bruder, 48 Jahr alt, der zweite, 38 Jahr alt, an Tabes gestorben war, eine Schwester starb, 50 Jahr alt, plötzlich an einem Schlaganfall. Ob die Brüder syphilitisch waren, konnte Pat. nicht angeben. Pat. selbst giebt Syphilis für sich zu. — „In gewissen Fällen Tabicus non fit, sed nascitur.“

12) **Étude critique sur le tabès infantile juvénile**, par E. Hirtz et H. Le-maire. (Revue neurolog. 1905. Nr. 5.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Frage nach der Dignität der in der Litteratur als infantile bzw. juvenile Tabes figurirenden Fälle ist derzeit noch umstritten. Die Verff. lassen in einer tabellarischen Uebersicht 46 Fälle aus der Litteratur Revue passiren, wobei sie eine Reihe, zum Theil schon von Raymond und von Dydynski eliminirter Casuistik nicht berücksichtigten; andererseits nahmen sie wieder in ihre Zusammenstellung auch einige nicht ganz reine Fälle auf. Dieser aus der Litteratur zusammengestellten Gruppe von Fällen (Details siehe im Original) reihen die Verff. eine eigene Beobachtung an (23jähriger Mann; Syphilitisanamnese quoad hereditäre oder personelle Antecedentien unsicher; seit dem 6. Lebensjahre bestehen gastrische Krisen; keine objectiven Sensibilitätsstörungen, keine atactischen Erscheinungen, Patellarsehnenreflexe vorhanden, links herabgesetzt, Achillessehnenreflexe fehlen, Pupillen r. > l., entrundet, Argyll-Robertson'sches Zeichen, keine Opticus-atrophie; im weiteren Verlaufe entwickelte sich eine Spontanfractur des linken Calcaneus; Lumbalpunktion: ausgesprochene Lymphocytose); die Verff. glauben, das Vorhandensein einzelner Veranlagungszeichen im Sinne einer hereditären Belastung mit Lues deuten zu können, umsomehr, als in den ersten Jahren des Bestandes der vorliegenden Erkrankung am Unterschenkel passagere eigenartige indolente, auf specifische Behandlung zurückgegangene Geschwulstbildungen, bestanden hatten; auch der günstige Effect der specifischen Therapie gegen die gastrischen Krisen spräche in ihrem Sinne.

Die Verff. betonen die Unsicherheit der Diagnose einer Tabes bloss auf Grund einzelner Symptome; nur das Gesamtbild ist klinisch beweisend. Die juvenile Tabes hat auch symptomatologisch gewisse Eigenheiten; die Verff. weisen auf das häufige Vorkommen initialer Incontinenzerscheinungen hin; die amaurotische Form ist nicht selten. In ätiologischer Hinsicht scheint den Verff. neben der (meist hereditären) Lues neuropathische Diathese in der Ascendenz von Wichtigkeit zu sein.

Das der Arbeit beigegebene Litteraturverzeichniss berücksichtigt recht eingehend die deutschen Autoren.

13) Ueber das gleiche Vorkommen von manifester Syphilis und Tabes, von C. Adrian. (Zeitsch.f.klin.Med. LV. 1904.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. kommt auf Grund seiner ungemein gründlichen, dankenswerthen literarischen Arbeit zu folgenden Schlüssen:

1. Das syphilitische Virus kann, wenn auch latent, bei ausgesprochener Tabes jahrelang im Körper vorhanden sein, die Durchseuchung des Organismus mit syphilitischem Gift jahrelang neben der Tabes bestehen.

2. Eine Combination von manifesten Erscheinungen der Syphilis auf der Haut oder in inneren Organen und einer typischen Tabes ist nicht so selten, als man vielleicht bisher angenommen hat.

3. Ueber die Häufigkeit dieses Nebeneinandervorkommens lässt sich bislang nichts Bestimmtes sagen.

4. Je später die Tabes in Erscheinung tritt, um so seltener werden active Manifestationen der Syphilis die Rückenmarkserkrankung begleiten.

5. Es scheint, dass das männliche Geschlecht häufiger diese Combination aufzuweisen hat, als das weibliche, was bei der grösseren Häufigkeit der syphilitischen Infection beim Manne und der daraus sich schon ergebenden Prädisposition desselben für die Tabes verständlich ist.

6. Das öftere gleichzeitige Bestehen von activen syphilitischen Organveränderungen bei Tabes drängt unmittelbar zu der Annahme eines engeren Zusammenhanges zwischen beiden Krankheiten: sind wir doch auch bei Erkrankungen von Lunge, Leber, Niere u.s.w. gewohnt, aus dem Vorhandensein syphilitischer Hautveränderungen Rückschlüsse auf die Natur der Erkrankung innerer Organe zu ziehen. Durch Constatirung activer syphilitischer Processe bei bestehender Tabes lässt sich eine Anzahl Fälle (über 12%), in denen die vorangegangene syphilitische Infection unbekannt war, bzw. geleugnet wurde, für die syphilitische Aetiologie der Tabes zurückgewinnen.

7. Weitere Untersuchungen werden noch festzustellen haben, ob die ungenügende, gelegentlich sogar unterlassene Behandlung der Syphilis in diesen Fällen, speciell bei ihrem ersten Ausbruch, verantwortlich gemacht werden darf für das spätere gemeinsame Auftreten von manifesten Erscheinungen der Syphilis und von Tabes.

8. Wichtige Aenderungen erfährt durch diese Combination die Deutung des Wesens der Tabes. Bei dem Nebeneinandervorkommen von primären Degenerationen des Nervensystems und specifischen Manifestationen anderer Organe ist es nicht angängig, die Post-, Para-, Metasyphilis von der Syphilis selbst abzutrennen und sie als selbständige Begriffe aufzustellen. Die von Erb für beiderlei Veränderungen vorgeschlagene Bezeichnung von Processen „syphilogenen“ Ursprungs ist insofern als durchaus passend zu adoptiren, als sie über die Art und Weise des Zusammenhanges zwischen Tabes und Syphilis nichts aussagt.

9. Diagnostisch vermag dem gleichzeitigen Vorhandensein von Tabes und manifester Syphilis insofern einige Bedeutung zuzukommen, als bei Anwesenheit von Knochenverdickungen, Leberschwellung, meningitischen Erscheinungen, chronischen Hautgeschwüren u.s.w. bei bereits diagnosticirter Tabes, in erster Linie an eine syphilitische Erkrankung dieser Organe zu denken sein wird.

10. Prognostisch und therapeutisch vermag die Combination endlich auch bedeutungsvoll zu werden: Da die Tabes verhältnissmässig später auftritt als die Späterscheinungen der Syphilis, so ist in denjenigen Fällen, in denen eine solche Coincidenz besteht, die Aussicht, eine Frühform der Rückenmarkserkrankung anzutreffen, grösser, und damit zugleich die Aussicht, das Nervenleiden zum Stillstand zu bringen, günstiger, der Erfolg einer specifischen Behandlung solcher Fälle sicherer.

14) **Les accidents syphilitiques pendant le tabès, par Dalous.** (Revue de méd. 1904. S. 71.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Die Seltenheit der Combination syphilitischer Hautaffectionen mit Tabes beruht nach der Ueberzeugung des Verf.'s nur darauf, dass man bisher versäumt hat, einerseits in allen Fällen älterer Syphilis auf die oft schon frühzeitig einsetzenden Initialerscheinungen der Hinterstrangerkrankung zu fahnden und andererseits principiell alle Tabiker hinsichtlich des Bestehens syphilitischer Veränderungen durch geschulte Aerzte genau zu untersuchen. Zusammenstellung der in der Litteratur zerstreuten Fälle; zwei Eigenbeobachtungen.

15) **Fréquence de la coexistence chez les syphilitiques des aortites avec le tabès et la paralysie générale, par Henri Guilly.** (Thèse de Paris. 1904. November.) Ref.: Kurt Mendel.

Aortenerkrankung ist bei Tabes häufig, beide sind syphilitischen Ursprungs. Die antiluetische Behandlung wirkt günstig auf die Aortenerkrankung, besonders auf deren acute Form. Von 5 Paralytikern zeigt durchschnittlich einer eine Aortitis. Meist tritt sie bei jungen Paralytikern (bis 45 Jahr) auf, sie ist auf Rechnung der Syphilis zu schreiben.

16) **Un cas de coexistence de gomme syphilitique et de tabès, par Gaucher, Fournier et Touchard.** (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris 23. Febr. 1905.) Ref.: Kurt Mendel.

Es handelt sich um eine tabische Frau, bei welcher sich in der Gegend des Processus xyphoideus ein syphilitisches Gumma zeigte. Dasselbe vernarbte schnell unter dem Einfluss der antisiphilitischen Behandlung.

17) **Bemerkungen zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der Tabes dorsalis als einer „Aufbrauchkrankheit“, von Determann.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 14.) Ref.: Pfeiffer (Cassel).

Wenngleich eine Ueberanstrengung einer Sphäre oft eine bis dahin latente Tabes zum Ausdruck bringt, so kommen wir doch von einer electiven specifischen Wirkung durch das Gift nicht los. Edinger's Theorie erklärt nur die Veranlassung zum Ausbruch der Krankheit und macht auch das Entstehen von Erstsymptomen an dieser oder jener Körperstelle innerhalb gewisser, der Krankheit eigenthümlicher Möglichkeiten durch Ueberanstrengung der betreffenden Stelle verständlich. Die Anschauung Edinger's ist in frühdiagnostischer Beziehung von grösster Wichtigkeit und ermöglicht auch eine wirksame, causale Behandlung. Die Einzelheiten derselben, vom Verf. an anderer Stelle ausführlich dargethan (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten 1904, Heft 2 u. 3), werden kurz in ihren Hauptzügen auseinandergesetzt. Der Nutzen eines hygienisch-physikalisch-diätetischen Heilverfahrens ist oft überraschend gross.

18) **Seltene Prodromalsymptome der Tabes dorsalis, von C. Hudovernig.** (Orvosi Hetilap. 1905. Nr. 27.) Autoreferat.

Verf. unterscheidet bezüglich Entwicklung der Tabes 3 Arten, und zwar 1. die Initialsymptome sind im Verlaufe der Tabes häufig vorkommende Erscheinungen, z.B. lancinirende Schmerzen, Blasenstörungen u.s.w. Dieser Beginn kommt in 90⁰/₀, auch mehr vor. 2. Plötzlicher apoplektiformer Beginn, mit plötzlicher Entwicklung des ganzen Symptomencomplexes innerhalb einiger Tage; überaus selten. 3. Die Initialerscheinung der beginnenden Tabes bildet eine scheinbar selbständige, unabhängige Nervenerkrankung, deren Zusammenhang mit der Tabes später, nach entwickelter Rückenmarkskrankheit, zu Tage tritt; für diese Fälle betont Verf. als charakteristisch die Isolirtheit und das Persistiren der Prodromalerscheinung, welche Eigenschaften Moravcsik für die Prodromalerscheinungen der progressiven Paralyse hervorgehoben hat. — Mittheilung von 2 Fällen für die 3. Art des Beginnes:

I. 45jähriger Mann, angeblich nicht luetisch inficirt. 1890 typische Trigemineuralgie rechts; nach erfolgloser Behandlung Neurektomie im nächsten Jahre, ohne Milderung; letztere erfolgte erst nach Monaten unter Morphinbehandlung. 1892 neuerliche Neuralgie, welche noch derzeit besteht. 1896 Incontinenz, welche sich 1901 wiederholte; seit 1902 Abnahme der Sehschärfe. Status: Argyll-Robertson, Westphal, fehlender Achillessehnenreflex, beginnende Opticusatrophia.

II. 38jährige, luetisch wahrscheinlich inficirte Frau, leidet seit 1901 an typischer Hemigranie, ohne Zeichen einer organischen Erkrankung. 1903 während der Schmerzanfälle Gürtelgefühl, nach einem Jahre Incontinenz, Pupillendifferenz, gesteigerte Achillessehnenreflexe. Status 1905: Pupillen: r. > l., lichtstarr, links träge Reaction. Kniephänomen normal, Achillessehnenreflex kaum auslösbar, lancinirende Schmerzen, Hypästhesie und Hypalgesie der Füße, Gürtelgefühl, Incontinenz.

Im 1. Falle war die Trigemineuralgie während 7, im 2. Falle die Hemigranie während 3 Jahren die einzige und constante Prodromalerscheinung der beginnenden Tabes.

Im Anschluss erwähnt Verf. noch eine Kranke, bei welcher während eines Jahres als Prodromalerscheinung der Tabes ausschliesslich Clitoriskrisen bestanden; derzeit typischer Fall.

19) **Sintomatologia tabetica, insorta in modo acuto**, pel Dr. C. Negro. (Archivio di psich., neuropat. etc. 1904.) Ref.: Flörshcim (Berlin).

Man weiss bisher wenig über die Zeit, in der sich die objectiven tabischen Symptome ausbilden. Verf. demonstrirte an einem Collegen die normalen Sehnenreflexe, die normale Pupillenreaction, Hautsensibilität, Muskeltonus u. dergl. im Gegensatz zu den Veränderungen bei einem Tabiker. 3 Monate später erschien derselbe College mit einer linksseitigen Ptosis und Doppeltsehen, die nach physischer Anstrengung bei regnerischem Wetter wenige Tage vorher entstanden sein sollten und vom Pat. selbst als rheumatischen Ursprungs bezeichnet wurden. Es fand sich jetzt ausser der Ptosis: Lähmung des linken Abducens, Rectus super. und obliquus inf., Anisocorie, reflectorische Pupillenstarre bei erhaltener, aber träger Convergenzreaction, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenphänomene, Hypästhesie und Hypalgesie der rechten Mamillargegend, Lues war vorausgegangen; typische, lancinirende Schmerzen bestanden nicht. Bei einem vom klinischen Standpunkt aus sicher als gesund zu bezeichnenden Individuum hatte sich also innerhalb von 3 Monaten ein typischer tabischer Symptomencomplex entwickelt, der — mit Ausnahme der sich zurückbildenden Augenmuskelstörungen — bei wiederholten Untersuchungen constant blieb.

20) **Persistance d'un faisceau intact dans les bandelettes optiques après atrophie complète des nerfs: le „faisceau résiduaire de la bandelette“.**

Le ganglion optique basal et ses connexions, par P. Marie et A. Léry. (Revue neurolog. 1905. Nr. 10.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Verff. fanden, dass bei tabischen Opticusatrophieen in den Tractus optici ein Bündel intact zu bleiben pflegt, welches in der äusseren Partie desselben belegen ist und sich scharf abhebt gegenüber der Gudden'schen Commissur; sie nennen es residuäres Bündel des Tractus opticus; dieses Bündel begrenzt sich nach rückwärts jenseits der Meynert'schen Commissur im Bereiche der die unteren Theile des Linsenkernes umgebenden Faserung; nach vorn hin reicht es bis zum basalen Opticusganglion Meynert's und tritt zu diesem in Beziehung. In dem basalen Opticusganglion treffen sich zahlreiche Faserzüge; neben dem hier beschriebenen Bündel strahlen hier Faserzüge ein, die fächerförmig das Chiasma bedecken (vorderes residuäres Bündel s. residuäres Chiasmabündel von aussen- und von innenher als Fibrae subventriculares bezeichnete Fasern); ferner einzelne von der Meynert'schen Commissur herkommende Fasern, dann solche, die zur grauen

Substanz des Thalamus zu streben scheinen. Von diesem erwähnten Ganglion müssen andere, z. B. von Kölliker unter gleichem Namen beschriebene Kernmassen unterschieden werden; weitere Details siehe im Original.

21) Crises gastriques prolongées des tabétiques morphinomanes, par A. Bauer et Dobrovitch. (Revue neurolog. 1904. Nr. 23.) Ref.: Erwin Stransky.

Der erste der beiden mitgetheilten Fälle betrifft eine 44jährige Kranke mit Tabes und ausserordentlich prolongirten gastrischen Krisen; eine gewisse hysterische Färbung ist in dem Gesamtbilde unverkennbar; die Kranke ist Morphinstin gewesen und sollte gleichzeitig des Morphinmissbrauches entwöhnt werden; psychische Mittel wirkten oft unverkennbar auf ihren Zustand ein. (Einen dem mitgetheilten fast bis aufs Haar gleichenden Fall konnte Ref. hier in Wien beobachten; er ist den hiesigen Psychiatern wohlbekannt und betrifft gleichfalls eine Tabica mit unverkennbar hysterischen Zügen, die wegen ihrer gastrischen Krisen seit Jahren dem Morphinmissbrauch fröhnt und bei der die Krisen jetzt einen ausserordentlich protrahirten Charakter haben; dabei ist ein gewisses Maass von Aggravation unverkennbar und daher auch mit psychischen Mitteln eine gewisse Besserung des Zustandes, wenn auch natürlich keine vollkommene, zu erzielen). — Im zweiten Falle handelte es sich um einen 30jährigen Tabiker, bei dem neben den protrahirten gastrischen Krisen die degenerativen Züge, wie sie bei chronischem Morphinismus so oft zu finden, die Scene beherrschen.

Die Verf. betonen, dass es sich um ab origine neuropathische Individuen handle, die gleich von Anfang an gegen die subjectiven Beschwerden, die ihnen die Tabes verursachte, zur Morphiumspritze gegriffen hatten. Die neben den immer mehr sich häufenden und schliesslich nur noch geringe schmerzfreie Intervalle zwischen sich lassenden echten Krisen auftretenden „pseudotabischen Krisen“, wie sie beide Male beobachtet wurden, halten auch die Verf. für psychisch bedingt; für diese Annahme sprechen das Fehlen von Oligurie bei denselben (eher geringe Polyurie), das starke Aggraviren dabei und die Beeinflussbarkeit durch psychotherapeutische Maassnahmen, schliesslich auch die neuropathische Veranlagung der Kranken. Durch diese „Pseudokrisen“ gerade wird die geringe Dauer ganz schmerzfreier Intervalle mit erklärt, wenn auch nicht vollkommen. Es empfehle sich in solchen Fällen jedenfalls eine energische Bekämpfung des Morphinmissbrauches.

22) Die Beziehung der trophischen Störungen bei Tabes zu den Sensibilitätsstörungen, von Sophie Strisower. (Inaug.-Dissert. Berlin 1905.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. stellt 13 Fälle von Tabes mit trophischen Störungen aus dem klinischen Material (1890—1904) der psychiatrischen und Nervenlinik der Berliner Charité zusammen und fügt acht selbstbeobachtete Fälle hinzu, sowie einen Fall von Syringomyelie mit ausgedehnten trophischen Störungen und einen Fall mit unsicherer Diagnose (traumatische Neurose, Hämatomyelie, ankylosirende Wirbelentzündung?), der gleichfalls hochgradige trophische Störungen aufweist.

Bei den angeführten Fällen konnte Verf. in den von den trophischen Störungen befallenen Gebieten eine entsprechende Störung der Sensibilität nicht nachweisen; die Gefühlsstörungen, die festzustellen waren, galten dem tabischen Process und standen in keiner Beziehung zu den trophischen Störungen. Verf. stellt sich somit auf einen von anderen Autoren (v. Leyden, Bäumlcr, Marinesco u. A.) abweichenden Standpunkt, indem sie einen directen Zusammenhang zwischen trophischen und Sensibilitätsstörungen negirt.

23) Mal perforant buccal et maux perforants plantaires tabétiques, par Gaucher et Dobrovici. (Gaz. des hôpit. 1905. S. 1239.) Ref.: Pilcz.

48jährige Frau. Syphilitische Antecedentien nicht eruirbar. Vor 8 Jahren linksseitige Abducensparese. Vor 6 Jahren fielen innerhalb weniger Wochen der

Patientin die Zähne des Oberkiefers aus, ohne Schmerzen, ohne entzündliche Affection. Danach allmählich totale Resorption des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers. Seit einem Jahr gastrische Krisen und lancinirende Schmerzen. Seit 6 Monaten an beiden Sohlen indolente tiefgreifende Geschwüre.

Bemerkenswerth ist das Verhalten der Sensibilität. Totale Anästhesie und Analgesie an der Schleimhaut des Oberkiefers, sich bis auf die oberen Parteeen der Wangenschleimhaut erstreckend, während die Sensibilität der Unterkiefer-schleimhaut, der Zunge und der übrigen Mundhöhle intact ist. (Das Gebiss des Unterkiefers ist auch tadellos erhalten, wiewohl Patientin die Zahn- und Mund-pflege total vernachlässigt.) Ebenso totale Anästhesie und Analgesie der Füße, bis hinauf zu den Knöcheln.

Im Uebrigen auch typischer Befund. Patellarsehnenreflexe fehlen. Romberg +. Argyll-Robertson der miotischen Pupillen.

24) **A lecture on the pains of tabes**, by William R. Gowers. (Brit med. Journ. 1905. 7. Januar.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Klinische Vorlesung. Verf. geht zunächst auf die Aetiologie der Tabes ein. Letztere entsteht durch die Einwirkung eines aus der Syphilis stammenden Toxins, welches ähnlich wie das Diphtherietoxin, wenn auch zeitlich viel später nach der Infection, auf das Nervensystem einwirkt und hier besonders das spinale sensible Neuron krankhaft beeinflusst.

Sodann bespricht Verf. ausführlich eines der diagnostisch wichtigsten und den Kranken am meisten quälenden Frühsymptome der Tabes, die Schmerzen. Letztere sind zu unterscheiden als kurzdauernde, sich nach schmerzfreien Intervallen an derselben Stelle wiederholende, und als langdauernde, anhaltende Schmerzen. Letztere haben meist einen tiefen Sitz. Unterscheiden hiervon will Verf. diejenigen tiefsitzenden Schmerzen, welche auftreten, bevor anderweitige charakteristische tabische Symptome vorhanden sind, namentlich bevor die Kniereflexe vermindert oder erloschen sind. Verf. bezeichnet diese Schmerzen, obwohl die Natur der Affection mit Sicherheit oft erst später erkannt wird, als „tabische Neuralgie“.

Die Ursachen der Schmerzen bei Tabes liegen vielleicht auch zum Theil in feinsten Veränderungen der peripheren Nerven. Näheres siehe Original.

25) **Traitement mercuriel du tabès**, par Faure. (Gazette des hôpitaux. 1904. S. 1345.) Ref.: Pilcz (Wien).

Angesichts der einander noch immer contradictorisch gegenüberstehenden Anschauungen über Werth oder Unwerth einer specifischen Behandlung der Tabes, kommt Verf. auf Grund 187 eigener, genau verfolgter Fälle (Krankheitsgeschichten nicht mitgetheilt, Ref.) u. a. zu folgenden Schlüssen:

Einer versuchsweisen antiluetischen Kur seien alle Tabiker zu unterwerfen; doch müsste die Behandlung sehr milde sein. Als höchste Dosis sei eine derartige Menge irgend eines Quecksilbersalzes zu benutzen (Verf. wendet die Injectionen an), dass pro die ein centigramm-metallisches Hg käme. Am meisten geeignet seien initiale, körperlich noch rüstige Fälle. Dabei dürfen die übrigen Behandlungsmethoden (Übungsbehandlung u.s.w.) nicht vernachlässigt werden. In vielen Fällen sieht man aber trotz Quecksilberbehandlung doch nur eine stetige unaufhaltsame Verschlimmerung des Processes. Besonders schlecht vertragen vorgeschrittene marastische Fälle dies Verfahren. Zu warnen sei jedenfalls vor einer zu energischen mercuriellen Kur.

Die Ausführungen des Verf.'s, der übrigens selbst, mit Recht, die Möglichkeit spontaner Remissionen und Stillstände bei der Tabes betont, sind wohl kaum geeignet, für den Nutzen einer Quecksilbertherapie der Tabes neue überzeugende Beweise zu liefern.

26) **Ataxie locomotrice traitée avec succès aux rayons ultra-violets**, par J. M. Liebermann. (New York med. Journ. 1905. 18. Febr.; ref. nach Revue neurolog. 1905.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. empfiehlt bei Tabikern 3 Mal wöchentlich $\frac{1}{4}$ Stunde lang Bestrahlung der Lumbalgegend mit ultraviolethen Strahlen und sah hiervon die Ataxie und die Schmerzen günstig beeinflusst.

27) **The nature of Friedreich's ataxia**, von Dr. Rainy. (Brit. med. Journ. 1905. S. 188.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

In der Edinburger medicin.-chirurgischen Gesellschaft demonstirte Verf. den Befund eines an Friedreich'scher Krankheit gestorbenen Patienten: das Rückenmark war im Ganzen auffallend klein. Es fand sich ausgesprochene Degeneration in den Clarke'schen Säulen. Betheiltigt an der Degeneration waren die Kleinhirnseitenstränge; einige degenerirte Portionen fanden sich auch in den Pyramidenseitensträngen. Das Kleinhirn war intact. Im oberen Dorsaltheil des Rückenmarkes waren die hinteren Wurzeln, sodann die Nervenwurzeln der Cauda equina degenerirt. Auch die peripheren Nerven waren theilweise degenerirt.

Verf. glaubt, dass das Primäre bei der Friedreich'schen Krankheit eine frühzeitige Degeneration der peripheren Nervenfasern in Folge angeborener oder erworbener mangelnder Widerstandsfähigkeit sei.

Psychiatrie.

28) **Zur Lehre vom Selbstmorde**, von Pilcz. (Jahrb. f. Psych. u. Neurolog. XXVI. 1905. S. 294.) Autoreferat.

Der Arbeit liegt ein Material von 1671 Fällen zu Grunde, die mit sicher constatirtem Selbstmorde im Wiener k. k. Institute für gerichtliche Medicin zur Obduction kamen.

Von den 1671 Fällen betreffen 1245 männliche Individuen. Das Maximum (der absoluten Zahlen) fällt auf die Jahre 21—30. Auch bei den kindlichen Selbstmördern überwiegt das männliche Geschlecht. Der jüngste Fall betrifft einen 9jährigen Knaben (Erschiessen), die Aeltesten repräsentiren zwei 81jährige Greise (Erhängen, Sturz). Den höchsten Stand der Selbstmordfrequenz weist bei beiden Geschlechtern der Mai auf. Den Todesarten nach prävaliren bei den Weibern der Suicid durch Gift, bei den Männern durch Erhängen und Erschiessen. Vom rassenpsychologischen Standpunkte aus ist der relativ geringe Procentsatz jüdischer Selbstmörder bemerkenswerth (4,9% gegenüber 8,86% Juden bezogen auf die Gesamtbevölkerung Wiens). Aber auch zu den Selbstmordversuchen Geisteskranker stellen die Juden ein relativ geringeres Contingent. Von den jüdischen Geisteskranken der I. Wiener psychiatr. Klinik verübten 8% Männer und 9,12% Weiber Selbstmordversuche, während bei den nicht jüdischen Pflegelingen die entsprechenden Zahlen 16 bzw. 18% lauten.

19,92% der weiblichen Selbstmörder waren gravid, und zwar fiel die überwiegende Mehrheit der Selbstmorde in die 1. Hälfte der Schwangerschaft. In 36% bestanden menstruelle Veränderungen, und zwar 25,11% prämenstruell, 10,9% in statu menstruali, was besonders bemerkenswerth erscheint, wenn man damit die Thatsache vergleicht, dass die Mehrheit der menstruellen periodischen Geistesstörungen auch prämenstruell einsetzt.

Verf. bespricht endlich unter Berücksichtigung der Litteratur und des eigenen Materiales die vielfachen Beziehungen zwischen Selbstmord und Geistesstörung.

29) **Die Nerven- und Geisteskrankheiten in den Tropen**, von van Brero. (Handb. d. Tropenkrankh. I. Leipzig 1905.) Ref.: Neter (Mannheim).

Der geringe Umfang des Artikels (20 Seiten) bedingt eine leider nur kurze Behandlung des interessanten Themas.

Bei den Nervenkrankheiten finden zwei specifisch tropische Affectionen eine etwas ausführliche Besprechung: die Latahkrankheit und die Rhinitis spastica vasomotoria; bei den Psychosen der Schamanismus und der Amok. Zum Schluss berührt Verf. noch kurz die eigenthümliche Thatsache, dass in den Tropen das Othämatom und der Decubitus als somatische Complicationen bei Geisteskranken viel seltener sind als in Europa; er bringt dies in Beziehung mit der höheren umgebenden Temperatur, wodurch der Ernährungszustand der Haut, sowohl wegen der lebendigeren Thätigkeit, als der besseren Verpflegung und grösseren Reinlichkeit, in günstigeren Verhältnissen sich befindet als in den kälteren Gegenden.

30) L'hérédité des stigmates de dégénérescence et les familles souveraines, par Galippe. (Gazette des hôpitaux. 1905. S. 903.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf., der schon früher über die Vererbung von körperlichen Degenerationszeichen gearbeitet hatte, weist hier speciell, sich stützend auf Studien alter Bilder u. a. w., auf den Prognathismus inferior und die mächtige Entwicklung der Unterlippe bei den Mitgliedern des Hauses Habsburg hin. Die Vererbbarkeit dieser ebengenannten Stigmen ist so kräftig, dass sie auch den Einfluss fremder Blutmischung überwältigen kann (Beispiel des Herzogs von Reichstadt, der nicht dem Corsen, sondern Maria Louise ähnlich sah).

Wenn nun aber Verf. die Legitimität Don Juan d'Austria's darum anzweifelt, weil bei diesem (im Gegensatz zu Philipp II.) die typische Prognathia inferior fehlte, und dies mit gewissen geschichtlichen Facten zu begründen sucht, so kann Ref. zwar bezüglich der letzteren sich mit Verf. nicht in eine Polemik einlassen, muss aber wohl energisch vom Standpunkte der Naturwissenschaft derartige Schlüsse bestreiten, ebenso dagegen protestiren, wenn Verf. meint, ähnliche Studien wären im Stande, manche strittige historische Fragen aufzuklären.

31) Die Lehre vom hysterischen Irresein, von Dr. Räcke. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XL. 1905.) Ref.: Heinicke (Grossschweidnitz).

Verf. trennt das hysterische Irresein in zwei Hauptgruppen, die einfachen und die zusammengesetzten Geistesstörungen der Hysteriker. In beiden Formen müssen sich die psychischen Momente als directe Ausflüsse des hysterischen Krankheitsprocesses darstellen, also keine zufällige Complication bilden, vergleichbar den transitorischen Bewusstseinstrübungen bei genuiner Epilepsie. Ferner muss es sich um rein functionelle Prozesse handeln, die an sich keinen Defectzustand herbeiführen, vielmehr jeder Zeit ebenso plötzlich wie vollständig in Folge geeigneter suggestiver Maassnahmen zu verschwinden vermögen, wie z. B. eine hysterische Lähmung. Die einfachen hysterischen Geistesstörungen tragen durchaus das Gepräge eines psychischen Paroxysmas; sie sind meist von flüchtiger Dauer und zum Theil auch von so geringer Intensität, dass sie einer oberflächlichen Betrachtung ganz entgehen können, vor Allem die affectiven Formen, Verstimmungen und Erregungen, die als physiologische Aeusserungen eines lebhaften Temperamentes imponiren können. Einwandfreier in ihrer Deutung sind die stärkeren Grade hysterischer Verstimmung, der meist Nachts auftretende Raptus hystericus, der Furor hystericus, die maniakalischen Exaltationen, die von Fürstner Moria genannte hysterische Störung. Sie alle zeigen durch vorübergehende Bewusstseinstrübung mit Hallucinationen mehr einen delirösen Charakter; oft treten auch bei den einfachen hysterischen Störungen hypochondrische Vorstellungen zu Tage, ebenso Zwangsvorstellungen, Verfolgungsideen, darunter die von Wernicke beschriebene atypische Form des Verfolgungswahns Hysterischer mit ausschliesslicher Richtung gegen eine Person: unter Ehegatten sind Eifersuchtsideen häufig; es kommt zu Pseudologia phantastica; zu erwähnen ist ferner jener eigenthümliche Grübelzustand: das Wachträumen, die als Somnambulismus bezw. Noctambulismus bezeichneten Dämmerzustände, mit zeitweiser Lockerung des Ichcomplexes bis zur

völligen Ausbildung einer zweiten Persönlichkeit. Die somnambulen Zustände sind häufig von Hemmungen begleitet, die den Grad des Stupors erreichen können, dessen vollste Entwicklung Lethargie heisst. Der Stupor ist oft mit deliriösen Zuständen verbunden; vergleiche das Reminiscenzdelir, seltener ist das Beschäftigungsdelir. Während bei diesen beiden nur die Umgebung traumhaft verändert ist, leidet im Delir mit Grössenideen das Bewusstsein der eigenen Persönlichkeit; eine untergeordnete Rolle in Bezug auf seine Häufigkeit spielt das Verwandlungsdelir. Die Patienten halten sich dann für Thiere (Zoanthropie) oder sind Kinder und Greise. Von diesen typischen Delirien ist die acute hallucinatorische Verwirrtheit der Hysteriker abzutrennen.

Die zweite Hauptgruppe, die zusammengesetzten Geistesstörungen der Hysteriker setzen sich fortlaufend aus den einfachen Störungen zusammen.

Man unterscheidet drei Hauptgruppen: eine depressive Form, eine paranoische und eine durch maniakalische Erregungen charakterisirte.

Bei der ersten Form geben gehäufte Anfälle von trauriger Verstimmung, Suicidversuche mit raptusartiger Erregung, schreckhafte Hallucinationen und Delirium dem Krankheitsbild die melancholische Grundfärbung.

Die erste Form kommt besonders bei Männern vor (Unfallkranke und Untersuchungsgefangene). Ihre Gesamtdauer beträgt Wochen bis Monate. Die acute Entstehung ist günstiger für rasche Heilung.

Chronischer verläuft die paranoische Form; für ihre Entstehung ist das Moment der gesteigerten Phantasiethätigkeit und Suggestibilität maassgebend. Bald werden selbsterfundene Geschichten geglaubt, bald Visionen, der Inhalt von Wachträumen weiter nach der Art der Pseudologia phantastica ausgesponnen, zu einem Wahnsystem verknüpft, das den Patienten kaum beherrscht, schnell spurlos verschwinden kann, ebenso plötzlich wieder auftaucht (Pseudo-Paranoia). Die Dauer erstreckt sich auf Monate, selten Jahre; Recidive werden gern von Dämmerzuständen und Delirien eingeleitet und schliessen sich mit Vorliebe an äussere erregende Ursachen an.

Als dritter Verlaufstypus ist die maniakalisch-stuporöse Form abzugrenzen; sie entwickelt sich gern bei Imbecillen und Jugendlichen. Die Differentialdiagnose mit den Verblödungsprocessen des Pubertätsalters ist schwer; auch trifft ihre Benennung nicht immer zu; oft überwiegen im Krankheitsbilde Furorzustände, während die heitere Erregung mehr die Ausnahme bildet; auch schieben sich nicht immer Stuporphasen ein; bisweilen folgt nur eine leichte Hemmung. Delirien und somnambule Zustände kommen auch bei der dritten Form zur Beobachtung.

32) Sectionsbefund bei einem Falle von Mongolismus, von Dr. Eugen Fromm. (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. August.) Ref.: Zappert (Wien).

Der als Mongolismus bezeichnete Zustand kleiner Kinder wird von dem Myxödem scharf getrennt und hat mit demselben nur äussere Merkmale gemein. Auch der Schilddrüsenbefund war bei einem obducirten Falle Thiemich's ein normaler. Desto überraschender ist die vorliegende Mittheilung, nach welcher bei einem klinisch allerdings nicht sehr genau untersuchten Kinde sich eine deutliche Schilddrüsenhypoplasie constatiren liess.

Am Gehirn war ausser einer Abflachung der Windungen keine Abweichung von der Norm zu erkennen.

33) Sogenannter Mongolen-Geburtsfleck der Kreuzhaut bei europäischen Kindern, von Dr. Kocko Fujisawa. (Jahrb. f. Kinderh. LXII.) Ref.: Zappert.

Japanische Kinder haben fast allgemein gleich nach der Geburt eine bis mehrere blauschimmernde Flecke in der Kreuz-Steiss-Glutäalgegend von Erbsen- bis Handtellergrösse. Diese Flecke schwinden in späterer Kindheit vollständig.

Die japanischen Aerzte, denen diese Eigenthümlichkeit gut bekannt ist, sehen darin ein Rassezeichen der Mongolen.

Nun hat Verf. auch bei einem Kinde, dessen Eltern aus Bayern bzw. Mähren stammen, denselben „Mongolenfleck“ beobachten können und damit gezeigt, dass kein Rassenkennzeichen in demselben zu erblicken ist. Mit Naevi und Teleangiectasien ist derselbe nicht zu verwechseln.

34) Die Anomalien des Geschlechtstriebes und die Beurtheilung von Sittlichkeitsverbrechen, von Dr. Arneemann (Grossschweidnitz). (Leipzig 1904, B. Konegen. 32 S.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. bespricht folgende Erscheinungsformen des perversen Sexualtriebes des Näheren: 1. Sadismus, 2. Masochismus, 3. Fetischismus, 4. Exhibitionismus, 5. conträre Sexualempfindung, 6. Sodomie, 7. Unzucht mit Kindern. Die Abhandlung ist mehr referierend als kritisierend gehalten. Ausführlicher werden die verschiedenen Theorien über das Wesen der perversen Sexualtriebe durchgegangen und der praktische Werth, den dieselben für die gerichtsarztliche Thätigkeit besitzen, beleuchtet. Im Schlusswort erwähnt Verf., dass die Ansichten der Autoren betreffs der Abnormitäten des Sexuallebens zwar sehr verschieden sind, dass aber die intensive wissenschaftliche Beschäftigung mit diesen Abnormitäten unzweifelhaft den Werth gehabt hat, dass man den Sittlichkeitsdelicten im Allgemeinen eine gerechtere Beurtheilung zu Theil werden lässt als früher. „Man hat gelernt, dass dieselben oft genug die Thaten unzurechnungsfähiger oder wenigstens vermindert zurechnungsfähiger Personen sein können und darum wird es immer mehr Brauch, ärztliche Sachverständige zu Rathe zu ziehen. Von Seiten der Aerzte wird mit Recht verlangt, in folgenden Fällen eine Begutachtung eintreten zu lassen: wenn das Vergehen eine auffallende Rohheit erkennen lässt, wenn eine mehrfache Wiederholung desselben Verbrechens beobachtet wird, wenn der Thäter ein Greis ist, bei impulsiver Ausführung der That, wenn sich das Attentat auf ein Kind bezieht und in allen Fällen von Exhibitionismus.“

35) De l'excitation sexuelle dans les psychopathies anxieuses, par A. Cullerre. (Arch. de neurolog. XIX. 1905. Nr. 110.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Mittheilung einiger Krankengeschichten von Melancholischen, bei denen die Angstanfälle stets von excessiver sexueller Erregung begleitet waren. Verf. betont, dass es sich dabei keinesfalls um die bei Psychopathen so häufige erotische Erregung überhaupt handle, sondern nur um eine in Begleitung des Angst affectes auftretende, die mit dessen Nachlass auch wieder völlig schwindet. Dass sie speciell bei der Angst der Melancholischen auftritt, erscheint ihm besonders bemerkenswerth. In allen mitgetheilten Fällen lagen jedoch keine reinen Melancholien i. e. S. vor, sondern melancholische Zustände auf neurasthenischer Basis oder im Verlauf von degenerativen und senilen Psychosen; immer betrafen sie Hereditärer. Verf. sieht in dieser Erscheinung eine gewisse Gesetzmässigkeit und will daher neben den bekannten circulatorischen, respiratorischen und vasomotorischen Störungen auch die sexuelle Erregung unter den Begleiterscheinungen der Angst genannt wissen. Den Schluss bilden theoretische Erörterungen.

36) Ueber Krankheitserscheinungen, bedingt durch sexuelle Missbräuche, von Aladár Emödi. (Budap. orvosi ujság. 1905. Nr. 27, Beilage „Urologia“ Nr. 3.) Ref.: Hudovernig.

Im Anschluss an 5 Beobachtungen, bei welchen verschiedenartiger sexueller Missbrauch vorkam und theils entzündliche Veränderungen, theils nervöse Erscheinungen entstanden sind, kommt Verf. zur Conclusion, dass Onanie, Coitus interruptus oder condommatus gleich dem normalen Sexualacte mit einer Hyperämie verbunden sind, ohne jedoch den normalen Ausgleich derselben hervorzurufen, somit eine ständige Hyperämie des Urogenitalsystems hervorzurufen. Bei längerer Dauer vermag diese chronisch entzündliche Veränderungen hervorzurufen, welche

mit der Zeit zu verschiedenen Neurosen des Urogenitalsystemes führen. In den Fällen des Verf.'s war keine gonorrhöische oder andere Infection nachweisbar. Die Therapie hat in erster Reihe die Ursache zu beseitigen, sodann die Krankheitserscheinungen symptomatisch zu beeinflussen.

37) **Quelques détails sur les homo-sexuels de Paris.** Note supplémentaire par Dr. P. Näcke. Ref.: Blum (Pankow-Berlin).

Die kleine Arbeit bringt einen Brief, den ein Homosexueller an den Verf. gerichtet hat, in welchem derselbe das Leben der Homosexuellen in Paris schildert. Er nennt darin verschiedene Bäder und Cafés, wo diese Leute miteinander bekannt werden und bezeichnet auch kleine Hôtels, die von solchen Pärchen als Absteigequartier benutzt werden. Vergleichsweise werden die Verhältnisse von Berlin herangezogen, wie sie durch die Hirschfeld'sche Arbeit bekannt geworden sind (vgl. auch d. Centralbl. 1904. S. 827).

38) **Bauliche Entwicklung der Pflegeabtheilung der Iltener Privatanstalt,** von Dr. Rudolf Währendorf. (Archivf. Psych. u. Nervenkrankh. XL. 1905.) Ref.: G. Ilberg.

Ilten besteht jetzt aus einem Pensionat für 100 Patienten I. Klasse beiderlei Geschlechtes und einer Heil- und Pflegeanstalt für 600 männliche Patienten dritter Klasse. 130 Kranke sind in Familienpflege untergebracht. Verf. beschreibt u. a. einen aus Erdgeschoss und I. Etage bestehenden, neuerbauten Pavillon für 100 ruhige und reinliche Geisteskranke, der in 3facher Kreuzform errichtet ist, so zwar, dass jeder der eigentlichen Krankenzimmer mehr oder weniger Licht von allen 4 Seiten erhält. Der langgestreckte Mittelbau ist der Tagesraum, die beiden seitlichen Kreuzflügel sind als Schlafräume hergerichtet. Nebenräume und ein Gesellschaftsraum sind vorhanden. Im Erdgeschoss befinden sich Veranden, im 1. Stock Balkons. Closets und Pissoirs sind so angebracht, dass sie sowohl vom Tagraum, wie vom Schlafräum, als von der Veranda zugänglich sind. Mannshöhe Scheidewände geben dem ganzen Raum eine gewisse Eintheilung und Behaglichkeit, sind aber so angelegt, dass von einem gewissen Punkt der ganze Tagesraum zu übersehen ist. Als Fussboden hat sich in den unteren Räumen ein Belag von Xylopan (hergestellt aus Sägespänen, Mörtel und Cement [oder Magnesit? Ref.]) bewährt, im 1. Stock ist Linoleum auf Gipsestrich (ob nicht haltbarer, wenn auf Asphalt gelegt? Ref.) gelegt. Ausser Grund und Boden stellen sich die Baukosten auf 110 000 Mk.

39) **Zur Geschichte der Psychiatrie in Hannover,** von Mönkemöller. (Karl Marhold, Halle a/S. 351 S.) Ref.: Liepmann (Berlin-Dalldorf).

Verf. giebt einen sehr lehrreichen Ausschnitt aus der Geschichte der Irrenheilkunde. Er hat die Protocolle der hannoverschen Ständeversammlungen, Acten und Berichte der Anstalten, die Staatsarchive und die Litteratur ausgiebig herangezogen.

Von der Zeit der Hexenprocesse an, wobei Verf. das Pathologische nicht nur der Verfolgten, sondern auch der Verfolger durch „Krankengeschichten“ belegt, über die Begründung des Zucht- und Tollhauses in Celle bis zur Entstehung der Pflege-, Privat- und Idiotenanstalten, zieht an uns die ganze Geschichte der Irrenpflege in Hannover vorüber. Zahlreiche interessante Einzelheiten über Personen, Verordnungen, Einrichtungen werden mitgetheilt. Durch sehr fesselnde Darstellung weiss Verf. uns auch diese Détails interessant zu machen: das Bild, das er von den Geschicken der Irren in Hannover zeichnet, spiegelt uns die Geschichte des Irrenwesens überhaupt wieder und gewinnt so allgemeine Bedeutung.

Das Buch bietet nicht nur eine Bereicherung der Geschichte der Psychiatrie, sondern selbst dem nicht psychiatrischen Leser eine recht unterhaltende Lectüre.

Therapie.

40) **Ueber Vibrationsbehandlung**, von L. Laquer. (Physikal.-medicin. Monatsh. 1905. März.) Ref.: Blum (Pankow-Berlin).

Verf. folgt dem Zuge der Zeit, indem er für das bezüglich der Elektrotherapie immer skeptischer werdende Publikum nun auch die Vibration als Therapie heranzieht. Dass man bei richtiger Anwendung mit dem elektrischen Strom gute Resultate erzielen kann, steht fest; wenn das Vertrauen der Kranken zu dieser Behandlungsmethode jedoch geringer wurde, so sind zum nicht geringsten Theil die elektrisirenden Aerzte selbst daran schuld, indem sie durch zu starke Dosirung und falsche Verabreichung des Stromes (Pinsel) dem Patienten unnöthige Schmerzen bereiten.

Der vom Verf. gebrauchte Vibrationsapparat, Tremolo, wird durch Elektrizität getrieben, kann aber auch durch eine Tretmaschine in Bewegung gesetzt werden und ist leicht zu handhaben. Die Vibration kann in allen Fällen von functionellen Neurosen, sowie auch bei leichten organischen Nervenerkrankungen, ferner bei Herzbeschwerden, chronischer Obstipation u.s.w. mit gutem Erfolg in Anwendung kommen; die Stärke der Vibration lässt sich genau abstimmen. Auf welche Weise die Besserung zu Stande kommt, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen, eine physiologische Grundlage für die Vibrationsbehandlung ist noch nicht gefunden.

III. Aus den Gesellschaften.

77. **Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Meran vom 24. — 30. September 1905.**

Referent: Dr. Kofler, Nervenarzt (Innsbruck).

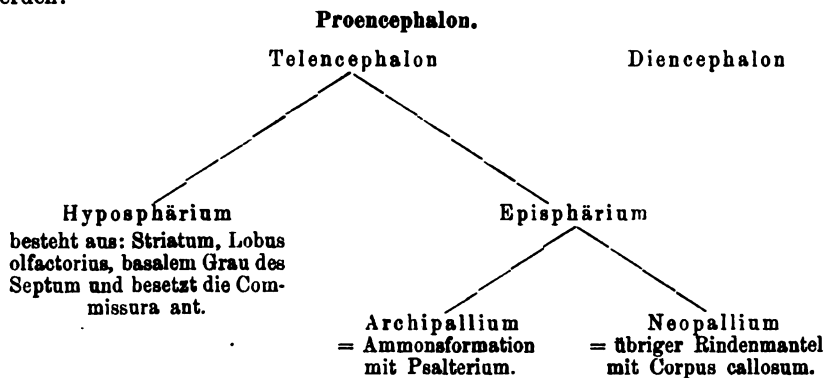
(Schluss.)

II. Sitzung am 26. September 1905.

Vorsitzender: Herr Obersteiner (Wien).

6. Herr Edinger (Frankfurt a/M.): **Ueber die Entstehung des Vorderhirns.** (Der Vortrag erscheint in der Berliner klin. Wochenschr.) An die ungestörte Function des mächtigsten Hirnthheiles beim Menschen, des Vorderhirns, sind alle höheren seelischen Thätigkeiten geknüpft. Die vergleichende Anatomie und das Wenige, was wir bereits von vergleichender Psychologie haben, spricht durchaus dafür, dass dies Verhältniss nicht nur für den Menschen Gültigkeit hat, dass vielmehr mit der Entwicklung des Vorderhirns auch die Fähigkeit zu höherer Seelenthätigkeit erst sich entwickelt. Aus der Säugethierreihe sind hierfür zahlreiche Beispiele bekannt. Es bietet nun kein geringes Interesse, zu ermitteln, in welcher Weise sich das Vorderhirn in der Thierreihe überhaupt entwickelt hat, wo und in welchen Einzeltheilen es zuerst auftritt und welche anderen Theile sich den ältesten allmählich zuaddiren. Vortr. ist seit 20 Jahren mit diesen Untersuchungen beschäftigt und hat wiederholt auf dieser Versammlung die Resultate mitgetheilt. Naturgemäss waren die ersten dahingehenden Untersuchungen Thieren gewidmet, deren Vorderhirn mehr oder weniger leicht noch in Beziehung zu dem, anfangs allein gut bekannten, Vorderhirn der Säuger gebracht werden konnte. In dem Maasse aber, wie die Erkenntniss voranschritt, lernten wir auch das Gehirn der Amphibien, Fische und Vögel besser verstehen. Erst in der allerletzten Zeit ist es Vortr. gelungen, auch das Gehirn der allerniedersten Vertebraten, des Neunauges und des Schleimfisches Myxine, so zu durchforschen, dass er es nun in den allgemeinen Bauplan einordnen kann. Diese Thiere besitzen von dem Vorderhirn nur den kleinen an der Basis liegenden Theil, welcher aus Riechlappen und Stammganglion besteht. Auch die Knochenfische haben nicht wesentlich mehr.

Cyclostomen und Knochenfische besitzen also für den Geruchapparat nur die primären Endstätten, wie sie auch für Sehen und Hören nur die primären Endstätten besitzen. Diesen ältesten Theil des Gehirns, welcher sicher nur dem Riechen und wahrscheinlich noch irgend einer uns unbekannter Form der Bewegungsbeeinflussung dient, nennt Votr. **Hyposphärium**. Bis zum Menschen hin erhält er sich bald in grösserer, bald in geringerer Ausbildung. Schon bei den Haien aber finden sich Anfänge eines dorsal vom Hyposphärium liegenden neuen Hirnthails, des **Episphärium**. Dieser entwickelt sich — in der Klasse der Dipnoi sind alle Uebergangsformen gefunden — zu dem eigentlichen Hirnmantel, den bereits die Amphibien gut ausgebildet besitzen. Auf der Entwicklung dieses Theiles des Episphärium beruht nun die eigentliche Fortbildung des Gehirns. In ihm tritt die Rinde zuerst auf. Es ist wichtig, zu wissen, dass diese neue Rinde auch zunächst nur mit dem Riechapparate in Verbindung tritt und dass erst sehr spät sich zu dem mächtigen Associationsapparat, den sie schon von Anfang an bildet, auch andere Verbindungen u.s.w. herstellen. Die ältesten Teile der Rinde — **Archipallium** — sind die Theile um das Ammonshorn. Zu ihnen gesellt sich innerhalb der Reptilien gut ausgebildet **Neopallium**. Es ist der Hirnabschnitt, der so mächtig beim Menschen wird, dass er alle anderen Theile überwuchert. Wir dürfen also annehmen, dass von den kleinen, nur dem Geruche dienenden Theilen aus sich allmählich durch eine Art Apposition das Organ entwickelt hat, dem der Mensch seine Stellung verdankt. Votr. schlägt folgende Neueintheilung des Grosshirns vor, weil sie durchaus geeignet ist von den Fischen bis zum Menschen angewendet zu werden:



Votr. glaubt, dass für eine vergleichende Psychologie, von der wir ja nur erst Anfänge haben, aus solchen anatomischen Studien neue Fragestellungen, die exact beantwortbar sind, erwachsen können, und belegt das mit Beispielen. Autoreferat.

Herr Ziehen (Berlin) schliesst sich im Wesentlichen den Ausführungen des Votr. an und begrüsst dieselben als einen grossen Fortschritt für die Nomenclatur. Bedenken äussert er nur gegen die Bezeichnung *Fovea limbica* für die *Fissura rhinalis lateralis*, da eine Verwechslung mit der *Scissure limbique Broca's* zu befürchten ist. Auch ist es noch zweifelhaft, ob das **Hyposphärium** des Votr. einheitlich ist. Speciell bleiben Bedenken, ob das **Corpus striatum** nicht auch Beziehungen zum **Episphärium** des Votr. hat. Dasselbe gilt zum Theil von der **Commissura anterior**. Endlich scheint das Gebiet der **Lamina terminalis** und des **Septums** eine Sonderstellung einzunehmen, so dass die Vereinigung dieses Gebiets mit dem **Rhinencephalon** zu dem **Hyposphärium** des Votr. noch Bedenken unterliegt.

7. Herr E. Münzer (für O. Fischer und E. Münzer): **Giebt es eine autogene Regeneration der Nervenfasern?** Gleich nach der ersten Aufsehen

erregenden Mittheilung Bethe's über autogene Regeneration peripherer Nervenfasern ging Votr. an eine Nachuntersuchung dieser Angaben. Die an Kaninchen durchgeführten Versuche ergaben den Befunden Bethe's widersprechende Resultate und Votr. theilte seine diesbezüglichen Ergebnisse auf der Karlsbader Naturforscherversammlung (1902) mit, wo er gleichzeitig gegenüber Nissl und Bethe für die Neuronenlehre eintrat.

Da Bethe in seiner Erwiderung meinte, dass Kaninchen weniger geeignete Objecte für diese Versuche wären, wiederholte Votr. in Gemeinschaft mit Herrn Dr. O. Fischer dieselben an ganz jungen Hunden. — Der Eingriff bestand in Excision grosser Stücke des N. ischiadicus, wobei meist gleichzeitig die centrale Schnittstelle nach aufwärts geklappt und an den centralen Nervenstumpf angenäht wurde, mitunter letzterer auch — ähnlich wie dies Bethe gethan hatte — in ein anderes Muskelfach versenkt wurde. Die Versuche gaben ganz eindeutige Resultate: 4 Mal war sichtbare Verwachsung des centralen und peripheren Nervenstumpfes durch die Narbe hindurch eingetreten; 3 Mal konnte das gleiche Resultat — Einwachsen der Nerven aus dem centralen Stumpfe durch das Bindegewebe hindurch in den peripheren Stumpf — erst durch die mikroakopische Untersuchung erwiesen werden, während das physiologische Experiment negativ ausfiel, d. h. Reizung des peripheren und centralen Nervenstumpfes erfolglos blieb. In 4 Fällen war jede Verbindung beider Theile ausgeblieben und fehlte jede Spur von Regeneration im peripheren Nervenstumpfe.

Die Autoren können also die Angaben Bethe's bezüglich einer autogenen Regeneration peripherer Nerven nicht bestätigen.

Votr. und Fischer geben dann eine Kritik einiger Versuche Bethe's und zeigen, dass die zwei Versuche, welche dieser Autor als Experimenta crucis ansieht, die Nervenringe, nach Bethe's eigenen Angaben nicht eindeutig ausfielen und zu Schlüssen nicht verwendet werden können. Sie zeigen ferner, dass die befremdenden Mittheilungen Bethe's über Regeneration von Nervenfasern im centralen Nervensysteme sich auf ein vollkommen ungenügendes Beweismaterial stützen und diese Versuche erst dann zu Folgerungen hätten verwendet werden können, wenn sie wiederholt ausgeführt gleiche Ergebnisse gezeigt hätten und durch genaueste Section und mikroskopische Untersuchung gesichert worden wären.

8. Herr Marguliès (Prag) bespricht auf Grund von Demonstrationen mikroskopischer Präparate die Vorgänge, die sich in einem dauernd von seinem Centrum losgelösten Stumpf eines peripheren Nerven des erwachsenen Kaninchens abspielen. Anfänglich herrschen regressive Veränderungen — Zerfall und Schwund von Axencylinder und Markscheide — vor, aber gleichzeitig treten regenerative Prozesse auf — Vermehrung der Kerne der Zellen der Schwann'schen Scheide und Zunahme ihres Protoplasmas. Diese regenerativen Prozesse führen endlich zu dem Bilde eines Gewebes, das sich aus bündelweise angeordneten, parallel verlaufenden, continuirlichen, protoplasmatischen Streifen mit ovalen, längsgestellten und in gleichen Abständen von einander gelagerten Kernen (Bandfaser v. Bürgner's) zusammensetzt. In Uebereinstimmung mit den Anhängern der Zellkettentheorie, welche beim Embryo diesen Zellen die Bildung des peripheren Nerven zuerkennen und auf Grund der Entstehung derselben als ektodermale Gebilde nervösen Ursprungs und Charakters kommt der Votr. zu der Anschauung, dass der sogenannte degenerirte Nerv beim erwachsenen Thiere gebildet wird von einem neugebildeten Nervengewebe, das vielfach in seinen morphologischen und physiologischen Eigenschaften übereinstimmt mit gewissen embryonalen Entwicklungsstadien. Es kommt also immer zur Regeneration und immer ist sie autogen; aber diese Regeneration ist graduell von der autogenen Regeneration der Autoren unterschieden, da sie nie beim erwachsenen Thiere bis zur Bildung typischer, markhaltiger Nervenfasern fortschreitet.

Herr Wagner (Wien) ergreift in Vertretung seines erkrankten Assistenten Raimann das Wort, um über einen Versuch zu berichten, der zur Entscheidung der eben besprochenen Frage beitragen kann. Raimann hat einem neugeborenen Hunde das untere Stück des Rückenmarkes, insoweit es Ursprungsgebiet des Ischiadicus ist, sammt den dazu gehörigen Spinalganglien extirpirt. Das Thier blieb am Leben und als es nach einer Reihe von Wochen getödtet wurde, zeigten sich in beiden Ischiadicis ganz unzweifelhaft markhaltige regenerirte Nervenfasern in reichlicher Anzahl. Die Obduction ergab vollständiges Fehlen des unteren Stückes des Rückenmarkes. Von den Spinalganglien war nur auf einer Seite ein Rest eines einzigen noch erhalten.

Autoreferat.

9. Herr Marburg (Wien): **Die sogen. acute multiple Sklerose (Fettkörnchensellen-Encephalomyelitis).** Es giebt eine Reihe disseminirter Erkrankungen des Nervensystems, die von den einen als disseminirte Encephalomyelitis, den anderen als acute multiple Sklerose aufgefasst werden, während eine dritte Gruppe sie als secundäre Sklerose bezeichnet. Sie unterscheidet sich von der echten multiplen Sklerose klinisch durch den Verlauf, pathologisch durch das Auftreten areolirter Herde. Fasst man diese Fälle jedoch genauer ins Auge, so zeigen sie die völlig gleiche Symptomatologie mit der echten multiplen Sklerose; für die langen Prodrome lässt ihr Verlauf — der bezüglich der schweren Erscheinungen sich nur über Wochen und Monate erstreckt — gleichfalls eine andere Deutung finden. Und fasst man dazu noch den Umstand, dass der Process trotz deutlicher Progredienz Schwankungen zeigt, dass Fälle vorkommen, wo eben merkliche Symptome Jahre lang bestehen, und plötzlich in wenigen Monaten unter schweren Erscheinungen zum Exitus zuführen, dann erscheinen die wesentlichsten Differenzen, die diesen Process klinisch von der multiplen Sklerose unterscheiden, weggeräumt. Pathologisch-anatomisch findet sich das periphere wie das centrale Nervensystem ergriffen, in beiden die periaxiale Neuritis. Die Ueberschwemmung mit Körnchensellen, die dem Process das Charakteristische verleiht, mag deshalb im Namen dieser Affection zum Ausdruck kommen „Fettkörnchensellen-Encephalomyelitis mit discontinuirlichem Markzerfall“. Man hat beim Zustandekommen dieser Affection nach zwei Ursachen zu forschen, die eine, welche einer Noxe den Angriff auf die Gewebe ermöglicht, indem sie minimale Gefässläsionen schafft; und diese haben wir in dem so häufig anamnestisch erwähnten Trauma, in der Erkältung, Durchnässung, Shock; die zweite die Noxe selbst. Sie besteht in Blutgiften, Toxinen, die ins Blut gelangen, dort circuliren, wie dies Ceni bereits mit dem Aspergillustoxin einmal experimentell zeigen konnte.

Autoreferat.

10. Herr Hartmann (Graz): **Zur allgemeinen und speciellen Pathologie intracranieller Tumoren.** Votr. bespricht zuerst die hierher gehörige Litteratur des letzten Jahrzehntes hinsichtlich Topik, Diagnostik und klinischer Characteristica. Er erörtert hierauf in eingehender Weise seine eigenen Untersuchungen und kommt auf Grund derselben zu nachstehenden Resultaten: 1. die intracraniellen (intra- und extraduralen) und die extracraniellen halbseitigen Tumoren der Schädelbasis müssen als einheitliche Krankheitsbilder (da und dort auch gleichzeitig vorkommend) betrachtet werden und hieraus sind für den Chirurgen (Tumoren der Parotisgegend, am Jochbogen, Kieferwinkel u. s. w.) und den Zahnarzt (Zahnschmerz) entsprechende Consequenzen zu ziehen. 2. Die einseitigen basalen Geschwülste sind vorwiegend Fibrome, Sarcome oder Fibrosarcome. Die ebenfalls, aber in überwiegender Minderheit auftretenden Carcinome sind zumeist metastatischer Natur oder gehen von Nachbargebilden aus. Endotheliome sind selten. Die einseitigen basalen Geschwülste fibrosarcomatösen Charakters treten (wenige Ausnahmefälle abgerechnet) an bestimmten Prädispositionsstellen auf, welche klinisch durch initiale Trigeminus- oder Acusticuserscheinungen bezw. Erscheinungen

der unmittelbarsten Nachbarschaft charakterisirt sind. 3. Die Tumoren sind, soweit die histologischen Untersuchungen des Vortr. reichen, Fibrome oder Sarcome oder Fibrosarcome der Nervenscheiden austretender Nerven. 4. Die klinische Symptomatik und die hier niedergelegten Erfahrungen pathologisch-anatomischer Natur berechtigen uns zur (vorläufig noch nicht generalisirbaren) Annahme, dass es Tumoren bindegewebiger Bestandtheile vorwiegend der beiden sensiblen bezw. sensorischen Hirnnerven Trigemini und Acustici sind, welche hier vorliegen, und dass für den Trigenimus der Prädilectionsort die Umschlagstelle der Dura auf den Nerven, aber auch endoneurale Elemente sind.

III. Sitzung am 26. September, Nachmittag.

Vorsitzender: Herr Edinger (Frankfurt a./M.).

11. Herr Liepmann (Berlin): **Die linke Hemisphäre und das Handeln.** Votr. hat an 46 Hirnkranken der Berliner Siechenanstalt (Sanitätsrath Gräffner) mit linkshirbigem Sitz der Läsion die Gebrauchsfähigkeit der nicht gelähmten linken, also der Läsion gleichseitigen Hand studirt und an der etwa gleichen Zahl rechtshirbig Erkrankter sowohl, wie an nicht herdkranken Senilen die Controllprüfungen vorgenommen. Es ergab sich das unerwartete Resultat, dass etwa die Hälfte der linkshirbig Erkrankten neben Lähmung der gekreuzten Extremitäten auffällige Störungen in der Gebrauchsfähigkeit des ungekreuzten Armes darbieten, sowohl in der Ausführung von Ausdrucksbewegungen (Drohen, Winken u. s. w.), wie im Markiren von Objecthantierungen, wie im Nachahmen von Bewegungen. 7 Kranke zeigten sogar im Manipuliren mit Objecten auffällige Verstöße. Aus verschiedenen Gründen ist anzunehmen, dass die Dyspraxie der linken Hand nur bei corticalem oder der Rinde nahe gelegener Herde, welche neben der Projectionsfaserung zur rechten Hand die Balkenfaserung zur anderen Hemisphäre unterbrechen, vorkommt, dass also die 20 eupraktischen Hemiplegiker Kapselherde hatten. Die betreffenden Störungen sind weder Ausdruck von Paresen noch Ataxie, sondern exquisit-apracticischer Natur. Bei erhaltener Kraft und Coordination der Muskeln gelingt die Composition der elementaren Muskelactionen zu Zweckbewegungen nicht, ebenso wie bei der Aphasie die einzelnen Sprachmuskeln nicht versagen, aber die Production von Worten — die ja Sprachmuskeln-innervationscomplexe sind — missträth. Es zeigt sich daher, dass die linke Hemisphäre nicht nur beim Sprechen, sondern auch beim Handeln die Führung hat, dass die motorischen Centren der linken Hand im rechten Hirn zeitlebens in einer gewissen Abhängigkeit von den entsprechenden Centren in der linken Hemisphäre bleiben. Anatomisch kommt in Betracht die Möglichkeit, dass im linken Stirnhirn vor den Centralwindungen ein Bezirk gelegen ist, der der Umsetzung von Richtungsvorstellungen in Innervationen dient. Wahrscheinlicher und durch die bisherigen Sectionsbefunde gestützt ist die Annahme, dass der Hauptstrom der Erregungen, welche beim Handeln dem rechtshirbigen Handcentrum zufließen, den Umweg über das linke Handcentrum macht, durch den Balken hindurch, so dass Zerstörung des linken Handcentrums selbst oder des zugehörigen Markes, welches Projections- sammt Balkenfasern trifft, oder gar Herde in dem Körper des Balkens selbst das Motorium der linken Hand führerlos machen und sie allein auf den directen Nebenstrom, der von überall her zum rechtshirbigen Handcentrum geht, beschränkt. Dieses rechtshirbige Hand-(bezw. Arm-)centrum ist offenbar wohl ärmer an Eigenbesitz von motorischen Erinnerungen als das linke und ebenso die directe Zuordnung seiner Innervationen zu räumlich-zeitlichen und optischen Vorstellungen weniger hochentwickelt. Eine Ueberlegenheit der linken Hemisphäre auch für das Handeln ist uns ja schon durch die Thatsache der Rechtshändigkeit bekannt. Aber letztere besagt nur, dass die linke Hemi-

sphäre (bezw. rechte Hand) vieles kann, was die rechte Hemisphäre (bezw. linke Hand) nicht kann: jetzt sehen wir, dass auch das, was die rechte Hemisphäre zu können scheint, zum grossen Theil der linken entlehnt ist. Vortr. schliesst mit der Erwägung, dass eine gleichmässige Einübung beider Hände nicht nur die Geschicklichkeit heben, sondern für die geistige Fortentwicklung unserer Gattung von Bedeutung sein könne. (Erscheint in extenso i. d. Münchener med. Wochenschr.)

Herr Quensel (Leipzig): Die Präponderanz der linken Hemisphäre ist ja jetzt eine allgemein bekannte Thatsache. Ich möchte hier zunächst nur daran erinnern, dass dieselbe einen Ausdruck, ich will nicht sagen eine Begründung, schon in frühester Zeit findet. Schon mehrfach ist von Flechsig darauf hingewiesen, dass die linke Hemisphäre, wie dies in mehreren Fällen besonders schön Frontalschnitte durch beide Hemisphären zeigten, in der Entwicklung vorseilt, so dass z. B. die linke Hörsphäre ganz erheblich mehr markhaltige Fasern aufweist als die rechte. Die Präponderanz ist aber, wie ja auch schon L. angedeutet hat, keine absolute, wofür eine Reihe von Erfahrungen sprechen. Sehe ich von der Linkshändigkeit ab, so ist hier zuerst zu denken an die Erscheinungen der gekreuzten Aphasie, z. B. von rechtsseitigen Herden und Aphasie bei Rechtshändern. Aehnliche Beobachtungen kann man in der Apraxie bei der geringen Zahl überhaupt vorliegender Beobachtungen natürlich nicht erwarten. Ein grösseres Interesse dürfte dagegen auch aus anderweitigen allgemeineren Gründen die Frage der Rückbildungsfähigkeit beanspruchen. Wir wissen ja, dass bei Aphasischen die Erscheinungen einer motorischen oder sensorischen Aphasie auch bei entsprechenden Herden eventuell schon nach einem oder einigen Tagen bis auf Reste völlig verschwinden können. Es würde mich interessiren zu hören, ob Herr L. bei seinen Kranken Erfahrungen über Rückbildung auch hat machen können. Endlich interessirt mich die von ihm angeschnittene Frage der Localisation. Bezüglich der zweiten Stirnwindung habe ich grosse Zweifel. Dass wir hier gelegentlich von linksseitigen Herden eine motorische Agraphie haben (Fall Gordinier u. A.), weist ja darauf hin, dass hier gewisse höhere Bewegungsmechanismen betroffen werden. Die Art derselben ist dagegen schwer fassbar; dass hier allgemeinere apraktische Störungen in nennenswerthem Maasse beobachtet wären, ist mir allerdings nicht bekannt. Die Bedeutung des Balkens im Hirnmechanismus ist im Einzelnen noch recht dunkel. Jedenfalls kommen erhebliche Zerstörungen desselben ohne bisher klar fassbare Folgeerscheinungen vor. In einem eigenen Falle sehr ausgedehnter Erweichung des Balkens und der angrenzenden Windungsgebiete war von einer Störung der Actionsfähigkeit im Sinne apraktischer Störungen im Leben nichts bemerkt worden. Ich möchte nach eigenen Erfahrungen in Fällen mit aphasischen Störungen verschiedener Art den Hauptwerth auf die Betheiligung des Gyrus supramarginalis legen. Herr L. selbst hat diesen ja in seinem klassischen ersten Falle wesentlich mit verantwortlich gemacht. In unseren Fällen war bei Vorhandensein apraktischer Erscheinungen der Gyrus supramarginalis stets mitbetheiligt. Dies Verhalten steht in sehr guter Uebereinstimmung auch mit unseren anatomischen Kenntnissen. Der Gyrus supramarginalis, selbst ein offenbar nicht einheitliches Gebilde ist das unmittelbare Nachbargebiet der Centralwindungen, in seinem Marke passiren ausserdem hindurch eine Reihe lang verlaufender Associationssysteme, deren Existenz als solche zwar von vielen Autoren jetzt bestritten wird, die sich aber, wie ich aus eigenen Untersuchungen weiss, sowohl positiv wie auch als Degenerationszüge bei geeigneten Fällen und Schnittführungen sehr gut nachweisen lassen.

Herr Weygandt (Würzburg) fragt nach den anatomischen Unterlagen für die Präponderanz der linken Hemisphäre.

Herr Moeli (Berlin): Ein besonderes Centrum ist nicht erforderlich. Auch ohne Unterbrechung der Verbindung der linken zur rechten Hemisphäre wird eine

sehr ausgebreitete Zerstörung links die erforderliche Mitwirkung der linken Hemisphäre bei Ausführung nur für die rechte Hand eingeübter Bewegung mit der linken Hand unmöglich machen können. Das Vorwiegen bei gleichzeitiger Aphasie scheint hierauf hinzuweisen.

Herr Ziehen (Berlin) kann auf Grund eigener Nachprüfungen die Ergebnisse des Votr. bestätigen. Mit der Deutung ist er einverstanden, sofern nicht ausschliesslich an die Balkenverbindungen zwischen den beiden Armcentren gedacht wird, sondern an den Fortfall des Einflusses, den die ganze linke Hemisphäre, besonders aber wegen der Wichtigkeit der optischen Bewegungsvorstellungen, der Hinterhauptslappen auf die rechte Hemisphäre ausübt.

Herr Hartmann (Graz) findet in zwei von ihm beobachteten Fällen von Balkenläsion eine Bestätigung der Ausführungen des Votr.

Herr Liepmann (Schlusswort): Bei meinem Hinweis auf zu erwartende Abweichungen von der hier aufgestellten Regel hatte ich die von Herrn Quensel erwähnten Linkshänder natürlich in erster Linie im Auge. Wenn Qu auf die Bedeutung von Herden der Gegend des Gyrus supramarginalis für das Entstehen von Apraxie hinweist, so dissentire ich in dieser Hinsicht gewiss nicht von ihm, da ich ja bei meinem Fall von rechtsseitiger Apraxie nicht wenig Gewicht auf die vorausgesagte grosse Cyste in diesem Gebiet gelegt habe. Es handelt sich aber heute nicht um jene schwersten Grade von Apraxie, welche in der den Herden contralateralen Extremitäten auftreten, sondern um jene leichteren Formen, die in der gleichseitigen Extremität meist neben Lähmung der ungleichseitigen auftreten. Hier wies die in zwei Drittel der Fälle vorliegende motorische Aphasie auf die vordere Hirnhälfte hin. Man muss demnach annehmen, dass leichtere Störungen in der Gebrauchsfähigkeit der linken Hand ohne Läsion des Gyrus supramarginalis zu Stande kommen. Dass bisher bei linksseitigen Stirnherden insbesondere auch in dem Fall Quensel's derartige Störungen oft nicht constatirt wurden, dürfte, da diese Dinge ohne besondere Beachtung leicht übersehen werden, nicht gegen ihr Vorhandensein sprechen. Es ist zu bemerken, dass wir in Krankengeschichten von motorisch Aphasischen zu Anfang der 70er Jahre vor Bekanntwerden der Worttaubheit häufiger von Bewegungsverwechslungen hören als später. Besonders Griesinger hatte auf sie hingewiesen, ihr wurde aber von Gudden, Kussmaul und Spremer entgegengetreten mit dem Hinweis, dass es sich wohl um verkannte Störungen des Sprachverständnisses gehandelt habe, dass also derjenige, der auf die Aufforderung zur Nase zu fassen, nach dem Ohre fasste, die Aufforderung missverstanden habe. Es ist sehr interessant, wie ein grosser Fortschritt, die Erkenntniss von Bewegungsverwechslungen durch Griesinger, einem anderen, der Entdeckung der Worttaubheit, auf Jahrzehnte zum Opfer gefallen ist. Jetzt dürfen wir annehmen, dass in manchen neueren Krankengeschichten sich vorhandene Dyspraxie hinter vermeintlicher Worttaubheit versteckte. Fälle von Rückbildung der Apraxie konnte ich leider nicht beobachten, da die von mir untersuchten Kranken ja durchaus das Stadium möglicher Rückbildung lange hinter sich hatten. Anatomische Unterlagen für die Präponderanz der linken Hemisphäre, nach denen Herr Weygandt fragt, dürften ausser der Feststellung Allen Starr's, dass das linke Handcentrum ausgedehnter ist als das rechte und der von Qu. angeführten wichtigen Feststellung Flechsig's von dem Vorausgehen der Markreifung in der linken Hemisphäre und dem grösseren Gewicht der linken Hemisphäre nicht vorliegen. Es dürfte sich wohl, abgesehen von diesen gröberen Unterschieden um Feinheiten handeln, die sich unseren derzeitigen mikroskopischen Untersuchungsmethoden noch vollkommen entziehen. Wenn Herr Moeli darauf aufmerksam macht, dass allein die Grösse der Läsion in der linken Hemisphäre die Differenz in der Gebrauchsfähigkeit der linken Hand bedingen könnte, ohne dass man auf die Mitläsion der Balkenfasern zu recurriren brauche, so scheint

mir doch für die Mehrzahl der hier vorliegenden Fälle die Lage des Herdes in der vorderen Hirnhälfte die Betonung des Ortes in den Vordergrund zu drängen. Derselbe Umstand hat mich verhindert, im Sinne der Ausführungen des Herrn Ziehen, dessen Bestätigung meiner Befunde mir überaus erfreulich ist, bei den gewöhnlichen Fällen von Hemiplegie mit motorischer Aphasie, wie sie der Mehrzahl nach hier vorliegen, die Einbusse in Betracht zu ziehen, welche dem rechten Sensomotorium durch andere und speciell in dem optischen Bezirk gelegene Läsionen der linken Hemisphäre entsteht. Bei der grossen Mehrzahl der untersuchten Kranken liegt kein Anhalt für hinten gelegene Herde vor und doch schützt sie die Intactheit des optischen Gebietes nicht vor den dyspraktischen Störungen. Daher nahm ich an, dass auch der regulirende Einfluss des linken Hinterhauptlappens vorwiegend in gewissem Maasse auf den Umweg über das linke Sensomotorium angewiesen ist. Bei 3 Fällen wiesen sensorische Sprachstörungen auf weiter hinten gelegene Läsionen hin, sie wichen von den anderen in dem Punkte ab, dass sie gut nachmachten, also nur die Erinnerungen für das räumlich-zeitliche Nacheinander schlecht wecken konnten, d. h. ideatorische Apraxie zeigten. Das lässt daran denken, dass mit Annäherung der Herde an den linken Hinterhauptslappen ideatorische Störung in den Vordergrund tritt. Erst, wenn dieselben Erscheinungen, wie die oben besprochenen, ebenso häufig bei hinten gelegenen Herden aufgewiesen werden sollten, wäre die Bedeutung, welche ich den beide Sensomotorien verbindenden Balkenfasern zuschrieb, einzuschränken.

12. Herr Fauser (Stuttgart): **Zur allgemeinen Psychopathologie der Zwangsvorstellungen und verwandter Symptome.** (Der Vortrag erscheint ausführlich im Centralblatt für Nervenheilk. und Psychiatrie.) Votr. geht von der Ansicht aus, dass die Grundwissenschaft der Psychopathologie die wissenschaftliche Psychologie des gesunden Menschen ist, dass es kein psychopathologisches Symptom giebt, das nicht wenigstens in seinen Elementen im normalen Seelenleben enthalten wäre, und dass die Gesetze des krankhaften psychischen Geschehens dieselben sind, wie die des normalen — kurzum, dass der Fundamentalsatz der modernen Pathologie, wonach Kranksein nichts anderes ist als Leben unter veränderten Bedingungen, in vollem Umfang auch auf die Psychopathologie seine Anwendung findet. Er verlangt zu diesem Zweck einen eindringlichen Betrieb der systematischen wissenschaftlichen Psychologie anstatt der bisher so häufig angewandten „ad-hoc-Psychologie“ und „Privatpsychologie“ der betreffenden Autoren. Auf Grund eingehender psychologischer Analyse des Zwangsvorstellungsprocesses — wobei er den Standpunkt der Apperceptionspsychologie (Wundt) einnimmt — kommt der Votr. zu folgenden Schlussätzen: 1. Die psychologische Grundlage der Zwangsvorstellung (wie der Nervosität überhaupt) liegt im Vorgang der Apperception und besteht in einer Verschiebung desselben zu Gunsten der passiven Form der Apperception, in einer „Insufficienz der activen Apperception. 2. Durch diese Insufficienz der activen Apperception wird die Bildung rein associativer, den Bedürfnissen des Selbstbewusstseins nicht (entweder von Anfang an nicht oder im Laufe des Vorstellungsprocesses nicht mehr) entsprechender, „absurder“ Vorstellungen begünstigt. 3. Die bei auch von Haus aus gefühlsarmen Vorstellungen auftretenden Gefühle des Peinigenden, Quälenden stammen aus dem Vorstellungsverlauf selbst und sind in erster Linie „intellectuelle Gefühle und zwar, entsprechend dem mühsamen Ringen der geschwächten activen Apperception, hauptsächlich solche „oscillirenden“ Charakters (Zweifel, Unsicherheit, Skrupel, Bedenken u. s. w. auf „intellectuellem“, d. h. logischem, ethischem, religiösem Gebiete); weiterhin das Gefühl des „Erleidens“, des „Fremdseins“, „Spannungsgefühle“; aus diesen Partialgefühlen setzt sich das Totalgefühl „Zwangsvorstellungsangst“ zusammen. 4. Der Effect wird wiederum zur Ursache der abnorm starken Fixirung der absurden Vorstellung, ihrer langen

Dauer und — unter Mithilfe der „Uebung“ — ihrer leichten Wiederkehr; das durch letzteres erzeugte ängstliche Erwartungsgefühl erzeugt die „Phobo-Phobie.“

5. Der Unterschied zwischen Zwangsvorstellungen und den bei bestimmten äusseren Anlässen auftretenden sogen. „Phobieen“ i. e. S. reducirt sich psychologisch im Wesentlichen (nicht völlig) auf den Unterschied zwischen „inneren“ und „äusseren Willenshandlungen“; mancherlei andere klinische Nuancen innerhalb der Zwangsvorstellungen lassen sich auf Unterschiede der grammaticalischen Form, des associativen Bandes u. a. zurückführen.

6. Der Ausgang des Vorganges ist entweder Erstarkung der activen Apperception: Genesung, oder weitere Abnahme derselben bis zum völligen Erlöschen: Uebergang in Wahnidee (bezw. Sinnes-täuschung); ob der eine oder andere Fall eintritt, wird durch klinische Verhältnisse bestimmt.

7. Die bei Zwangshandlungen auftretenden „Schutzhandlungen“ sind normal motivirte äussere Willenshandlungen, die nach ihrer Entstehungsweise nichts von den sonstigen Arten von äusseren Willenshandlungen Abweichendes haben.

8. „Zwangs“handlungen in der eigentlichen Bedeutung, d. h. im Sinne der Zwangsvorstellung und mit dem Gefühl des Zwanges treten bei vollsinnigen Personen höchstens auf der Höhe des Angst affectes (Annäherung an Psychosen) oder als Handlungen von verhältnissmässiger Geringfügigkeit (Annäherung an Schutzhandlungen) auf. Bei ethischem oder intellectuellem Schwachsinn spielen sie eine grössere Rolle; in diesem Fall kann die der Zwangshandlung vorausgehende Phase der Zwangsvorstellung merklich abgekürzt werden („impulsives Irresein“ i. e. S.).

Als neue Gesichtspunkte ergeben sich bei dieser Auffassung die Insufficienz der activen Apperception und als Folge davon das Zurücktreten der Apperceptionsverbindungen und die Bevorzugung rein associativer, absurder Vorstellungen, fernerhin die Verwerthung der die Apperceptionsprocess begleitenden intellectuellen Gefühle, das Auftreten einer „oscillirenden“ Gemüthslage als Folge des schwankenden Charakters des Apperceptionsprocesses, die Erklärung des Zwangs- und Krankheitsgefühls, der abnorm starken Fixirung, langen Dauer und beständigen Wiederholung der Zwangsvorstellung, die Erklärung der Schutzhandlungen und Zwangshandlungen, des ev. Ueberganges in Wahnvorstellungen und des Inhaltes dieser Wahnvorstellungen — alles dies als Theilabschnitte aus dem grossen Capitel der Pathologie des Apperceptionsvorganges aufgefasst. Redner glaubt damit eine dem Standpunkt der wissenschaftlichen Psychologie entsprechende, einheitliche Erklärung des Zwangsvorstellungsprocesses gegeben zu haben. Wenn dieselbe etwas complicirt ist, so kommt dies davon her, dass unser Seelenleben überhaupt höchst zusammengesetzt, einheitlich zwar, aber nicht einfach ist.

Autoreferat.

In der Discussion verwehrt sich Votr. gegen den Einwurf von M. Neisser (Bunzlau), dass er „Klinisches auf hypothetischer Grundlage aufzubauen versucht habe“: fürs Erste habe er in seinem Vortrag ausdrücklich die „klinische“ von der „psychologischen“ „allgemein-psychiatrischen“ Betrachtungsweise unterschieden und in der Beschreibung und Erklärung des Vorganges nur den letzteren Standpunkt eingenommen; fürs Zweite sind die Thatsachen der wissenschaftlichen empirischen Psychologie, auf der er seine Ausführungen aufgebaut habe, mindestens ebenso gut fundamementiert wie die der Naturwissenschaften.

IV. Sitzung am 28. September 1905.

Vorsitzende: Herr Mayer (Innsbruck) und Herr v. Kaan (Meran).

13. Herr Pollak (Meran): Ueber zwei für die Pathologie wichtige Entwicklungsanomalien des Centralnervensystems bei zwei jungen menschlichen Embryonen. Der eine von den beiden Embryonen, dessen Alter auf ca. 38 Tage geschätzt werden kann, wies bei sonst normaler Organisation folgendes eigenartige Ver-

halten des caudalen Endes des Rückenmarkes auf: In der Nähe seines Endstückes besitzt das Rückenmark auf eine Strecke hin zwei Canales centrales, dann folgt eine Zone mit normalem Medullarrohr; an sie schliesst sich (kopfwärts) eine längere Strecke an, innerhalb welcher das Medullarrohr zwei Canales centrales besitzt, einen ventralen und einen dorsalen, welcher letzterer aber discontinuirlich ist. Auf eine kurze Strecke mit normalen Verhältnissen folgt dann wiederum eine mit doppeltem Canalis centralis und endlich eine letzte, welche ausser dem normalen Rückenmark noch ein ventral-caudalwärts gerichtetes Divertikel des letzteren (mit canales centrales) aufweist. Bei der Erklärung der Entstehungsart dieser Anomalieen ist an zwei mögliche abnorme Entwicklungsarten zu denken. Einmal daran, dass sich an den betreffenden Stellen die Medullarrinne in zwei auf einander folgenden Etappen zum Medullarrohr schloss und auf diese Weise zwei Canales centrales, einen dorsalen und einen ventralen, bildete; es ist aber auch möglich, dass zunächst ein einfacher Canal gebildet wurde, der erst sekundär, durch koulissenartig vortretende Falten der Medullarwand sich verdoppelte. Welche von diesen beiden Entstehungsweisen wahrscheinlich ins Spiel kam, bleibt der ausführlichen Beschreibung dieses Falles vorbehalten, deren Interesse für die Pathologie (Syringomyelie u. a.) vor allem darin gelegen ist, dass hier eine mehrfache Bildung des Canalis centralis ohne pathologische Ursache, lediglich als Entwicklungsanomalie nachweisbar ist und dies in einem sehr frühen Stadium der Entwicklung. Aus der Litteratur erwähne ich nur die Worte aus Schlesinger's Monographie über Syringomyelie: „es besteht kein Zweifel, dass diese Anomalieen die Anfänge einer primären Gliose- bzw. Syringomyelie darstellen.“ Der II. Fall betrifft einen noch jüngeren Embryo, dessen Alter mit etwa 30 Tagen angegeben werden kann. Schon makroskopisch konnte hier eine Anomalie des Medullarrohres in der Region der Abgangsstelle der unteren Extremitäten erkannt werden. Die mikroskopische Untersuchung der Serie ergab, dass das Medullarrohr in dieser Region an drei verschiedenen Stellen dorsalwärts offen ist, allerdings nur in Form eines sehr feinen Spaltes. Im übrigen sind hier die Verhältnisse der Norm gegenüber in der Weise verändert, als das Medullarrohr dem Ektoderm abnorm nahe gerückt ist und das zwischen beiden sonst vorhandene embryonale Bindegewebe fehlt. Im Bereiche einer schon makroskopisch wahrnehmbaren kreisförmigen Zone klaffen die Wände des Medullarrohres weit auseinander und es fehlt die dorsale Decklamelle. Dennoch ist der Canalis centralis nicht nach aussen hin offen, weil sich eine dünne Schicht Ektoderms zwischen den dorsalen Kanten der Medullarseitenwände ausspannt und so den Canalis centralis dorsalwärts deckt. Unter dieser Decke befindet sich noch eine Zellmasse glasig gequollener Zellen mit grossen Zwischenräumen. Was die Entstehungsweise dieses Falles betrifft, so handelt es sich bei ihm theils um eine Störung in der normalen Schlussart der Medullarrinne zum Medullarrohr, theils um eine secundäre Sprengung der dorsalen Decke des bereits geschlossenen Medullarrohres. Auch hier liegen wie im ersten Falle Verhältnisse vor, welche bisher nicht bekannt gewesene frühe Entwicklungsstadien von pathologischen Formen des centralen Nervensystems (Rhachischisis, Myelocystocoele, Myelocoele) theils direct darstellen, theils zur Reconstruction von dessen muthmaasslicher Gestalt von Werth sind, wie dies in der ausführlichen Darstellung der hier kurz geschilderten Fälle erörtert werden soll. (Die ausführliche Darstellung dieser Befunde wird durch Prof. Dr. A. Fischel (Prag), in dessen Besitz die Präparate sind, erfolgen, Votr. dankt ihm für die freundliche Erlaubniss, dieselben demonstrirt haben zu dürfen.)

Autoreferat.

Herr Luksch (Czernowitz): Ich habe seinerzeit an Entenembryonen Myelochisis zu erzeugen versucht und dies ist mir auch theilweise gelungen. Die Versuche wurden so ausgeführt, dass mittels eines Glassplitters ein Druck auf 24 stündige Keimscheiben ausgeübt wurde. Der von Herrn Pollak demonstrirte

menschliche Embryo scheint mir eine Bestätigung meiner Befunde zu bilden, insofern er absolut keine Anhaltspunkte dafür darbietet, dass hier eine sogen. Aplasie vorhanden wäre, weiter kann auch eine Flüssigkeitsansammlung im Canalis centralis nicht angenommen werden, da sich absolut keine Veränderungen finden, die auf eine Drucksteigerung im Canalis centralis schliessen liessen. Es bleibt hier nur eine mechanische Einwirkung als Ursache für die circumskripte Zerstörung der dorsalen Decke des Medullarrohres übrig; welcher Art diese Einwirkung gewesen sein mag, muss ich dahin gestellt sein lassen. Autoreferat.

14. Herr A. Schüller (Wien): **Ueber die Function der Pyramidenbahn.** Vortr. berichtet über einseitige Pyramidendurchschneidungen, welche Herr Prof. v. Wagner gemeinsam mit dem Vortragenden an Hunden und Affen ausgeführt hat, und resumirt in folgenden Sätzen: Die experimentelle Erforschung der Function der Pyramidenbahn (als der einzigen ununterbrochen von der Rinde zum Rückenmark verlaufenden centrifugalen Bahn) erfordert die völlig isolirte Durchschneidung dieses Faserzuges. Die zweckmässigste Methode dieser Operation ist die Durchschneidung der Pyramide oberhalb der Kreuzung nach v. Wagner. Die dieser Operation folgenden Erscheinungen stellen sich dar als Ausfälle bestimmter Einzelbewegungen, am klarsten demonstrirbar an der Adduction und Abduction der Gliedmaassen beim Flankengang. Diese Störungen treten nicht complicirt durch anderweitige Ausfallserscheinungen (wie sie etwa bei der Exstirpation von Hirnrindentheilen zu Tage treten) gleich nach der Operation auf und erhalten sich unverändert während der ganzen Beobachtungszeit.

Herr Liepmann (Berlin) würdigt den Werth dieser Feststellungen. Der Gedanke, der Ausfall der Pyramiden sei ganz symptomlos, verursaache ja geradezu logisches Unbehagen. Er bittet den Votr., sich über folgenden Punkt auszusprechen: Meint er etwa, die Verrichtung der Pyramidenbahn bei Hunden und Affen erschöpfe sich mit Abduction und Adduction oder meint er nur, dass zwar für diese Leistungen die Pyramidenbahn *conditio sine qua non* sei, dass ihr aber daneben physiologischer Weise noch Functionen zukommen, deren Ausfall nach Durchschneidung nur nicht zu Tage tritt, weil andere Bahnen stellvertretend für sie eintreten können?

Herr Wagner (Wien) glaubt die Versuche des Votr. so auffassen zu sollen, dass durch dieselben überhaupt eine Function der Pyramiden beim Thiere nachgewiesen werde, was gegenüber dem negativen Resultate früherer Versuche nothwendig war; nicht aber so, als ob gerade die Innervation des Seitwärtsganges die Function dieser Bahn sei, denn es wäre unverständlich, dass der Hund eine relativ so wichtige Nervenbahn haben sollte zur Ausführung einer Bewegung, die er spontan nie macht. Man darf sich vielleicht die Function der Pyramiden überhaupt nicht so vorstellen, dass dieselben diese oder jene Bewegung innerviren, während andere Bewegungen durch andere Bahnen innervirt werden. Die Sache dürfte in Wirklichkeit viel complicirter sein. Ich möchte die Vermuthung aussprechen, dass bei der Function der Pyramiden ein gewissermaassen psychologisches Moment eine Rolle spielt: dass sie zur Erlernung von Bewegungen dienen; dass also Thiere ohne Pyramiden zwar auch sehr complicirte Bewegungen ausführen, aber nicht individuell Bewegungen erlernen können. Diese Hypothese würde allerdings noch nicht die schweren Bewegungsstörungen erklären, die anscheinend beim Menschen nach Pyramidenläsion auftreten. Aber von einem abschliessenden Verständnis der Pyramidenfunction sind wir ja überhaupt noch weit entfernt. Autoreferat.

14. C. Mayer (Innsbruck): **Demonstration sur Anatomie des Hinterstranges.** Vortr. demonstrirt nach Weigert-Pal gefärbte Querschnitte und sagittale Längsschnitte aus dem Halsmark von einem Rückenmark mit typischer aufsteigender secundärer Degeneration nach Querschnittsunterbrechung im obersten Lendenmarke in Folge von Wirbelfraktur. Die Präparate zeigen, ebenso wie in

einigen anderen untersuchten analogen Fällen, erhaltene feine Fasern im Degenerationsgebiete des Hinterstranges, die man an Querschnitten leicht übersieht und bisher offenbar thatsächlich übersehen hat. Für einen Theil dieser zarten, zerstreuten Fäserchen lässt sich ein Zusammenhang mit den im Septum medianum des Hinterstranges und in der nächsten Nachbarschaft des Septums verlaufenden anteroposterioren Fasern, mit denen u. A. Flechsig, Redlich, Marburg sich beschäftigt haben, nachweisen; von ihnen sieht man am gewöhnlichen Rückenmarksquerschnitt meist nur die ventralen Verlaufstrecken, bleibt aber über den weiteren Weg, den ihr dorsales Ende im Hinterstrang nimmt, im unklaren. An den sagittalen Längsschnitten aus dem Halsmark, die durch die medianen Ebenen des Hinterstrangs angelegt wurden, sieht man nun, dass die Fasern, die unmittelbar dorsal von der hinteren Commissur in ununterbrochener Reihe auftauchen, in zarten Bündelchen das Septum medianum und dessen nächste Nachbarschaft durchziehen, dann während ihres ventrodorsalen Verlaufes vorbeiegend im dorsalen Hinterstranggebiet in die Längsrichtung umbiegen und so in den medianen Ebenen zur Bildung eines lockeren Stratum zarterer Fasern im dorsalen Hinterstrangsaume bis unmittelbar an die äussere Gliashülle des Rückenmarks führen. Zarte longitudinale Fasern lassen sich, meist nur in kurzen Bruchstücken, auch noch längs der ganzen hinteren Peripherie des Degenerationsgebietes nachweisen, also auch in dessen lateralen Antheilen, in die sie allem Anscheine nach aus medianen Ebenen rücken. Das ventrale Ende der Fasern sieht man an den demonstirten Querschnitten aus dem Halsmark zum Theil die ventrale Hinterstrangkuppe in bekannter Weise umgreifen, zum Theil in Beziehung treten zu zarten Längs- und Schiefschnitten unmittelbar dorsal von der hinteren Commissur. Die ventrodorsalen Fasern treten oberhalb der Querläsion durch das ganze Dorsal- und Cervicalmark in die mittleren Antheile des Degenerationsgebietes ein; sie gehören vermuthlich keinem langen Systeme an, ihre Herkunft und ihr letztes Ende bleiben unaufgeklärt.

Autoreferat.

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Auf meinen in Nr. 12 d. Centralbl. erschienenen Aufsatz: „Wiederkehr des Kniephänomens bei Tabes dorsalis, ohne Hinzutreten von Hemiplegie“ machen Herr A. Pick in Nr. 13 und Herr L. Ingelrans in Nr. 14 d. Centralbl. die Bemerkung, dass sie bereits Aehnliches publicirt haben. Da ich von einer längeren Ferienreise erst jetzt heimgekehrt bin und die Werke dieser Autoren (Ingelrans, *Étude clinique des formes anormales du tabes dorsalis*, Thèse de Paris 1897 und A. Pick, *Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems*, Berlin 1898) mir nicht gleich beschaffen konnte, so bin ich erst jetzt in der Lage, darauf zu erwidern.

Was den von Herrn Ingelrans angeführten Fall anlangt, der wiederum einer Doctorthese von Johannes Martin (Bern 1890) entnommen ist, so entspricht dieser noch am meisten dem meinigen, mit dem Unterschiede jedoch, dass während in dem Martin'schen Falle schon zur Zeit der ersten Untersuchung eine seit einem Jahre bestehende beiderseitige Opticusatrophie mit vollständiger Blindheit constatirt wurde, bei meinem Kranken das Sehvermögen bis zum heutigen Tage intact geblieben ist. Auch in dem Martin'schen Falle handelt es sich um eine nach 6 Jahren allmählich erfolgende Rückkehr des Kniephänomens, welche Rückkehr aber erst nach Abschluss der Martin'schen These von Dejerine beobachtet wurde. Dejerine erwähnt dieser Beobachtung in seiner *Sémiologie du système nerveux* unter der nicht auffälligen Aufschrift: *Sémiologie du fond de l'oeil* und vertritt die Ansicht, dass die frühzeitig einsetzende Opticusatrophie auf

die weitere Entwicklung der Tabes hemmend wirkt, ja sogar zur Rückbildung mancher Symptome führen kann.

Noch bedeutsamere Unterschiede sehe ich aber in den 4 Beobachtungen von Pick, wo paralytische oder hemiplegische Anfälle oder spastische Erscheinungen der Wiederkehr des Kniephänomens vorangegangen waren und dasselbe jedenfalls nur kurzen, wechselnden Bestand gezeigt hat. Es muss also auch dahingestellt bleiben, ob der von Pick erhobene interessante Befund der mässigen Degeneration der Westphal'schen Wurzelzone bei ziemlicher Erhaltung der Clarke'schen Säulen auch für meine Beobachtung anzusprechen wäre.

Bezüglich meines Falles möchte ich bei dieser Gelegenheit noch hinzufügen, dass ich den Patienten am 25. März d. J., also nach einem weiteren Jahr, wieder gesehen und das Vorhandensein der Patellar- und Achillessehnenreflexe abermals festgestellt habe. Er hatte nur über eine geringe Abnahme der Potenz, leichte Ermüdbarkeit in den Beinen und Parästhesien in den Knien zu klagen. Er hatte wieder um 1 kg Körpergewicht zugenommen, zeigte weder Sensibilitätsstörungen noch Romberg, wie überhaupt alle übrigen Functionen in Ordnung waren, und er steht seinem Geschäft mit vollkommener geistiger Frische vor. Es handelt sich also in meinem Falle um einen über 4 Jahre in Beobachtung stehenden Tabiker, bei dem die Kniephänomene allmählich zurückgekehrt sind und nun seit 2 Jahren wieder bestehen, ohne dass Netzhautstörung, Hemiplegie, paralytische Anfälle oder spastische Erscheinungen aufgetreten wären. Mit Pick theile ich die Anschauung, dass diese Erscheinung nichts mit dem bei echter Lues cerebrospinalis zu beobachtenden Wechsel der Symptome zu schaffen hat. Jedenfalls lehren alle diese Beobachtungen in erfreulicher Uebereinstimmung, was, soviel ich weiss, in die Lehrbücher — mit Ausnahme des Dejerine'schen — bisher nicht übergegangen ist, dass das Kniephänomen bei Tabes dorsalis wiederkehren kann.

Budapest, den 11. October 1905.

Julius Donath.

V. Vermischtes.

Die Tagesordnung für die **XXXVI. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte** am 4. und 5. November in Karlsruhe ist folgende:

I. Referat: „Ueber die psychischen Zwangsercheinungen.“ Referenten: Priv.-Doc. Dr. Rosenfeld (Strassburg i/E.) und Priv.-Doc. Dr. Bumke (Freiburg i/B.).

II. Vorträge: 1. Haberkant (Stephansfeld): Osteomalacie und Psychose. — 2. Pfersdorff (Strassburg i/E.): Ueber Rededrang bei Denkhemmung. — 3. Merzbacher (Heidelberg): Die Neurofibrillen im Lichte der neuesten histologischen Ergebnisse. (Mit Demonstrationen.) — 4. Kreuzer (Winnenthal): Einige Erfahrungen bei Bett- und Dauerbehandlung. — 5. Spielmeyer (Freiburg): Weitere Mittheilungen über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. — 6. Hellpach (Karlsruhe): Die pathographische Methode. — 7. Münzer (Heidelberg): Ueber Puerperalpsychosen. — 8. Sioli (Frankfurt a/M.): Ist das heutige System villenartiger Pavillons für alle Irrenanstalten das allein richtige? — 9. Kürz (Heidelberg): Fall Hirschberg als res judicata. — 10. Kohnstamm (Königsstein i/T.): Hohe Hämoglobinzahlen als Degenerationszeichen? — 11. Friedmann (Mannheim): Ueber einen Fall von Exhibitionismus.

VI. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Meltzer ist von Grosshennersdorf an die vereinigten Landeserziehungsanstalten für Schwachsinnige und Blinde in Chemnitz als erster Arzt und Anstaltsbezirksarzt versetzt worden.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

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

Haus Rockenau

bei Eberbach
am Neckar (Baden).

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

Heilanstalt für
Nervenranke (Näheres im Prospect),
Alkohol- u. Morphinumranke
der besseren Stände.

Prospecte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

Heilanstalt für Nervenranke Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphinumranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Römer.

Handapparat

des † Professors Dr. Hermann Emminghaus, Freiburg i. Br.

Sammlung von 1740 Abhandlungen

Monographien, Separatabdrücken, Ausschnitten, Gelegenheitschriften, Dissertationen.

Inhalt:	Abhandl.	Mk.	Abhandl.	Mk.
Anatomie u. Physiologie des Nerven-systems	122	50.—	Periph. Nervenkrankh. Krankh. des Sympathicus. Muskelkrankh.	92 25.—
Psychologie. Physiologie der Sinnes-organe	113	40.—	Psychiatrie	530 160.—
Neuropathologie. Allgemeines. Neurosen	177	50.—	Dementia paralytica	40 12.—
Gehirnkrankheiten	253	75.—	Therapie der Psychoosen und Nervenkrankheiten	149 30.—
Rückenmarkskrankheiten	87	30.—	Irrenwesen, Anstalten, Anstaltsberichte, Biographisches. Allgemeines	121 35.—
			Gerichtliche Psychopathologie	56 16.—

Preis der Sammlung im ganzen Mk. 375.—.

Wir geben eventuell auch einzelne Abteilungen ab.

Speyer & Peters, Spezialbuchhandlung für Medizin, Berlin NW. 7, Unter den Linden 43.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.

Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park, Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — Prospekte.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

Dr. A. Friedländer's
 Privatklinik **HOHEMARK** im Taunus
 bei Frankfurt a. M.
 für Nervenranke, Kranksinnige
 und Erholungsbedürftige.
 Hydro-Electro-Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
 Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Modern und neu eingerichtet.

Prospecte.

Dr. med. Adolf Passow.

Kuranstalt

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige

der San.-Räte Dr. Müller und Dr. Rehm

Gegründet 1882
als erste derartige
Anstalt.

Blankenburg (Harz)

Auch im Winter gut
besucht.
Telephon Nr. 34.

Dr. Gierlich's

Kurhaus für Nervenranke
Wiesbaden, Schöne Aussicht 30.

Neues Sanatorium für ca. 30 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär
geführt, nahe Kurpark und Wald. Geistesranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr
geöffnet. Prospekte. Dr. Gierlich, konsult. Arzt. Dr. Schmielau, Besitzer.

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.

Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. Dr. Otto Dettmar.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenranke.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Kurhaus für Nerven- und Gemüthsranke
in Neckargemünd bei Heidelberg.

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde

bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenranke, Alkoholiker,
Morphinisten, Herz- und Stoffwechselranke.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionsbehandlung.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemüthsranke.

Offene Kuranstalt für Nervenranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemüthsranke.

13.808

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)
zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905. 16. November. Nr. 22.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

An der Evangelischen Heil- und Pflege-Anstalt zu Waldbröl ist die Stelle des

I. Assistenzarztes

sofort zu besetzen. Anfangsgehalt 2000 M., freie Wohnung, Licht, Heizung, Wäsche, Beköstigung in der I. Tischklasse. Bewerbungen mit Zeugnissen und Lebenslauf sind zu richten an **Director Dr. Görnitz.**



Neurologisches Centralblatt

Jahrgang 1—23. 1882—1904.

Gleichmässig Halbbnd. M. 395.—.

MARTIN BOAS, Buchhandlung und Antiquariat,

Berlin N.W., Karlstrasse 25.



Sanatorium Quisisana Baden-Baden

für innere und Nervenranke * * * * *
Erholungsbedürftige und Reconvalescenten

Das ganze Jahr besucht

Dr. Clemens Becker, konsult. Arzt

Dr. Viktor Lippert, Chefarzt



Blasien

im bad. Schwarzwald,
800 Meter über Meer.

Winterkuren für Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechselranke,
mit Ausschluss von **Lungenranke.**

Sanatorium Villa Luisenheim

Näheres durch die Prospekte.

Leitende Ärzte: Dr. Determann und Dr. van Oordt.

Kuranstalt

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige
der San.-Räte Dr. Müller und Dr. Rehm

Gegründet 1862
als erste derartige
Anstalt.

Blankenburg (Harz)

Auch im Winter gut
besucht.
Telephon Nr. 34

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenkrankte.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphinumkrankte.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath **Dr. Römer.**

Heilanstalt für Nervenkrankte

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Handapparat

des † Professors **Dr. Hermann Emminghaus,** Freiburg i. Br.

Sammlung von 1740 Abhandlungen

Monographien, Separatabdrücke, Ausschnitten, Gelegenheitschriften, Dissertationen.

Inhalt:	Abhandl. Mk.	Abhandl. Mk.	Abhandl. Mk.
Anatomie u. Physiologie des Nerven-		Periph. Nervenkrankh. Krankh. des	
systems	122 50.—	Sympathicus, Muskelkrankh.	82 25.—
Psychologie. Physiologie der Sinnes-		Psychiatrie	530 150.—
organe	113 40.—	Dementia paralytica	40 12.—
Neuropathologie. Allgemeines. Neu-		Therapie der Psychosen und Nerven-	
rosen	177 50.—	krankheiten	149 30.—
Gehirnkrankheiten	258 75.—	Irrenwesen, Anstalten, Anstaltsbe-	
Rückenmarkskrankheiten	87 30.—	richte, Biographisches, Allgemeines	121 35.—
		Gerichtliche Psychopathologie	56 15.—

Preis der Sammlung im ganzen Mk. 375.—.

Wir geben eventuell auch einzelne Abteilungen ab.

Speyer & Peters, Spezialbuchhandlung für Medizin, **Berlin NW. 7,** Unter den Linden 43.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde

bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenkrankte, Alkoholiker,
Morphinisten, Herz- und Stoffwechselkrankte.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionsbehandlung.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Haus Rockenau

bei Eberbach

am Neckar (Baden).

Heilanstalt für
Nervenkrankte (Näheres im Prospect),
Alkohol- u. Morphinumkrankte
der besseren Stände.

Prospecte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

16. November.

Nr. 22.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Die Rindenbreite als wesentlicher Factor zur Beurtheilung der Entwicklung des Gehirns und namentlich der Intelligenz, von **Theodor Kaes** in Hamburg. 2. Ein Beitrag zur Tabes in jungem Alter (Tabes infantilis und juvenilis), von **Dr. W. Lasarew**. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Il mantello cerebrale del delfino, per **Blanchi**. 2. Die myelogenetische Gliederung des Cortex cerebelli, von **Vogt**. 3. Zur Lehre von den Varietäten der Gehirnwindungen, von **Weinberg**. — Psychologie. 4. Esquisse d'une théorie biologique du sommeil, par **Claparède**. 5. Nervosität und Weltanschauung. Studien zur seelischen Behandlung Nervöser, nebst einer kurzen Theorie vom Wollen und Können, von **Marcinowski**. — Pathologische Anatomie. 6. Ueber eine eigenartige Missbildung des Centralnervensystems, von **Sträussler**. — Pathologie des Nervensystems. 7. „Intermittirendes Hinken“ eines Armes, der Zunge und der Beine (Dyskinesia intermittens angiosclerotica), von **Determann**. 8. Untersuchungen auf Degenerationszeichen bei 251 geisteskranken Männern, von **Ganter**. 9. Ein Beitrag zur Lehre von der inneren Degeneration bei der Paralyse, von **Kure**. 10. Frequency of occurrence of granular ependyma in general paralysis, by **Blachford**. 11. Traumatism and general paralysis. A discussion opened by **Middlemass**. 12. Contributo anatomo-patologico e clinico allo studio dei rapporti tra sifilide e paralisi progressiva, per **Stanziale**. 13. Paralyse générale et syphilis. Communications faites à l'Académie de Médecine par **Fournier et Raymond**. 14. Zur Pathologie der progressiven Paralyse, von **Lukács**. 15. Statistical observations on general paralysis, by **Baird**. 16. Ein Fall von juveniler progressiver Paralyse, von **Decoubaix**. 17. Ueber jugendliche Paralyse, von **Vogt und Franck**. 18. Beitrag zur Casuistik der progressiven Paralyse im Kindesalter, von **Woltär**. 19. Zum Capitel der conjugalen Paralyse, von **Mönkemöller**. 20. Réflexions sur un cas nouveau de paralysie générale conjugale d'origine syphilitique, par **Garnier et Sautenoise**. 21. Ueber conjugale Paralyse, von **Sipöcz**. 22. Ueber die Differentialdiagnose der Dementia paralytica, von **Westphal**. 23. Sur la forme stationnaire de la démence paralytique, par **Soukhanoff**. 24. Ueber den Gang der Rückbildung hemianopischer Störungen nach paralytischen Anfällen, von **Pick**. 25. Amnésie localisée rétro-antérograde ayant débüté brusquement par un ictus chez un paralytique général, par **Roy et Dupouy**. 26. Ueber Veränderungen der Temperatur bei progressiver Paralyse der Irren, von **Sorokowikow**. 27. Ueber Spontanfracturen bei Paralyse, von **Eckel**. 28. Le mal perforant dans la paralysie générale, par **Marandon de Montyel**. 29. Die Lumbalpunktion in der Psychiatrie, von **Decoubaix**. 30. Endogene Symptomencomplexe bei exogenen Krankheitsformen, von **Fausser**. 31. Paralyse générale tuberculeuse, par **Klippel**. 32. La pseudo-paralysie générale diabétique, par **Ingegneros**. 33. Des paralytiques généraux persécutés et dangereux, par **Pasturel**. 34. General paralysis and crime, by **Baker**. 35. Two cases of general paralysis successfully treated by urotropine, by **Hardy**. 36. Zur Lehre von der periodischen Paranoia, von **Mönkemöller**.

III. Aus den Gesellschaften. XI. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 21. und 22. October 1905. — Aerztlicher Verein in Hamburg. — Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins in Hamburg. — XV. Versammlung der Irrenärzte und Neurologen Frankreichs und der französischen sprechenden Länder zu Rennes 1905. — Psychiatrisch-neurologische Section des kgl. Aerztereins in Budapest.

I. Originalmittheilungen.

1. Die Rindenbreite

als wesentlicher Factor zur Beurtheilung der Entwicklung des Gehirns und namentlich der Intelligenz.

Von **Theodor Kaes** in Hamburg.

Schon seit geraumer Zeit und wohl am lebhaftesten um die Mitte und in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts, wie SCHWALBE in seinem Lehrbuch der Neurologie (Erlangen 1881) berichtet, schenkten hervorragende Gelehrte den Maass- und Gewichtsverhältnissen des Gehirns ihre besondere Aufmerksamkeit. Von Deutschen war nach SCHWALBE TIEDEMANN der erste, welcher Gehirngewichtstabellen publicirte, es folgten HUSCHKE, R. WAGNER, BISCHOFF und WEISBACH, welche das Gewicht des gesammten Gehirns in allen seinen Beziehungen zu Geschlecht, Alter, Rasse, Körpergrösse und Körpergewicht, endlich zur Intelligenz festzustellen versuchten. Man fand als mittleres Gewicht für den erwachsenen Mann in runder Summe 1375, für die erwachsene Frau 1245 g. Das Gewicht des weiblichen Gehirns war somit beträchtlich niedriger als das männliche, auch hatte sich bei den Wägungen ergeben, das die kleinsten bis dahin beobachteten Gehirne dem weiblichen, die grössten dem männlichen Geschlechte angehörten. Dass das Alter von wesentlichem Einflusse auf das Gehirngewicht ist, hat ROBERT BOYD¹ durch eine ausserordentlich grosse Anzahl von Wägungen festgestellt, aus denen sich ein rasches Anwachsen des mittleren Hirngewichts bis zum 7. Lebensjahre ergibt, langsamer anwachsend erreicht sodann das Gehirngewicht gegen Ende des 20. Jahres in beiden Geschlechtern die für die Erwachsenen oben festgestellten Mittelzahlen. Vom 20. bis zum 50. Jahre bleibt das höchste Hirngewicht des Individuums nahezu stationär, während von nun an wieder ein langsames Absinken des Hirngewichtes eintritt. Aus der Vergleichung der Alterstabellen für das männliche und weibliche Geschlecht ging hervor, dass die Hirngewichte bei Neugeborenen schon deutliche Geschlechtsdifferenzen erkennen liessen, das mittlere Gewicht weiblicher Neugeborner stand dem männlicher um 46 grm nach.

Die durch die Rasse bedingten Verschiedenheiten des Hirngewichts beruhten weniger auf directer Wägung als auf Bestimmungen der Schädelcapacität. Nach DAVIS² fiel vor Allem das hohe Gewicht der Kaukasier und Chinesen, sowie das niedrige der Hindus und der Neger in die Augen. Ich selbst habe die Gehirne von je einem Angehörigen dieser drei Rassen gewogen und auf ihren Markfasergehalt untersucht, ich fand das hohe Gewicht der Chinesen bestätigt, dagegen hatten der Hindu und der Suaheli gute Mittelgewichte, auch war der Fasergehalt des Hindu keineswegs niedrig, wohl aber der des Negers. Um zu DAVIS

¹ Vergl. Schwalbe, S. 591.

² Schwalbe, S. 592.

zurückzukehren, so hatten bei allen untersuchten Völkern die Weiber ein geringeres mittleres Hirngewicht als die Männer, und zwar wird die Differenz zwischen beiden im Allgemeinen um so grösser, je höher der Zustand der Civilisation sich herausstellte.

Was den Einfluss des Körpergewichtes betrifft, so fehlen immer noch die Materialien zu einer exacten Würdigung desselben (wenigstens in grösserem Maassstabe) nahezu vollständig, wie schon SCHWALBE seiner Zeit hervorgehoben hatte. TIEDEMANN'S Angaben¹ scheinen dafür zu sprechen, dass das Hirngewicht zwar wesentlich durch das Körpergewicht beeinflusst wird, aber dennoch in geringerem Masse zunimmt, als das Körpergewicht, es verhält sich das Gewicht des Gehirns zu dem des Körpers beim Neugeborenen etwa wie 1:6, im 2. Lebensjahre wie 1:14, im dritten 1:18 und mit 15—20 Jahren 1:24.

Auch die Körpergrösse beeinflusst, wenn auch in geringerem Grade, nach LE BON² das Gewicht des Gehirns.

Vielfach wurde der Einfluss der Intelligenz auf das Gewicht des Gehirns discutirt, berühmt wurden die Gewichtsbestimmungen, die R. WAGNER von den Gehirnen hervorragender Göttinger Professoren publicirt hat, welche Liste WELCKER sodann ergänzte. Dabei ergab sich nach SCHWALBE die Thatsache, dass auch bei sehr intelligenten Leuten verhältnissmässig niedrige Hirngewichte vorkommen, doch konnte bei intelligenten Leuten eine grössere Zahl mit grossem Schädelumfang gefunden werden, eine kleinere mit kleinem, als bei weniger intelligenten Personen. SCHWALBE folgert nun, dass das Gesamtgewicht des Gehirns allein doch nur einen sehr unvollständigen Ausdruck für den Grad der Intelligenz abgeben kann, die Grösse der Oberfläche des Gehirns, die Dicke der Grosshirnrinde, die Zahl der darin enthaltenen Ganglienzellen (und markhaltigen Nervenfasern, der Verf.) seien jedenfalls das Maassgebende und von diesen Factors sei erst kaum der erste für eine geringe Anzahl von Fällen oberflächlich ermittelt. Eine Vergleichung der Producte aus Oberfläche des Grosshirns in die Dicke der grauen Rinde bei zahlreichen Individuen wird den einzig möglichen Maassstab für die Beurtheilung des Einflusses der Intelligenz abgeben. Dass mit einer grösseren Entfaltung der Grosshirnrinde auch eine Zunahme der Leitungsbahnen, also überhaupt eine Vergrösserung des Hirngewichtes gegeben ist, sei ja selbstverständlich. Aber eine solche Vergrösserung des Hirngewichtes muss auch ohne Zunahme der Intelligenz eintreten bei Zunahme des Körpergewichtes oder der Körpergrösse, da nun eine grössere Anzahl empfindender Stationen im Gehirn vertreten sein müssen, was ohne Hinzunahme der entsprechenden Leitungsbahnen nicht zu denken ist.³ Ich gestatte mir hier zu bemerken, dass ich vor Jahren das Gehirn einer makrocephalischen Zwergin untersucht und beschrieben habe, das bei hohem Gewichte und grosser Oberflächenausdehnung, sowie relativ dicker Rinde über die Intelligenz und den Markfasergehalt eines 2jähr. normalen Kindes im Alter von 25 Jahren nicht

¹ Schwalbe, S. 593.

² Schwalbe, S. 594.

³ Schwalbe, S. 594.

hinausgetreten war. Damit kann ich SCHWALBE's Schlussfolgerung, dass grosse Gehirne wenig intelligenten Leuten und umgekehrt kleine Gehirne intelligenten Personen angehören können, vollständig beipflichten. SCHWALBE macht ferner darauf aufmerksam, dass das geringere Gewicht des weiblichen Gehirns wohl sehr mit Unrecht (LE BON) als Ausdruck einer geringeren Intelligenz aufgefasst werde, nicht zu vergessen sei hier bei der Beurtheilung das geringere Körpergewicht, die kleinere Statur, es dürfte sich also das relative Hirngewicht für das Weib mindestens ebenso hoch herausstellen, wie für den Mann, ja nach A. BRAND soll es sogar letzteres noch übertreffen.¹

Ueber diesen klar präcisirten Standpunkt SCHWALBE's vom Jahre 1881 sind wir bis heute noch nicht besonders weit hinausgekommen. Wenn wir zunächst über die Bestimmung der Oberflächenausdehnung des Grosshirns sprechen, so berichtet SCHWALBE², dass die ersten und bisher einzigen Versuche, die Oberfläche des Grosshirns zu messen, von R. WAGNER und dessen Sohne H. WAGNER herrühren. Letzterer bestimmte zunächst die freie Oberfläche des Grosshirns in seinen einzelnen Abschnitten durch Bedecken derselben mit Blättchen von Goldschaum. Um auch die in der Tiefe der Furchen liegenden Oberflächenbestandtheile zu ermitteln, wurde sodann mittels eines Bandmaasses die Länge sämtlicher Furchen gemessen, ebenso wie ihre Tiefe an den verschiedenen Stellen bestimmt. Der in der Tiefe der Furchen versteckt liegende Antheil der Grosshirnoberfläche wurde dann berechnet als das doppelte Product aus der mittleren Tiefe der Furche in die Furchenlänge. WAGNER's Messungen erstreckten sich auf 4 Gehirne, 2 Gelehrte (GAUSS und FUCHS), eine 29 jährige Frau und einen Arbeiter. Es ergab sich hieraus zweifellos, dass die Gehirne von FUCHS und GAUSS die der beiden anderen an Oberflächenentfaltung bedeutend übertrafen, dass ferner der Stirnlappen (bis zum sulc. Rolandi gerechnet) die bei weitem grösste, der Hinterhauptslappen die kleinste Oberfläche besitzt. Neuere Bestimmungen der Grosshirnoberfläche sind mir nicht bekannt geworden, nur weiss ich, dass ANTON in Halle diese Arbeit nach eigener Methode wieder aufgenommen hat.

Was die zwei anderen von SCHWALBE geforderten Bedingungen betrifft, so sind wir in Bezug auf die Zahl der Ganglienzellen auf die Arbeiten von HAMARBERG angewiesen.³ HAMARBERG's Untersuchungen, die sich auf 12 Gehirne mit normaler Rinde verschiedener Altersstufen beiderlei Geschlechts erstrecken, denen sich noch neun pathologische Fälle von Blödsinn verschiedenen Grades anreihen, gipfeln in folgenden Resultaten: HAMARBERG hat die betreffenden Hirnrinden eingehend auf die Menge, Grösse und Form der Ganglienzellen untersucht und bei allen pathologischen Fällen entweder eine mangelhafte Entwicklung der Zellen nach Grösse und Menge, oder auch Zeichen einer Atrophie derselben angetroffen. Im allgemeinen Theile berichtet er auch über seine

¹ Schwalbe, S. 595.

² S. 597,

³ Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. Upsala 1895.

Messungen der Dicke der einzelnen Schichten und der Länge der darin vorkommenden Ganglienzellen, auch zählte er die Zahl der letzteren auf der Fläche von 0,1 qmm an den normalen Gehirnen verschiedener Altersstufen. Vergleicht man, wie KÖLLICKER in seinem „Handbuch der Gewebelehre des Menschen“, Leipzig 1896, Seite 677 sagt, die von ihm über das Gehirn der Geisteskranken gegebenen Abbildungen mit denen normaler Gehirne, so ist durch diese Untersuchungen wohl zum ersten Male eine sichere Basis für die Lehre von der Bedeutung der Nervenzellen für die normale Geistesthätigkeit und deren Störungen gewonnen, bei deren weiterem Ausbau die Vergleichung bestimmter Windungen, Windungstheile und der einzelnen Schichten der grauen Substanz bei Gesunden und Geisteskranken, aber auch bei begabteren und minder begabten Normalmenschen unter Berücksichtigung auch noch der Nervenfasern, die HAMARBERG nur nebenbei beachtet hat, reiche Früchte tragen wird.

Ich selbst habe, um mein Arbeitsgebiet nicht allzu sehr auszudehnen, bei 8 Gehirnen die allgemeine Rindenbreite und die der einzelnen Zellschichten an Ganglienzellenpräparaten aus den verschiedensten Gegenden der 3 Flächen der Hemisphären gemessen, worüber ich an anderer Stelle ausführlich berichten werde. Hingegen habe ich den Messungen der Breite bzw. Dicke der gesammten Rinde und deren Faserschichten bei in MÜLLER gehärteten und nach WEIGERT-WOLTERS gefärbten Schnitten seit einer Reihe von Jahren meine volle Aufmerksamkeit geschenkt und im Laufe von 13 Jahren über 40 Gehirne, normale und pathologische, aufs eingehendste untersucht. Ich schicke voraus, dass es zur Bestimmung des Intelligenzgrades eines menschlichen Gehirns mit der Bestimmung der Rindenbreite allein nicht gethan ist. Man hat als unbedingt nöthige Vorarbeit nach festen Gesetzen zu suchen, da die Rindenbreite von frühester Jugend bis zum spätesten Alter einem unaufhörlichen Wechsel unterworfen zu sein scheint, so muss sich bei Intelligenzbestimmungen unter allen Umständen auch eine Bestimmung des Markfasergehaltes der verschiedenen Rindenschichten anreihen, wozu man mit Hilfe der Weigert-Färbung bei Müller-Härtung (nicht Formol) sehr wohl im Stande ist.

Ich gehe nun daran, die Breitenverhältnisse der Rinde und deren Faserschichten festzustellen, ich habe dafür die für die gesammte Convexität beider Hemisphären berechneten Werthe genommen und zwar mit Hilfe der Messungen von 32 meist männlichen Gehirnen der verschiedensten Altersstufen, unter denen sich keine Geisteskranken, wohl aber drei Angehörige niederer Rassen und vier Verbrecher befinden. Ich gebe auf umstehender Tabelle zur besseren Uebersicht eine Zusammenstellung der gesammten Messungen und in Fig. 1 ein einfaches Schema für die Anordnung und ungefähre Breite der einzelnen Rindenschichten. Um auf die Einzelheiten überzugehen, so finden wir in Fig. 2 die Curven für die gesammte Breite der Rinde im Windungsthale, seitlich und auf der Windungskuppe vereinigt, und zwar für jede Hemisphäre gesondert dargestellt. Bei der Betrachtung der drei Curven finden wir auf den ersten Blick eine grosse Aehnlichkeit der drei allgemeinen Breiten unter sich, zunächst haben wir einen kurzen Abfall, der auf der Windungshöhe bis zum 23. Jahre anhält, dann einen

Durchschnittsmaasse der Hirnrinde

Linke Hemisphäre.

Breite auf der Kuppe	Breite seitlich	Breite im Windungsthal	Breite der Markleiste	Zahl der Projectionsbündel	Aeussere Hauptschicht			Innere Hauptschicht				Zonaler Keil im Windungsthal	
					Zonale Schicht	Zellarme Schicht	II. u. III. Schicht	Baillarger		Gen-nari	Associations-schicht		
								aussen	zwischen				innen
5,80	3,91	3,47	2,07	10,0	—	0,49	3,82	—	—	—	1,31	—	3 Monate
4,89	3,71	3,15	2,63	13,7	0,27	0,48	2,94	0,36	—	—	1,87	—	8 "
4,94	3,7	3,22	1,93	14,2	—	0,51	2,94	—	—	—	2,0	—	9 "
4,85	3,44	3,34	2,25	12,5	0,12	0,49	2,91	0,25	—	—	1,89	—	1 Jahr
4,69	3,79	3,35	3,02	14,8	0,18	0,5	2,54	0,32	—	—	2,15	—	1 1/2 Jahr
4,74	3,53	3,15	2,86	15,4	0,28	0,48	2,48	0,34	0,13	0,31	2,24	0,7	3 1/4 "
4,62	3,43	3,17	3,12	17,0	0,29	0,49	2,29	0,35	0,17	0,27	2,33	0,8	7 Jahr
4,8	3,63	3,29	2,74	15,1	0,16	0,49	2,68	0,3	0,18	0,29	2,1	1,3	15 "
5,74	4,85	4,02	4,03	18,2	0,26	0,5	2,77	0,48	0,17	0,48	3,27	0,69	17 "
4,76	3,59	3,44	3,2	18,1	0,3	0,49	2,22	0,42	0,16	0,34	2,52	0,7	19 "
4,58	3,73	3,37	4,09	19,9	0,31	0,47	1,53	0,51	0,19	0,46	2,66	1,42	19 1/2 "
4,51	3,52	3,18	3,44	19,6	0,22	0,45	1,99	0,41	0,19	0,37	2,49	1,0	23 "
4,83	3,74	3,39	3,55	18,8	0,24	0,48	2,17	0,36	0,23	0,32	2,61	0,98	24 "
4,61	3,66	3,35	3,6	19,4	0,26	0,47	2,08	0,42	0,18	0,38	2,33	0,97	26 "
4,75	3,59	3,45	3,52	19,0	0,35	0,52	1,68	0,41	0,2	0,37	2,73	1,12	27 "
4,97	3,83	3,66	3,8	18,2	0,27	0,48	1,97	0,46	0,18	0,45	2,56	1,24	29 "
5,03	4,16	3,93	4,05	18,1	0,36	0,46	1,71	0,63	0,23	0,55	2,59	1,34	30 "
4,63	3,45	3,31	3,43	19,0	0,29	0,43	1,89	0,44	0,23	0,37	2,67	0,82	36 "
5,26	4,36	3,95	3,82	19,1	0,24	0,56	2,27	0,36			2,97	0,58	40 "
4,95	4,06	3,88	3,93	18,5	0,23	0,54	2,18	0,39	nicht gemessen	nicht gemessen	2,93	0,52	40 "
5,31	4,32	3,87	3,7	19,1	0,22	0,57	2,35	0,43			2,65	0,65	41 "
5,26	4,46	3,79	4,52	—	0,16	0,44	2,29	0,55	nicht gemessen	nicht gemessen	2,89	0,41	42 "
5,41	4,68	4,48	3,1	—	0,28	0,56	2,41	0,77			2,73	0,9	45 "
5,68	4,56	4,22	3,71	15,4	0,26	0,56	2,7	0,43	nicht gemessen	nicht gemessen	2,95	0,69	45 "
5,0	4,13	3,95	4,13	—	0,27	0,52	2,41	0,42			2,3	0,88	52 "
4,66	3,8	3,37	3,69	19,2	0,25	0,48	1,99	0,4	0,18	0,32	2,64	0,86	54 "
5,1	3,58	3,1	3,5	19,9	0,25	0,52	2,34	0,5	0,2	0,46	2,73	1,5	54 "
4,59	3,46	3,06	3,44	18,9	0,21	0,44	1,84	0,37	0,2	0,33	2,56	1,05	54 "
5,5	3,89	3,15	3,51	19,8	0,25	0,54	2,38	0,39	0,21	0,32	2,76	1,2	55 "
4,53	3,33	2,95	3,25	18,8	0,24	0,48	1,84	0,4	0,16	0,34	2,53	0,61	60 "
4,53	3,47	3,22	3,57	19,0	0,31	0,47	1,91	0,43	0,18	0,31	2,62	0,8	65 "
5,54	4,65	3,68	3,13	16,6	0,21	0,67	2,57	0,42	0,18	0,36	2,93	0,78	93 "

Invexität verschiedener Altersstufen in mm.

Rechte Hemisphäre.

r	Breite auf der Kruppe	Breite seitlich	Breite im Windungsthal	Breite der Markleiste	Zahl der Projectionsbündel	Aeusserere Hauptschicht			Innere Hauptschicht				Zonaler Keil im Windungsthal
						Zonale Schicht	Zellarme Schicht	II. u. III. Schicht	Baillarger		Genari	Associations-	
									ausen	zwischen			
Männlich	5,48	3,97	3,40	2,29	10,0	0,23	0,52	4,0	—	—	—	1,35	—
Weiblich	4,87	3,73	3,11	2,38	12,8	0,24	0,47	2,89	0,37	—	—	1,95	0,55
„	4,91	3,61	3,1	2,27	14,4	0,23	0,49	2,86	0,22	—	—	2,03	—
„	4,82	3,66	3,28	2,43	12,3	0,21	0,49	2,8	0,17	—	—	2,0	—
„	4,7	3,55	3,27	2,94	14,8	0,22	0,48	2,55	0,32	—	—	2,12	—
Männlich	4,72	3,53	3,27	3,07	16,3	0,27	0,48	2,36	0,35	0,18	0,23	2,36	—
„	4,66	3,43	3,22	3,2	17,2	0,32	0,48	2,32	0,35	0,17	0,3	2,38	1,2
Weiblich	4,8	3,64	3,32	2,86	15,0	0,16	0,49	2,6	0,3	0,13	0,28	2,19	0,9
Meli Neger	5,67	4,64	3,92	3,79	19,2	0,26	0,49	2,55	0,47	0,16	0,43	3,84	0,7
Männlich	4,73	3,58	3,3	3,06	17,8	0,28	0,49	2,27	0,37	0,18	0,29	2,41	—
sch Betrug	4,69	3,68	3,51	3,98	19,6	0,31	0,47	1,58	0,52	0,17	0,48	2,46	1,39
„	4,44	3,38	3,14	3,45	19,9	0,24	0,43	2,08	0,43	0,17	0,37	2,51	1,02
Mördner	4,75	3,69	3,44	3,63	18,8	0,28	0,49	2,1	0,37	0,22	0,36	2,58	0,89
Männlich	4,67	3,59	3,22	3,53	19,1	0,28	0,47	2,14	0,43	0,19	0,39	2,52	0,9
„	4,81	3,76	3,51	3,54	19,4	0,26	0,46	1,97	0,43	0,21	0,39	2,79	1,18
„	4,9	3,86	3,5	3,96	18,5	0,29	0,49	1,7	0,49	0,19	0,45	2,56	1,25
fall. Dieb	5,0	4,14	3,68	4,22	17,5	0,29	0,48	1,79	0,6	0,21	0,52	1,96	1,39
„	4,61	3,55	3,25	3,54	19,4	0,28	0,48	1,94	0,48	0,19	0,36	2,66	0,9
Hindu	5,17	4,38	4,0	3,33	17,6	0,26	0,54	2,27	0,45			2,92	0,56
chinese	4,96	4,44	3,88	3,93	17,7	0,21	0,57	2,24	0,36			2,63	0,54
Männlich	5,51	4,75	4,19	4,45	14,6	0,26	0,59	2,54	0,41			3,08	0,83
„	5,3	4,36	4,01	4,43	—	0,21	0,48	2,34	0,56	nicht gemessen		3,0	0,58
„	5,71	4,96	4,38	3,72	—	0,26	0,55	2,62	0,78		nicht gemessen	3,09	0,79
„	5,59	4,21	4,12	3,97	16,3	0,19	0,59	2,68	0,49	nicht gemessen		2,9	0,5
„	5,25	4,65	4,16	4,34	—	0,25	0,52	2,52	0,47			2,77	0,7
„	4,75	3,8	3,47	3,68	18,5	0,25	0,49	2,12	0,39	0,18	0,35	2,62	0,91
„	5,21	3,5	3,04	3,57	19,9	0,29	0,53	2,56	0,48	0,21	0,44	2,71	1,53
„	4,67	3,5	3,08	3,35	18,2	0,23	0,45	1,92	0,3	0,2	0,32	2,58	0,98
Mördner	5,64	3,66	3,25	3,66	19,3	0,27	0,55	2,85	0,4	0,23	0,33	2,7	1,41
Männlich	4,61	3,41	3,16	3,48	18,8	0,24	0,48	1,9	0,39	0,17	0,34	2,62	0,56
„	4,54	3,41	3,17	3,52	18,5	0,28	0,5	1,86	0,41	0,16	0,32	2,63	0,8
Weiblich	4,78	3,91	3,42	2,46	16,4	0,19	0,49	2,28	0,43	0,19	0,33	2,53	0,52

langsamen, consequenten Anstieg bis zum 45. Lebensjahre, hierauf finden wir einen mehr oder minder rapiden Abfall bis zum 65. Jahre, sodann bis zum hohen Alter die Tendenz zu einem neuen Anstieg. Schon beim Windungs-

II. u. III. Sch.

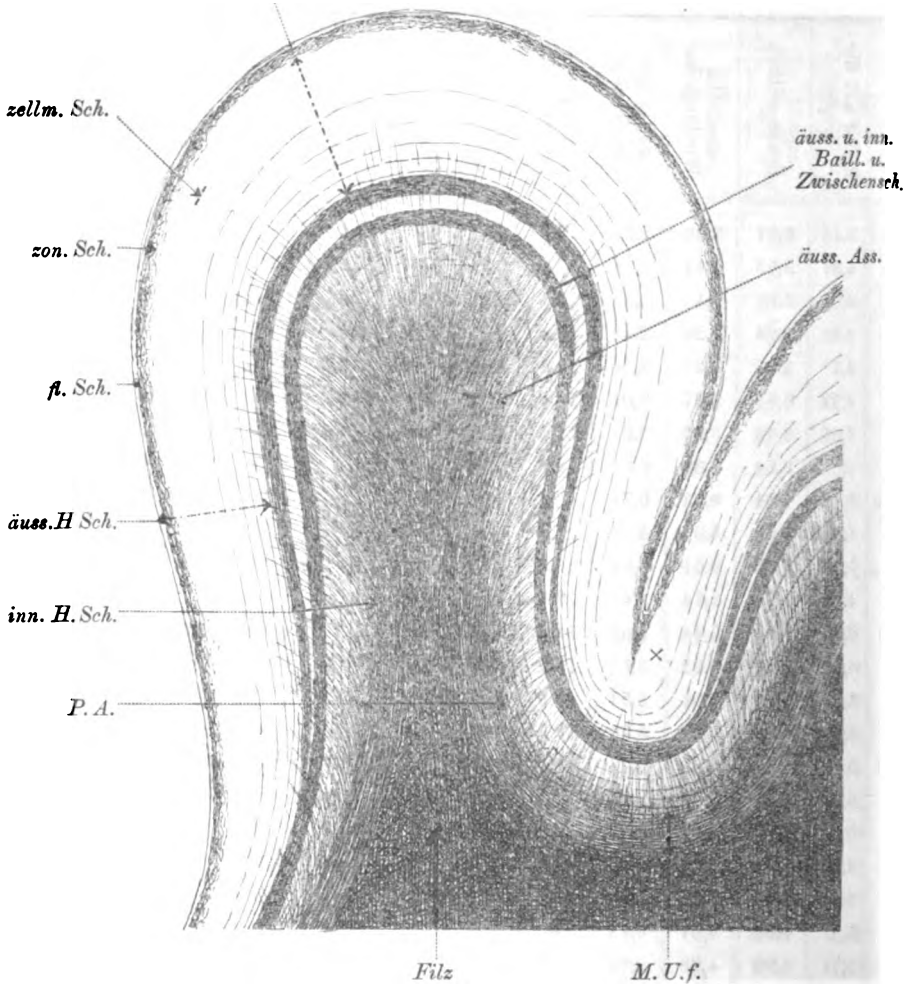


Fig. 1. Schematische Darstellung der Fasersysteme der Hirnrinde. WRIGHT'sche Markscheidenfärbung. *fl. Sch.* äussere faserlose Schicht, *äuss. H. Sch.* äussere Hauptschicht, bestehend aus: *zon. Sch.* zonale Schicht, *zella. Sch.* zellarme Schicht, *II. u. III. Sch.* zweite und dritte Schicht, *inn. H. Sch.* innere Hauptschicht, bestehend aus: *äuss. u. inn. Baill. u. Zwischensch.* äusseren Baillarger = Zwischenschicht, inneren Baillarger bezw. Gennari und *äuss. Ass.* = äussere MEYNER'sche Associationsschicht, *M. U. f.* MEYNER'sche Bogen oder Ufasern, *P. A.* Projectionsausstrahlung, *Filz* Filz, *x* zonaler Keil im Windungsthale.

thale finden wir, dass sich die Breitenmaasse der beiden Convexitäten relativ enge aneinander halten. Die Anfangsbreite im 3. Lebensmomtat ist 3,47 bzw. 3,4, der tiefste Punkt liegt bei 2,95, der höchste bei 4,48, so dass die Maximaldifferenz 1,53 mm beträgt. Die geringste Breite wird im ersten Abstieg schon

im 8. Monat mit 3,15 erreicht, von da an Schwankungen bis zum 23. Jahre, wo ein neuer Tiefstand von 3,14 zu Stande kommt, es folgt der langsame Anstieg bis zum 45. Jahre, wobei sich die Altersgruppe von 27—30 durch besonders energischen Anstieg hervorhebt, abgesehen von dem entschiedenem Wachsthum zwischen 42 und 45; von jetzt ab finden wir den jähen Abfall vom 45. bis zum 60. Lebensjahre, der zugleich die stärkste Breitendifferenz in sich schliesst und nach dem 60. Jahre wieder einen nicht unbedeutenden Anstieg, so dass schliesslich die Breitendifferenz der Rinde im Windungsthal vom 3. Lebensmonate bis zum 93. Jahre links nur mehr 0,21, rechts gar nur 0,02 mm

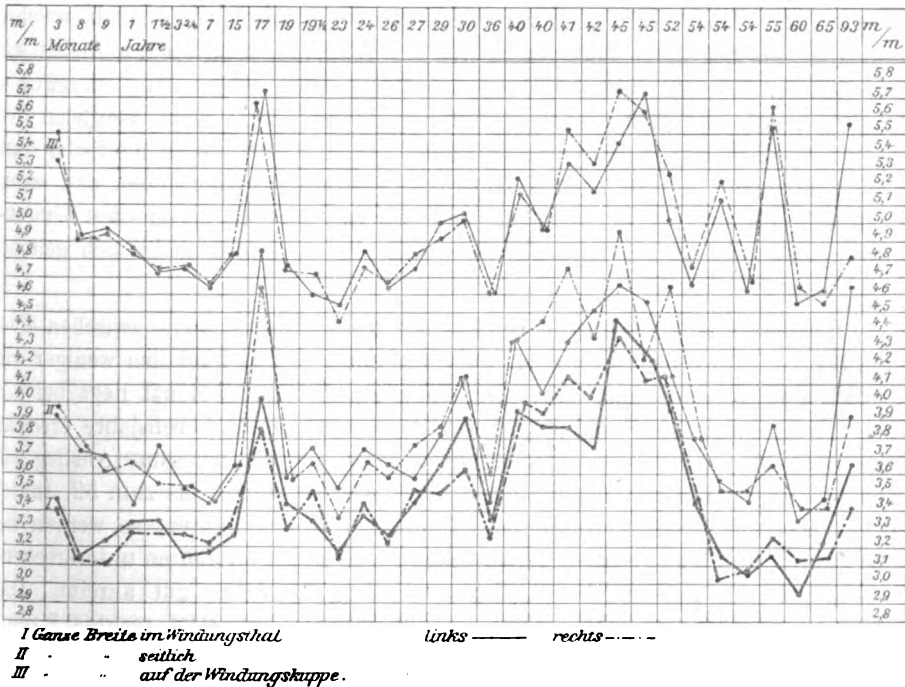


Fig. 2.

beträgt. In den Curven haben wir zwei Stellen, die sich besonders bemerklich machen, einmal beim 17 jährigen Suaheli mit bemerkenswerth hohem Anstieg, die jedoch nicht als ancipirtes Wachsthum, sondern vielmehr als ein Zurückbleiben in der Entwicklung anzusehen ist, dagegen finden wir beim 36 jährigen Manne ein auffallendes Zurückbleiben in dem sonstigen allgemeinen Aufstieg. Wenn wir dem Verhalten der beiden Convexitäten gegen einander einige Worte schenken, so finden wir, dass die rechte Seite hinter der linken vom 3. Monat bis zu 1 1/2 Jahren ein wenig zurückbleibt, von da an hat sie ein unbedeutendes Uebergewicht bis zum 17. Jahre, sie gewinnt ein neues Uebergewicht von 40 bis 42, dann nach dem 45. Jahre bis zum 65., um alsdann definitiv hinter die linke Seite zurückzutreten.

Bei der seitlichen Breite liegt der Anfangspunkt im 3. Lebensmonat bei

3,91 bzw. 3,97, der tiefste Punkt wird im ersten Abstieg erst im 23. Jahre mit 3,38 erreicht, was jedoch nur für die rechte Hemisphäre gilt, während wir ihm links schon im 7. Jahre mit 3,43 antreffen. Es folgt wieder der langsame Anstieg bis zum 45. Jahre, die Differenz für den Anstieg liegt zwischen 3,38 und 4,96, beträgt somit 1,58 mm, auch hier finden wir das schroffe Vortreten der beim Windungsthal genannten Altersklassen, sodann haben wir den bekannten Abfall von 45 bis 60, der jedoch durch einen merklichen Anstieg bei 55 unterbrochen wird, auch ist der Schlussanstieg im hohen Alter markanter wie im Windungsthal. Der überhaupt tiefste Punkt ist 3,33, die Maximaldifferenz somit 1,63 mm, die Differenz zwischen dem 3. Monat und dem 93. Jahre ist links 0,74, rechts 0,06. Auch hier finden wir den abnormen Anstieg beim Suaheli, welcher um 1,39 aus der Reihe tritt gegen 0,73 im Windungsthal, sodann finden wir den bekannten Abfall beim 36jährigen und schliesslich einen relativ energischen Anstieg ausser der Reihe beim 55jährigen Raubmörder. Beim Vergleich der beiden Hemisphären gegen einander finden wir vom Anfange an die Seiten fast gleich mit einer ganz geringen Neigung des Ueberwiegens der rechten, das, wenn man will, bis zum 54. Jahre anhält und sich vom 40.—42. am meisten bemerklich macht, von da an tritt die linke Seite in ein immer mehr sich geltend machendes Uebergewicht.

Bei der Windungskuppe bewegt sich die allgemeine Breite zwischen 4,44 und 5,71, die Maximaldifferenz ist somit 1,27 mm, d. i. beträchtlich weniger wie seitlich und im Windungsthal. Der Anfangspunkt im 3. Monat liegt bei 5,3 bzw. 5,48, der tiefste Punkt liegt bei 4,44, er wird im 23. Lebensjahre erreicht und zwar bei beiden Hemisphären, es folgt wieder der langsame Anstieg bis zum 45. Jahre, von da an gestaltet sich der Abstieg schroff bis zum 52. Jahre, liegen auch die tiefsten Punkte bei 54 und bei 60—65 Jahren, so werden sie doch durch zwei kräftige Anstiege bei 54 und namentlich 55 Jahren unterbrochen, denen sich der schliessliche Anstieg nach dem 65. Jahre gut anreihet. Die Differenz zwischen dem 3. Monat und dem 93. Jahre ist links 0,24, rechts 0,7 mm. In dieser Curve finden wir den hohen Anstieg beim Suaheli nicht mehr so scharf ausgeprägt, er beträgt 0,94 gegen 1,39 seitlich und 0,73 im Windungsthal, dann tritt der Abfall beim 36jährigen nicht mehr so demonstrativ hervor, so dass sich der allgemeine Anstieg zum 45. Jahre weit gleichmässiger gestaltet, hingegen finden wir den anschliessenden Abfall, wie schon oben erwähnt, 2 Mal jäh unterbrochen, besonders beim 55jährigen Raubmörder, ebenso ist der terminale Anstieg, wenigstens auf der linken Seite, ein sehr entschiedener. Auch hier halten sich die beiden Seiten enge aneinander, doch scheint etwa bis zum 40. Jahre die linke Seite ein kleines Uebergewicht zu behalten, von da an tritt die rechte Seite etwas mehr in den Vordergrund, während sie bei dem Schlussschwung zwischen 65 und 93 ganz entschieden hinter die linke zurücktritt. Die ganze Breite lässt sich am besten in zwei Hauptschichten, eine innere und eine äussere, zerlegen, die recht gut mit EDINGER's interradiärem Flechtwerk und superradiärem Faserwerk übereinstimmen. Gemessen wurde die seitliche Breite in ihrem Uebergang zur Breite der Windungskuppe (Fig. 3).

Ich betrachte zunächst die innere Hauptschicht, die an dem Aussenrande des BAILLARGER'schen Streifen beginnt, diesen, die Zwischenschicht, den inneren Baillarger, die äussere MEYNERT'sche Associationsschicht in sich schliesst und am Markrande ihr Ende findet. Die innere Hauptschicht beginnt im 3. Monat sehr bescheiden mit einer Breite von 1,31 bzw. 1,35, sie steigt sodann rapide an, so dass sie schon beim Suaheli auf dem höchsten Punkte von 3,27 bzw. 3,34 ankommt, sie hat somit links 1,96, rechts 1,99 zurückgelegt, was zugleich die Maximaldifferenz darstellt, sie fällt sofort wieder, um dann zu einer zweiten Höhe anzusteigen, aber nurmehr auf 2,97 bzw. 3,09, was sich auf

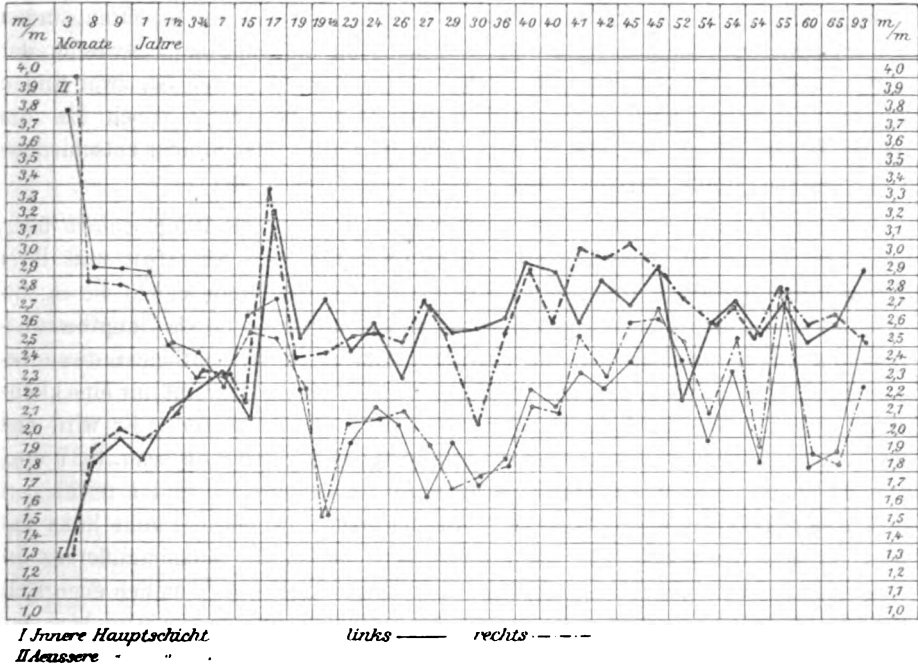


Fig. 3.

die Altersstufen von 40—45 vertheilt, von hier ab kommt ein erst entschiedener, dann schwankender Abstieg bis ins hohe Alter. Die Differenz von 3 Monaten bis zu 93 Jahren ist links 1,63, rechts 1,18. Eine besonders schroffe Erhebung treffen wir nur beim Suaheli. Die beiden Hemisphären halten sich von früher Jugend an nahe aneinander, vom 29. bis zum 40. Jahre bleibt die rechte Seite etwas zurück, um etwa vom 41.—54. Jahre ein kleines Uebergewicht zu erringen. von da an halten sich die beiden Seiten wieder enge aneinander.

Betrachten wir nun die äussere Hauptschicht, so beginnt dieselbe am äusseren Rande der Rinde und endigt am äusseren Rande des äusseren BAILLARGER'schen Streifens, sie schliesst in sich die zonale, die zellarme und die der 2.—3. MEYNERT'schen Zellschicht entsprechende Faserschicht. Sie verläuft, wenigstens in ihrem Anfangsverlaufe, gerade umgekehrt wie die innere Hauptschicht. Sie beginnt sogleich mit einer Breite von 3,82 bzw. 4,0, fällt

dann rapide auf den niedrigsten Punkt, der mit $19\frac{1}{2}$ Jahren erreicht wird, womit die Maximaldifferenz zusammenfällt, welche links 2,29, rechts 2,42 beträgt, von jetzt ab finden wir, nur anfangs unterbrochen, einen constanten Anstieg bis zum 45. Lebensjahre, dem sich unter mehrfachen Schwankungen, besonders ausgeprägt beim 55-jährigen Raubmörder, ein theilweiser Rückgang anschliesst, während sich im höchsten Alter ein neuer Aufstieg vorzubereiten scheint. Die Differenzen zwischen früher Jugend und höchstem Alter stellen sich sehr erheblich dar, sie sind links 1,25, rechts 1,72. Der rapide Absturz der Jugendjahre wird von dem 15- und 17-jährigen etwas aufgehalten, während der langsame Anstieg von der Altersgruppe 23—26 anticipirt erscheint, auf die Stellung des 55-jährigen beim 2. Abstieg ist bereits hingewiesen. Von den beiden Hemisphären finden wir im Anfang, dass sich die rechte sehr nahe an die linke hält, etwas weiter tritt sie ab vom 40. Jahre an, wo rechts entschieden überlegen ist, zwar finden wir mit 45 einen Ausgleich, die Ueberlegenheit rechts scheint jedoch bis zum 54. Jahre anzuhalten, erst von 65 an scheint eine mehr oder minder entschiedene Ueberlegenheit links vorzuherrschen.

Gehen wir nun zu den Unterabtheilungen der inneren Hauptschicht über, so haben wir es mit den beiden BAILLAGER'schen Streifen und ihrer Zwischenschicht zu thun, deren Subtraction von der Hauptschicht die eigentliche MEYNERT'sche äussere Association ausmachen würde, die als Hauptbestandtheil der Breitenmaasse der inneren Hauptschicht im Wesentlichen diese bestimmt. Der äussere BAILLAGER'sche Streifen (Fig. 4) nimmt nur eine kleine Breite an und zeigt auch keine allzu erheblichen Schwankungen. Er wird erst im 8. Lebensmonat constatirt und zwar mit einer Breite von 0,36 bzw. 0,37 mm, von da an steigt er ununterbrochen bis zum 45. Lebensjahre und erreicht dort den höchsten Stand mit 0,77 bzw. 0,78, nachdem der tiefste Punkt links mit 0,27 im 15., rechts mit 0,17 im 1. Jahre erreicht ist, die Maximaldifferenz beträgt mithin links 0,5, rechts 0,61. Er fällt dann von 45—54 ziemlich energisch, von wo an er sich sodann auf gleicher Höhe hält, wenn er nicht im höchsten Alter noch etwas ansteigt. Die Differenz zwischen Anfangs- und Schlussbreite ist sehr gering, sie beträgt nur 0,06 bzw. 0,07 mm. Ausser der Haupterhebung im 45. Jahre finden wir nur vier kleine Acerbationen, beim Suaheli, bei $19\frac{1}{2}$ (Betrüger), beim 30-jährigen (mehrfacher Dieb) und bei dem einen 54-jährigen. Die rechte Hemisphäre hält sich mehr oder minder scharf an die linke, ein entschiedenes Uebergewicht rechts finden wir im 9. Monat und angedeutet zwischen dem 27. und 29. Jahre, dann wieder vom 42. bis zum 52., schliesslich haben wir wieder vollständigen Ausgleich der Seiten. Der innere BAILLAGER'sche Streifen ist entschieden schmaler wie der äussere, bis zum Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren wurde er überhaupt nicht angetroffen, in der Altersgruppe von 36 bis 52 war er seiner Zeit bei den Messungen nicht beachtet worden. Wir finden ihn zuerst bei $3\frac{3}{4}$ Jahren mit 0,31 bzw. 0,23, weiterhin finden wir das ganz gleiche Bild wie beim äusseren eingeschlossen die vier daselbst angegebenen Exacerbationen, auch scheint er sich im höheren Alter auf einer ähnlichen Stufe zu halten wie der äussere. Die Differenz zwischen erster Jugend und

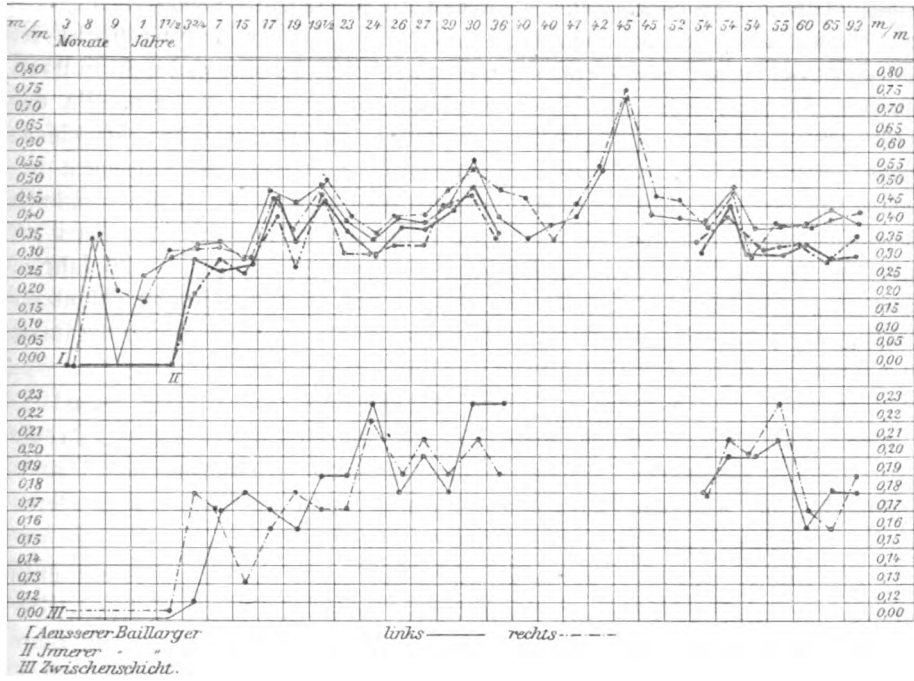


Fig. 4.

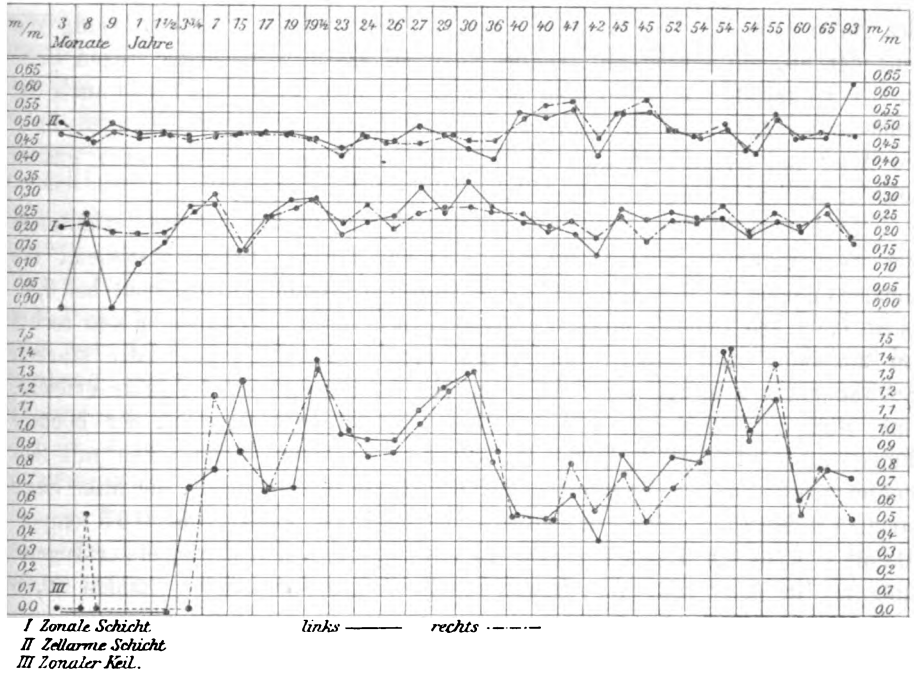


Fig. 5.

hohem Alter ist 0,6 bzw. 0,09. Auch hier scheint sich die rechte Hemisphäre im Allgemeinen enge an die linke zu halten. Die Zwischenschicht ist bedeutend schmaler wie die beiden **BAILLARGER'schen** Streifen und steht in ihren **Maassverhältnissen** dem inneren bedeutend näher wie dem äusseren. Da der innere erst im Alter von $3\frac{3}{4}$ Jahren auftritt, so ist auch die Zwischenschicht nicht eher zu messen, auch zwischen 36 und 52 war sie seiner Zeit nicht beachtet worden. Sie misst bei ihrem Auftreten 0,13 bzw. 0,18. 0,13 ist zugleich der tiefste Punkt, auf den sie im 15. Jahre auch rechts abfällt, von jetzt an nicht sehr energischer Aufstieg mit 2 Exacerbationen bei 24 und 30—36 Jahren. Nach der grossen Lücke neuer Anstieg von 54 auf 55 und von da an definitiver Abfall. Was die beiden Seiten betrifft, so scheint in jüngeren Jahren die linke, in älteren die rechte ein Uebergewicht zu besitzen.

Gehen wir zur äusseren Hauptschicht über, so haben wir als gesonderte Untergruppen die zonale und die zellarme Schicht zu betrachten, da die der 2.—3. **MEYNERT'schen** Zellschicht entsprechende Faserschicht den Hauptbestandtheil der äusseren Hauptschicht ausmacht und im Wesentlichen deren Maasse beeinflusst (Fig. 5).

Die zonale Schicht wurde im 3. Monat nur rechts angetroffen, links fand sie sich erst im 8. Monat. Die Anfangsbreite ist 0,27 bzw. 0,23 mm. Der tiefste Punkt mit 0,2 wird links im Alter von 1 Jahr, 0,16 rechts im 15. Jahre erreicht. Der höchste Punkt ist links 0,36 im 30. Jahre, rechts 0,32 im 7. Die Maximaldifferenz ist somit 0,24 bzw. 0,16. Die Breitendifferenz zwischen früher Jugend und hohem Alter ist 0,06 bzw. 0,04. Die Bahn ist somit durch das ganze Alter eine relativ geradlinige, die beiden Seiten weichen wenig von einander ab, am schroffsten zeichnet sich das Zurückweichen der linken Seite in der Altersstufe von 9 Monaten bis zu $3\frac{3}{4}$ Jahren, stärker hebt sich auch der beiderseitige Abfall im 15. Jahre ab und die beiden kleinen Erhebungen links im Alter von 27 und 30 Jahren, weiterhin wird die Kurve ziemlich gleichmässig, besonders vom 54. Jahre ab.

Noch einfacher und in ihrer Art entschiedener gestalten sich die Verhältnisse der zellarmen Schicht, die vom äusseren zonalen Rande ausgehend die zonalen Maasse in sich schliesst. Hier liegt der Anfang im 3. Monat bei 0,49 bzw. 0,52, von nun an verläuft die Schicht sehr gleichmässig, senkt sich rechts im 23. Jahre zum tiefsten Punkt mit 0,43, und steigt in relativ starken Schwankungen zum höchsten Punkte an, den sie mit 0,59 im 41. Jahre erreicht, links wird der tiefste Punkt mit 0,43 erst im 36. Jahre erreicht, der höchste Punkt mit 41 Jahren ist nur 0,57, von nun an fallen beide Seiten mit lebhaften Schwankungen gleichmässig ab, die rechte Seite definitiv, die linke Seite steigt im höchsten Alter zum überhaupt höchsten Punkt von 0,67 empor. Damit erreicht die Maximaldifferenz links 0,24, die Differenz von erster Jugend und hohem Alter ist 0,18, rechts sind die entsprechenden Zahlen 0,16 und 0,03.

Hiermit sind die messbaren Faserschichten der Grosshirnrinde in ihrer seitlichen Breite nahe der Windungskuppe erschöpft, ich habe nunmehr den sehr

marcant vortretenden zonalen Keil im Windungsthal in Bezug auf seine Länge anzureihen (Fig. 5).

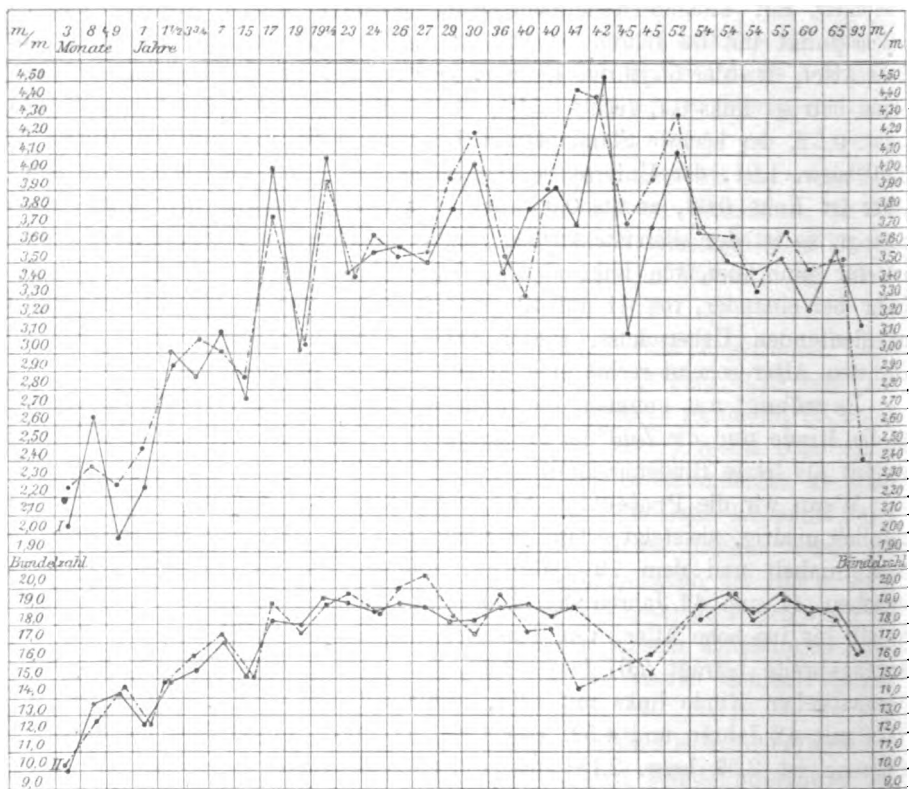
Die Curve bietet im Allgemeinen folgendes Bild: bis zum Alter von $3\frac{3}{4}$ Jahren war die Länge des Keiles mit einer Ausnahme überhaupt nicht zu messen, dann steigt die Kurve schroff an und erreicht im 15. Jahre schon eine beträchtliche Höhe, die sie mit $19\frac{1}{2}$ und mit 30 Jahren, u. zw. bei 2 Criminelten, aufs Neue erklimmt, nun finden wir einen energischen Abfall, bei dem der Tiefpunkt mit 41 Jahren erreicht wird, erneuter rascher Anstieg, bis der Höchstpunkt mit 54 Jahren erreicht ist, sodann entschiedener Abfall bis ins hohe Alter, den der 55 jährige Raubmörder energisch unterbricht. Der Anfangsstand beträgt links 0,7, rechts 0,55 (mit 8 Monaten), der tiefste Stand ist 0,41 bzw. 0,52, der höchste Stand beträgt 1,5 bzw. 1,53, die Maximaldifferenz ist 1,09 bzw. 1,01, der Unterschied der Länge von erster Jugend zum höchsten Alter ist links 0,08, rechts 0,03 mm. Was das Verhalten der Hemisphären anlangt, so ist der allererste Anstieg rechts energischer, um sogleich, wenn auch nur für ganz kurz, von links abgelöst zu werden, nunmehr bleiben die Seiten mehr bei einander, von 41 auf 42 gewinnt rechts, von 45 auf 52 links einen unbedeutenden Ueberschuss, wieder nahes Aneinanderrücken der Seiten, im höchsten Alter scheint rechts aufs Neue zurück zu weichen.

Es erübrigt uns nunmehr die Breite der Projectionsausstrahlung des Markes in die Rinde und die Zahl der Projectionsbündel in der Breite eines Millimeters gezählt als letzte Rindenbestandtheile zu würdigen (Fig. 6).

Wenn wir die Projectionsbreite ansehen, so beginnt dieselbe beiderseits ziemlich niedrig, sie steigt sodann sehr energisch an, um nach 3 Exacerbationen beim Suaheli und dem $19\frac{1}{2}$ jährigen, weniger beim 30 jährigen Verbrecher zwischen 41 und 42 Jahren den Höhepunkt zu erreichen, jetzt entschiedener Abfall bis ins hohe Alter, von dem sich nur der 52 jährige ausschliesst. Die Anfangsbreite beträgt 2,07 bzw. 2,29, den tiefsten Punkt finden wir beim 9 monatlichen Kinde links mit 1,93, rechts mit 2,27, die grösste Breite wird links mit 42 Jahren und 4,52, rechts mit 41 und 4,45 erreicht, die Maximaldifferenz ist 2,59 bzw. 2,18, die Differenz zwischen der Breite der ersten Jugend und des höchsten Alters ist links 1,11, rechts 0,17 mm. Prüfen wir noch kurz das Verhalten der beiden Hemisphären gegen einander, so ringt sich trotz des engen gegenseitigen Anschlusses doch zunächst die linke Seite zur Oberhand durch, erst vom 29. Jahre an scheint die rechte Seite mehr vorzudringen, nur muss sie sich auf dem höchsten Punkt der linken beugen, erst vom 54. Jahre an laufen die beiden Seiten definitiv nebeneinander, nur im höchsten Alter weicht die rechte Seite nochmal energisch hinter die linke zurück.

Die Betrachtung der Zahl der Projectionsbündel in 1 mm muss wieder eine lückenhafte werden, da seiner Zeit die Bündel vom 42.—52. Jahre nicht gezählt wurden, mit Ausnahme des einen 45 jährigen. Sehen wir uns den Grundtypus der Curve näher an, so finden wir, dass sie bei niedrigem Anfang sofort rapide ansteigt, um schon im Alter zwischen $19\frac{1}{2}$ und 23 die höchste Bündelzahl zu erreichen, sodann hält sie sich eine Zeit lang nur mit Mühe auf

einer ähnlichen Höhe, wenigstens links, während sie rechts vom 36. Jahre an entschieden abfällt, nun folgt die Lücke, hingegen finden wir die Bündelzahl bei 54 auf der alten Höhe, um von nun an definitiv erst langsamer, dann steiler abzusinken. Die Anfangszahlen 10,0 sind zugleich auch die niedrigsten, die höchsten Zahlen sind beiderseits 19,9, mithin eine Maximaldifferenz von 9,9 Bündeln, dabei beträgt der Unterschied zwischen erster Jugend und hohem Alter 6,6 bzw. 6,4 Bündel auf den Millimeter Länge. Sehen wir die beiden Hemisphären



I. Markbreite vor der Projektionsansstrahlung
 II. Zahl der Projektionsbündel in 1 mm.
 links ——— rechts - - -

Fig. 6.

näher an, so finden wir, dass im ersten Aufstieg bald die eine, bald die andere Seite ein kleines Uebergewicht besitzt, nur erreicht die rechte Seite den ersten Höhepunkt um eine Altersstufe später wie die linke, hat dann rechts auch ein kleines Uebergewicht vom 24. bis zum 27. Jahre, so scheint es vom 36. Jahre an um so rascher abzufallen, während bei der älteren Gruppe die rechte Seite sich zwar durchweg an die linke hält, jedoch mit der Tendenz, hinter links, wenn auch nur minimal, zurückzubleiben.

Wenn wir die Breitenverhältnisse der Grosshirnrinde verstehen wollen, namentlich in Bezug auf ihren Zusammenhang mit der Intelligenz, dann müssen wir die an und für sich wenig sagenden Längenmaasse in engsten Zusammen-

hang mit den in der Rinde sich vorfindenden Nervenfasern bringen, da die Maasse ja durch die letzteren bestimmt werden, wenn man nicht vorzieht, die Maasse aus der Anordnung der Ganglienzellenschichten zu gewinnen. Hierbei fallen drei Punkte wesentlich in die Augen, zunächst ist es wie beim Fasergehalt der beständige Wechsel der Breite der gesammten Rinde von früher Jugend bis ins höchste Greisenalter; dann finden wir, dass bei der Bewerthung der ganzen Breite der Rinde das gegenseitige Verhältniss der inneren zur äusseren Hauptschicht von einschneidendster Bedeutung ist; drittens ist zu bedenken, dass während der Jugend in Folge Mangels anderer Grenzen die eine Hauptschicht auf Kosten der anderen zunimmt oder abnimmt, dagegen ist man von dem Momente an, wo der Baillarger sicher abzugrenzen ist, sehr wohl im Stande, die eigene Zu- oder Abnahme der jeweiligen Hauptschicht zu bestimmen; endlich möchte ich als Haupterfahrungssatz feststellen, dass die faserreiche Rinde in der Regel schmaler ist als die faserärmere. Zugleich möchte ich betonen, dass zum Verständniss der Breitenverhältnisse der Convexität die Breiten der Schichten auf den einzelnen Regionen wie Stirn, Centralgegend, Schläfe u. s. w. von einschneidendster Bedeutung sind, doch kann ich zu meinem Bedauern hier darauf nicht eingehen, da eine eingehende Besprechung zu ausgedehnt werden würde und zu sehr ins Detail ginge.

Betrachten wir nochmal die Breite der ganzen Rinde im Windungsthale, seitlich und auf der Windungskuppe im Zusammenhange, so ergibt sich, dass die Breite im Windungsthale am geringsten ist, es folgt seitlich und in grossem Abstände die Windungskuppe, es rührt dies davon her, dass die Myelinisation der Nervenfasern von den MEYNERT'schen *Fibrae propriae* im Grunde des Windungsthales ihren Ausgang nimmt, während die Fasern auf der breiteren Windungskuppe zuletzt und am spärlichsten mit Mark umhüllt werden. Recapituliren wir nochmal den den drei Breiten gemeinsamen Verlauf der Curve: Von der Geburt an finden wir bedingt durch zunehmende Myelinisirung eine Verschmälerung der Rinde, die ungefähr im 23. Jahre zum Stillstand führt, am ausgesprochensten auf der Kuppe und seitlich, weniger im Windungsthale, wo der Stillstand schon weit früher einzutreten scheint, jetzt finden wir eine ausgesprochene selbständige Breitenzunahme, die mit dem 45. Jahre ihren Höhepunkt erreicht, energisch im Windungsthale und seitlich, mehr zögernd auf der Windungskuppe. Hierauf setzt ein Breitenrückgang ein bis zum 60. Jahre, am entschiedensten im Windungsthale, weniger seitlich, und wieder zögernd auf der Kuppe, damit wird bewiesen, dass das zuerst und am reichhaltigsten mit Markfasern besetzte Windungsthal auch am ersten einer gewissen Erlahmung preisgegeben ist, während wir auf der Kuppe gerade das umgekehrte Verhältniss antreffen. Im höchsten Alter finden wir eine neue Breitenzunahme bezw. eine Annäherung an die kindlichen Maasse, was sich wohl am besten durch ein allgemeines Zurückweichen der Projectionsbündel und der oberflächlichen Marklagen (*Fibrae propriae*) erklärt wird, es handelt sich somit weniger um eine Verbreiterung der Rinde, als vielmehr um eine Verschmälerung bezw. Schrumpfung des Marklagers. Die beiden Seiten stehen im Allgemeinen nahe aneinander,

doch kann man sagen, dass während beim selbständigen Anstieg die linke Seite die Führung zu haben scheint, sie diese beim rapiden Abfall an die rechte Seite abgibt, um im hohen Alter die Führung wieder zu übernehmen, alles Umstände, die für die Ueberlegenheit der linken Hemisphäre sprechen.

Wenn wir nun auf das gegenseitige Verhältniss der beiden Hauptschichten zu einander zu sprechen kommen, so haben wir uns zunächst daran zu erinnern, dass die Myelinisation zuerst bei den MEYNERT'schen Fibræ propriae (schon vor der Geburt in den Centralwindungen) einsetzt und in früher Jugend die äussere MEYNERT'sche Associationsschicht mit Fasern in Reihen besetzt und schon früh einem gewissen Abschlusse entgegenführt, während der Haupttheil der äusseren Hauptschicht (MEYNERT's II—III Schicht) sich sehr langsam und zögernd mit Fasern besetzt und erst in reiferem Alter seine höchste Vollendung erfährt. Hieraus erklärt sich am besten der Verlauf der beiden Curven. Der Verlauf der inneren ist folgender: Der Anfang in frühester Jugend steht sehr niedrig, daran schliesst ein allmählicher und consequenter Anstieg, der links im 40. Jahre, rechts etwas später den Höhepunkt erreicht, nach dem 45. Jahre findet ein sehr zögernder und im Ganzen unbedeutender Rückgang statt, der bis zum hohen Alter anhält, in der Curve macht sich der Suaheli besonders bemerklich, worauf ich später zu sprechen kommen werde. Die rechte Seite ist im ersten Anstieg die breitere, sie weicht dann hinter die linke zurück, um im Alter von 41 auf 45 eine neue Ueberlegenheit zu gewinnen, die sie weiterhin nicht mehr festzuhalten vermag.

Anders liegen die Verhältnisse bei der äusseren Hauptschicht. Diese ist in frühester Jugend sehr breit und absolut faserleer, wenigstens in ihrem hauptsächlich inneren Theile im Gegensatz zur zonalen Schicht, sie fällt sodann constant ab, bis sie im Alter von 19¹/₂ den schmalsten Punkt erreicht hat, von nun an zeigt sie nach einem kleinen vergeblichen Anstieg, vom 29. Jahre an ein langsames, zögerndes, aber bestimmtes Wachstum, das bis zum 45. Jahre anhält, von nun an weicht sie unter grossen individuellen Schwankungen wieder zurück, um im höchsten Alter wieder eine aufsteigende Tendenz zu zeigen. Bei der Betrachtung der Seiten fällt auf, dass im ersten rapiden Abfall die rechte als die etwas schmalere erscheint, während diese Stelle im weiteren Verlaufe die linke einnimmt. Wir finden somit, dass die rasche und consequente Versmälnerung der Schicht mit der allmählichen Faserzunahme der Schicht in engster Verbindung steht, vom 19¹/₂ Jahre an haben wir sodann die positive Zunahme, die sich von nun an weit intensiver gestaltet, wie bei der inneren Hauptschicht, ebenso finden wir den schliesslichen Abfall bei der äusseren Hauptschicht bedeutend intensiver, aber auch schwankender wie bei der inneren. Zu bemerken ist noch, dass sich der hohe Stand beim 55 jährigen Raubmörder nach dessen Fasergehalt zu schliessen, nicht auf ein intensiveres Wachstum, wohl aber auf Zurückbleiben auf einer mehr kindlichen Stufe zurückführen lassen dürfte.

Betrachten wir noch kurz die schmäleren Einzelschichten und zwar vom zonalen Rande ausgehend, so finden wir, dass alle das Gemeinsame haben, das

intensive Breitenschwankungen nicht mehr so sehr vortreten. Sehen wir zunächst die zonale Schicht an, so weicht sie, die bei Idioten besonders ausgebildet erscheint, wenn sie in früher Jugend nicht überhaupt fehlt, über die Anfangsbreite nur wenig hinaus, so dass die Curve mehr einer geraden Linie gleichkommt. Auch die Seiten halten sich enge aneinander, nur vom 26.—30. Jahre erhält die linke Seite eine kleine, wohl individuelle Ueberlegenheit. Noch ausgeprägter liegen die Verhältnisse bei der zellarmen Schicht, auch hier nähern sich die beiden Seiten bis zum 26. Jahre der Geraden, während von hier ab kleine Schwankungen beginnen, die von 40—45 einen gewissen Hochstand aufweisen, alsdann zeigt sich eine wenig ausgeprägte Tendenz zum Abfall, so dass im höheren Alter dieselbe Breite erreicht wird, wie sie in früher Jugend bestanden hatte.

Ein wenig anders liegt das Bild bei den beiden BAILLARGER'schen Streifen. Diese fehlen in der frühen Jugend, d. h. vor dem 8. Monat ganz und zeigen sodann eine unter häufigen individuellen Schwankungen einhergehende langsame Zunahme, welche im 45. Jahre den Höhepunkt erreicht, worauf ein rascher Abfall eintritt, der jedoch nicht unter die Anfangsbreite in der Jugend heruntersinkt. Da sich der innere im Allgemeinen enge an den äusseren anschliesst, so ist dies auch für die Jahre anzunehmen, in denen die Breite des Streifens seiner Zeit nicht gemessen worden war, zu bemerken ist noch, dass der innere bis zum Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren überhaupt nicht gesehen wurde.

Auch die Zwischenschicht zwischen den beiden Streifen fehlt selbstverständlich bis zu $1\frac{1}{2}$ Jahren, dann steigt sie langsam und zögernd, um im Alter wieder etwas abzufallen. Im Anstieg scheint die linke Seite die etwas breitere zu sein, im Abfall dagegen die rechte wie auch bei den beiden Streifen. Betrachten wir nunmehr den zonalen Keil im Windungsthale in Bezug auf seine Länge, so bekommen wir ein bedeutend anderes Bild. Er ist in der Regel in der ersten Jugend nicht vorhanden, von $3\frac{3}{4}$ Jahren an steigt er rasch an, um mit $19\frac{1}{2}$ Jahren einen ersten Höhepunkt zu erreichen, nun fällt er unter Schwankungen zurück, um im Alter von 40 auf 42 einen gewissen Tiefpunkt zu gewinnen, er steigt nochmals an, besonders im Alter von 52 auf 54, um dann definitiv und entschieden abzufallen. Die beiden Seiten bleiben meist nahe bei einander. Da der zonale Keil seine Spitze, bezw. die Ausläufer der ihn zusammensetzenden Fasern direct gegen das oberflächliche Mark bezw. die *Fibrae propriae* im Windungsthale richtet, so scheint die Tendenz zu einem Contact mit diesen am wenigsten zu einer Zeit zu bestehen, wo die Rinde, wenigstens in Anbetracht ihrer Maasse, den Gipfelpunkt der Entwicklung erreicht zu haben scheint, d. i. im Alter von 42 auf 45 Jahre.

Es bleiben noch zwei Elemente der Rinde zur Besprechung übrig, nämlich die Breite der in die Rinde einbiegenden Projectionsausstrahlung, sodann die Zahl der Ausstrahlungsbündel in 1 mm, die, mit der Breite der Projection multiplicirt, die Zahl der Bündel auf der ganzen Fläche giebt. Nehmen wir zuerst die Projectionsbreite, so finden wir auch sie, also einen compacten Markbestandtheil, einem unausgesetzten Wandel unterworfen. In früher Jugend ist

sie sehr schmal, doch steigt sie alsbald intensiv an, nach zwei besonders kräftigen Prominzen beim Suaheli und beim 19 $\frac{1}{2}$ -jährigen Betrüger erreicht sie im Alter von 41 auf 42 den Höhepunkt, von wo sie erst zögernd, vom 52. Jahre an entschieden zurückweicht, bis etwa auf den Stand vor dem 17. Lebensjahre. Die beiden Seiten bleiben relativ nahe bei einander, immerhin zeigt die rechte Seite vom 26. bis zum 42. Jahre eine, wenn auch nicht sehr ausgesprochene Bevorzugung.

Schliessen wir noch die Zahl der Ausstrahlungsbündel in 1 mm an, so finden wir einen sehr bescheidenen Anfang in der ersten Jugend, dann einen ganz rapiden Anstieg, so dass im Alter von 19 $\frac{1}{2}$ —23 bereits der Höhepunkt erreicht ist. Dieser hält sich, allerdings mit bedeutenden individuellen Schwankungen bis zu 55 Jahren, wo ein sicherer, aber nicht allzu intensiver Abfall einsetzt. Die Seiten halten sich im Ganzen enge aneinander, immerhin erscheint nach dem 30. ein Ueberwiegen von links nicht ganz ausgeschlossen.

Ziehen wir in kurzen Worten das Facit aus dem bisher Gefundenen, so werden wir zugeben, dass zu einer definitiven Lösung unserer Fragen das Untersuchungsmaterial ein bedeutend grösseres wird sein müssen, auch wird man sich nicht auf die Prüfung der einen, wenn auch wichtigsten Gehirnrinde beschränken dürfen, die Breite der Rinde muss auf allen 3 Flächen und vor allem auf sicher abzugrenzenden Rindenbezirken wie Central- und Hinterhauptgegend, Stirn, Schläfe u. s. w. gemessen und unter sich verglichen werden, wozu ich das Material grossentheils bereits besitze.

Der Kernpunkt der Messungen liegt unbedingt in dem gegenseitigen Verhältniss der beiden Hauptschichten zu einander. Halten wir fest, dass durch die Associationsbahnen jeder einzelnen von ihnen auf Grund der Art von deren Entwicklung nur verschiedene Leistungen der psychischen Geschehnisse vermittelt und verknüpft werden können, so finden wir, dass sich die Natur in den ersten Monaten der geistigen Entwicklung des Kindes neben den MEYNERT'schen *fibrae propriae* in hervorragender, ja fast ausschliesslicher Weise der Leitungsbahnen der inneren Hauptschicht bedient, da ja der Haupttheil der äusseren Hauptschicht um diese Zeit noch völlig faserleer erscheint. Somit können wir mit Recht annehmen, dass die psychischen Regungen in den ersten Lebensmonaten durch die Associationsfasern der inneren Hauptschicht vermittelt werden, da auch die von der Peripherie zuleitenden Projectionsfaserbündel noch nicht über diese Schicht hinausgewachsen sind. Es handelt sich hier um Reactionen auf die primitivsten durch unsere Sinne vermittelten Empfindungen und um durch Lust- und Unlustgefühle reflectorisch ausgelöste Muskelreactionen, wozu alsbald die primitivsten Gemüthsbewegungen, Furcht und Erstaunen treten. An diese reihen sich, wie PEYER in seiner „Seele des Kindes“ (Wiesbaden 1895) ausführt, die Bewegungen des Kindes als Willensäusserungen, die aus den Reflex- und Instinctbewegungen hervorgehend als Nachahmungs- und Ausdrucksbewegungen einsetzen und dann als erst überlegte und sodann als unbewusste Bewegungen ihre Vollendung finden, während die weitere geistige Entwicklung mit der Ausbildung des Verstandes, der Sprache

und dem Ichgefühl ihre Krönung findet. Waren wir zunächst auf die Leitungsbahnen der inneren Hauptschicht allein oder wenigstens hervorragend angewiesen, so finden wir etwa vom 8. Monat an die beiden BAILLARGER'schen Streifen und, wenn auch zunächst langsam und zögernd, die äussere Hauptschicht in die Leitungsbahnen mit eingeschlossen. Wir können somit wohl sagen, dass die höhere geistige Entwicklung des Kindes dieser letztgenannten Bahnen nicht entzogen werden kann, während die niedrigere, primitive mit den Bahnen der inneren Hauptschicht allein auszukommen scheint. Dabei ist zu bedenken, dass die innere Hauptschicht, wenigstens ihren Massen nach, in gewissem Sinne auch nach ihrem Fasergehalt, bereits im 19. Lebensjahre einen gewissen Höhepunkt erreicht, während die äussere Hauptschicht, besonders nach ihrem Fasergehalt, noch bis zum 45. Jahre und vielleicht darüber hinaus in ihrer Entwicklung fortschreitet. Rufen wir uns nochmals Curve 4 ins Gedächtniss zurück, so finden wir, dass die beiden Hauptschichten, von 2 Extremen ausgehend, sich rasch einander nähern, was vorübergehend bereits im 7., definitiv zwischen 24 und 26 Jahren erfolgt; nun laufen sie, bildlich gesprochen, neben einander her und ringen gewissermassen um die Oberherrschaft; auf unserer Curve, die sich ausschliesslich aus Angehörigen des arbeitenden Standes zusammensetzt, bleibt die innere Hauptschicht im Uebergewicht, bei einer Curve, die ausschliesslich aus Angehörigen niederer Rassen dargestellt wurde, wird sich dies voraussichtlich noch deutlicher ausprägen, zu welcher Vermuthung ich durch das Studium der Faserschichten der 3 Angehörigen niederer Rassen (Suaheli, Hindu, Chinese, alles Seeleute) berechtigt zu sein glaube, ebenso bin ich überzeugt, dass wir bei der Erforschung der Hirnrinde bei einer grösseren Anzahl von Angehörigen der gebildeten Klassen den Ueberrang der äusseren Hauptschicht über die innere finden werden, da erstere an letztere auch schon auf unserer Curve bereits nahe heranreicht und zwar im 45. Lebensjahre. Dabei wird man den beiden BAILLARGER'schen Streifen, besonders dem äusseren, die schon relativ früh und relativ regelmässig mit Markfasern belegt sind, eine wichtige Vermittlerrolle zwischen der durch die beiden Hauptschichten repräsentirten höheren und niederen Geistesthätigkeit zuschreiben können, was sich besonders im Occipitalhirn geltend macht, während ich die zonale Faserschicht als einen Vorläufer des Projectionsfasersystems ansehe, wie besonders schön an Idiotengehirnen zu sehen ist, der erst von einem gewissen Alter ab in einen innigeren Contact mit dem grossen Associationssystem der Rinde zu treten scheint. Wenn ich noch kurz das Verhalten der beiden Hemisphären zu einander streife, so habe ich vor Allem hervorzuheben, dass sich grosse Breiten-differenzen der beiden Seiten nicht finden, immerhin scheint es mir, als ob sich bei der fortschrittlichen Bewegung der Rindenbreite mehr die linke, bei der rückschrittlichen mehr die rechte Seite geltend macht.

Kehren wir am Schlusse zum Ausgangspunkt unserer Betrachtung zurück, nämlich zur Ansicht SCHWALBE's, der als bestimmend für das Studium der Gehirnentwicklung in Bezug auf die Intelligenz als wesentliche Punkte neben dem Gehirngewicht die Oberflächenausdehnung des Gehirns, die Zahl der

Ganglienzellen und die Dicke der Grosshirnrinde hinstellte, so darf ich mit Nachdruck darauf hinweisen, wie wichtig und erfolgreich für die Forschung sich gerade das Studium der Rindenbreite bezw. Dicke sich herausstellte, allerdings im innigsten Zusammenhange mit der genauen Erforschung der successiven Entwicklung und Ingebrauchnahme der verschiedenen Markfaser-systeme der Grosshirnrinde. Mit den Resultaten, die wir mit dem Markfaserstudium gewonnen und die in Zukunft noch zu erwarten sind, sinkt die einfache Bestimmung des Gehirngewichts zu einem recht mangelhaften, mitunter sogar zweifelhaften Hilfsmittel herunter.

Was die Bestimmung der Grösse der Oberfläche des Gehirns betrifft, so wäre dazu eine praktische und nicht zu umständliche Methode zu suchen, vielleicht würde die Anlegung einer grossen Reihe von Frontalschnitten mit bestimmter Dicke dazu geeignet sein, die uns zugleich gestattet, die Höhe und Breite der einzelnen Windungen und den Umfang der centralen Markmasse zu bestimmen. Die Frontalschnittmethode hat aber den Nachtheil, dass sie keine zuverlässigen Rindenbilder giebt, dass die Schnitte sich viel zu unsicher differenzieren lassen, so dass die feinsten Fasern der Rinde theilweise wieder ausgelöscht werden, weshalb ich die Zerlegung der Rinde in viele kleine Stückchen vorziehe. Andererseits steht nichts im Wege bei ein und demselben Gehirne Frontalschnitte (in der Centralgegend dagegen solche in sagittaler Richtung) anzufertigen und diese wieder in kleine Stückchen zu zerlegen. Härtet man diese abwechselnd in Alkohol und Müller, so lassen sich Ganglienzellen und Markfasern darstellen sowie deren einzelne Schichten messen und unter sich vergleichen, wie ich es bereits an 8 von unseren Gehirnen gemacht habe, zugleich habe ich versucht, an den bei guter Schnittrichtung den Projectionsbündeln entlang gereihten Ganglienzellencolumnen, die in den einzelnen Schichten vorhandenen Zellen der Reihe nach zu zählen, was gleichfalls gute Erfolge verspricht, wie ich in einer demnächst erscheinenden Arbeit zu zeigen Gelegenheit haben werde.

Ich kann nicht schliessen, ohne nochmals auf diejenigen Gehirne hingewiesen zu haben, die auf unseren Curven in auffälliger Weise aus der Reihe heraustreten. Von den 32 Gehirnen machen sich jedoch nur wenige in Bezug auf ihre Breitenentwicklung in auffälliger Weise bemerkbar. Vor allem ist es der 17 jährige Suaheli, dessen Maasse besonders breit erscheinen, es handelt sich hier um einen Angehörigen einer niederen Rasse, der in Bezug auf seine Hirnrindenentwicklung weit hinter dem gleichalterigen Europäer zurückgeblieben zu sein scheint, wie ja auch der Fasergehalt seines Gehirnes bewies. An ihn reiht sich sodann der 55 jährige Raubmörder und Gewohnheitsverbrecher, der gleichfalls bei grosser Rindenbreite einen sehr verminderten Fasergehalt besass, der jedoch keinesfalls Zeichen eines verfrühten Seniums darbot. Gelegentlich mache ich auch noch zwei andere Verbrecher, doch in weniger auffälliger Weise, bemerkbar, während der jugendliche Raubmörder sich in jeder Weise in den allgemeinen Rahmen einfügt, wohlgemerkt nur für die ganze Convexität als solche.

Ich weise schliesslich nochmal auf KÖLLIKER (l. c. S. 677) hin, der in HAMAR-

BRUG'S und unseren Untersuchungen eine sichere Basis für die Lehre von der Bedeutung der Nervenzellen und Nervenfasern für die normale Geistesthätigkeit und deren Störungen findet. Diese Methode wird uns Aufschluss geben über die höhere und niedere Intelligenz bei normalen Menschen höherer und niedriger Altersstufen, wahrscheinlich auch gleichen Alters, dazu werden sich die Unterschiede bei Angehörigen niederer Rassen anreihen, wie wir beim Suaheli schon ein treffendes Muster haben, ebenso werden wir aber auch die anatomischen Verhältnisse der Hirnrinde bei geistig minderwerthigen, bei einer Reihe von Gewohnheitsverbrechern sowie bei Geisteskranken kennen lernen. Von letzteren habe ich bereits zwei Formen nach diesen Principien bearbeitet: Beiträge zur Kenntniss des Markfasergehaltes der Grosshirnrinde bei Idioten mit vergleichenden Rindenmaassen, sodann: Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica.¹ Aber unsere Methode zeigt sich auch geeignet zu einer anatomischen Analyse der psychischen Leistungen von Menschen, die weit über das Mittelmaass hinausreichen und die wir als phänomenal oder genial zu bezeichnen pflegen. Bleiben wir zunächst beim mehr motorischen, so bin ich fest überzeugt, dass die jahrelange unausgesetzte Uebung eines Klavier- oder Violinvirtuosen, des Aequilibristen vom Variété oder des birmanischen Gauklers MUNK TOON im Gehirn seine sicheren Spuren zurücklassen und eine Localisation einseitiger, wenn auch hoher physischer Leistungen hinterlassen wird und zwar in den Vermittelungsbahnen, die ja ihre mehr oder minder starke Ingebrauchnahme von selbst anzeigen. Aber auch höhere psychische Leistungen von Gedächtniskünstlern, hervorragenden Dichtern, Malern, Gelehrten dürften bestimmte, nur ihnen zukommende Spuren in der Hirnrinde zurücklassen, vorausgesetzt, dass ihre hervorragend specialistische Thätigkeit bis nahe zum Tode anhielt. Vor Allem wird die brennende Frage ihrer Lösung entgegengeführt werden können, wie es sich mit dem durchschnittlichen psychischen Vermögen des Weibes im Verhältniss zu dem des Mannes verhält. Mein schliesslicher Wunsch bleibt, dass ich in dieser Art von Forschung, deren Methode ich mir zum grössten Theile selbst zurecht gezimmert habe, nicht länger isolirt dastehen möge.

Nachschrift: Tafeln mit genauen Zeichnungen des Fasergehaltes aller von mir gemessenen Gehirne aus 12 verschiedenen Regionen jeder Hemisphäre stehen Interessenten bei mir zur Ansicht bereit.

[Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der St. Wladimir Universität zu Kiew
(Director: Prof. M. N. LAPINSKY).]

2. Ein Beitrag zur Tabes in jungem Alter (Tabes infantilis und juvenilis).

Von Dr. W. Lasarew, Assistenzarzt.

(Schluss.)

Die Krankengeschichte besteht in Folgendem:

L. M., 19 Jahre alt, Dienstmagd, wurde am 14./III. 1905 aufgenommen, klagt

¹ Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1897. S. 307 u. 379 und Ebenda. XI u. XII. 1902.

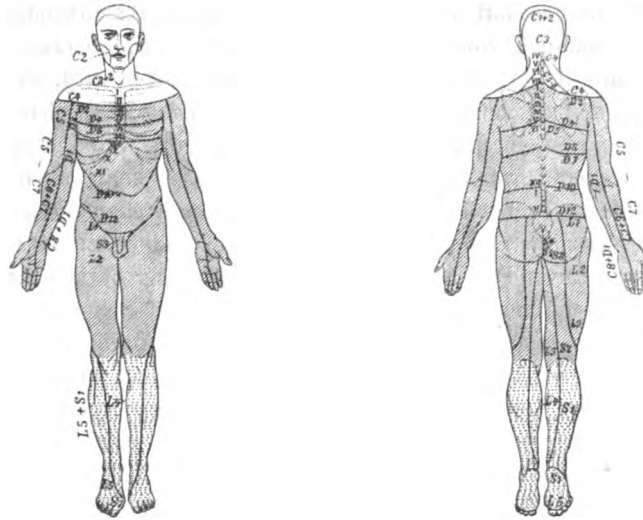
über Schwäche in den unteren Extremitäten, Abtauben in denselben, Störungen beim Gehen, besonders im Dunkeln, Schwindel mit Gleichgewichtsverlust; während der nicht länger als 3—5 Minuten andauernden Schwindelanfälle gehen alle Gegenstände ihrer Umgebung aufwärts und die Kranke, die fürchtet einen Fall zu thun, ist gezwungen, sich an irgend etwas festzuhalten, um sich auf den Beinen zu halten; Nachts wird unwillkürlich eine geringe Menge Harn entleert; das kommt auch am Tage vor, aber selten, hauptsächlich bei Bauchpresse und Husten. Schlaf befriedigend; während des Einschlafens sieht sie bisweilen schreckenerregende Bilder (hypnagogische Hallucinationen).

Der Vater der Kranken starb im Alter von 70 Jahren; die Mutter, 60 Jahre alt, laborirt an den „Eingeweiden“; die Kranke hat einen Bruder und 5 Schwestern; die Mutter hat 9 Mal geboren; das 1. Mal abortirt, dann folgte eine todtgeborene Frucht, das 3. Kind lebte einige Monate; bei der ältesten Schwester — das erste Mal — Abort, zweite Geburt ein todtgeborenes Kind; die 3. Schwester hatte nur ein Kind, das ungefähr eine Woche am Leben blieb. Die Krankheit hat sich in folgender Weise entwickelt. Vor 3 Jahren begann die rechte Fusssohle in der Nähe der Zehen „einzuschlafen“, später geschah dasselbe mit der ganzen Fusssohle des rechten Fusses; ein Jahr später trat diese Erscheinung auch in der linken Fusssohle auf; zu dieser Zeit bemerkte sie zuerst, dass die Bewegungen des rechten Beines ihr Schwierigkeiten machten; nach einem Jahre sind dieselben auch am linken Beine erswert; vor einem Jahre traten Stechen in den Knien und Hacken auf; im Mai vor. Jahres wurde die Kranke von den Aerzten wegen „Rheumatismus“ nach dem Liman¹ dirigirt. Nach dem Liman merkliche Verschlechterung.

Die Kranke ist von mittlerem Körperbau, ihr Wuchs beträgt 150 cm, das Fettpolster im Unterhautzellgewebe schwach entwickelt; der rechte obere mittlere Schneidezahn hat an seinem freiliegenden Ende (an der Schneide) eine halbmondförmige Einbuchtung (HUTCHINSON'Scher Zahn); die Axen der beiden mittleren Schneidezähne sind gegeneinander geneigt; sie zeichnen sich vor den anderen Zähnen durch ihre gigantische Grösse aus; die äusseren oberen Schneidezähne sind klein und stehen um eine grosse Strecke von ihren Nachbarn ab; der äussere, untere linke Schneidezahn tritt hinter die ganze Zahnreihe zurück; der Milchzahn, als dessen Ersatzzahn er hervorgebrochen, ist erst vor 2 Jahren ausgefallen. Die willkürlichen Bewegungen sind einigermaassen geschwächt; die Zungenspitze weicht beim Herausstrecken ein wenig nach links ab; die Mundspalte ist symmetrisch, wie in der Ruhe, so während der Rede, des Pfeifens, beim Lachen und Weinen. Die passiven Gelenkbewegungen normal. Unwillkürliche Bewegungen und Zittern wird nicht beobachtet; Ernährung und Muskeltonus normal. Beim Gehen tritt sie zu allererst mit den Hacken auf; die Fussspitzen sind dabei bald nach aussen, bald nach innen gerichtet; Romberg scharf ausgeprägt; Arbeiten mit den Händen bei geschlossenen Augen erschwert. Pupillen ungleichmässig, die rechte weiter als die linke; die Reflexe auf Licht abgeschwächt, besonders matt auf dem rechten Auge; Accommodations- und Convergenzreflexe erhalten. Der PILCE-WESTPHAL'sche Hornhaut-, Augen-, Mund-, Kiefer-, Subscapularreflex erhalten. Conjunctival-, Nasenschleimhaut-, hinterer Rachenwandreflex fehlen. Triceps- und Bicepssehnenreflex matt; der SCHÄFFER'sche Reflex, der scapulo-humerale und der Adductorenreflex des Beines sind nicht vorhanden. Die Bauchreflexe sind gesteigert; der Fusssohlenreflex und das BABINSKI'sche Phänomen fehlen. Sensibilität herabgemindert, fehlt zum Theil (vgl. die Zeichnung); Muskelvorstellungen über die Lage der unteren Extremitäten sind nicht vorhanden. Das Gesichtsfeld ist gleichmässig auf beiden Augen eingeengt (um 10—15° im Durchmesser). Der Augenhintergrund

¹ Schwarzmeerlagune in der Nähe der Dnjeprmündung (Soolbad).

weist bei ophthalmoskopischer Untersuchung keine Abweichung von der Norm auf. Innere Organe normal; psychische Functionen in Ordnung. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergibt nur eine geringe quantitative Herabminderung



derselben; die Entartungsreaction fehlt (so wird der N. peroneus links bei 3 M.-A. und rechts bei 3,5 minimal erregt; der M. rectus femoris links bei 7, rechts bei 7 M.-A., der M. soleus links bei 7, rechts bei 6 M.-A.). Die Harnuntersuchung auf Eiweiss und Zucker negativ; Harnmenge 1200 cbcm.

Die Diagnose Tabes dorsalis unterliegt in unserem Falle nicht dem geringsten Zweifel. Das WESTPHAL'sche, ROMBERG'sche, ARGYLL-ROBERTSON'sche Symptom und die stechenden Schmerzen in den Beinen, ebenso wie der Wurzeltypus der Sensibilitätsanordnung sprechen unwiderleglich zu Gunsten der DUCHENNE'schen Krankheit.

Auf Grund der ungezählten Fälle ergibt sich folgendes Bild der Rückenmarksschwindsucht in jungem Alter. Die Krankheit beginnt häufiger im zweiten Jahrzehnt (im ersten Jahrzehnt insgesamt 7 Fälle) und befällt in fast gleichem Verhältnisse das männliche und weibliche Geschlecht (13 Fälle). Als Anfangssymptome, die die Kranken zum Arzte führten, traten in einem Drittel der Fälle (7 Mal) Störungen im Harnabfluss in Form von Beschwerden beim Harnlassen und hauptsächlich von unwillkürlicher Harnentleerung auf; die Blasenerscheinungen bildeten das Anfangssymptom der Krankheit hauptsächlich in den Fällen, wo die Krankheit im Laufe der ersten 14 Lebensjahre zum Ausbruch kam; Incontinenz trat in einigen Fällen (2 Mal) nur des Nachts auf, in anderen hauptsächlich Nachts, wobei sich mit der Zeit diese Erscheinung auch Tags einstellte; in 3 Fällen trat Incontinenz von vornherein sowohl Tags, als auch Nachts über auf; in einem Falle diente nächtliche Incontinenz als Vorläufer von beginnender Tabes dorsalis und verschwand nach etwa $\frac{1}{2}$ jährigem Bestehen, anderen tabischen Erscheinungen Platz machend (REMAK's 2. Fall). Man kann nicht umhin, zuzugeben, dass im Gegensatz zu Tabes incipiens Er-

wachsener, beginnende Rückenmarksschwindsucht bei Kindern Dank dem Umstande, dass die Incontinenzerscheinungen in den Vordergrund treten, ein eigenartiges Gepräge trägt; noch ein anderes Symptom scheidet beginnende Tabes dorsalis bei Kindern scharf von beginnender Rückenmarksschwindsucht bei Erwachsenen — nämlich Kopfschmerz. Dieses Symptom, welches im Verlaufe der Tabes dorsalis in jungem Alter nicht selten angetroffen wird, ist in 5 Fällen als Frühsymptom bezeichnet; in einem Falle (von HARTMANN) handelte es sich um periodisch wiederkehrende Trigeminusneuralgien, die von krampfartigen Erscheinungen begleitet waren. Dieser Umstand hatte denn auch die Kranke veranlasst, Hilfe zu suchen. In allen übrigen Fällen trugen die Kopfschmerzen einen Migränecharakter (1 Fall von Augenmigräne) und traten in überaus hartnäckiger und intensiver Form auf. Mit dem Auftreten der übrigen Erscheinungen des tabischen Symptomencomplexes wurden die Kopfschmerzen weniger ausgeprägt. v. HALBAN, der zuerst der Häufigkeit der Migräne bei Tabes dorsalis in jugendlichem Alter Aufmerksamkeit geschenkt hatte, macht dieselbe von dem Grundprocese, der auch die Rückenmarksschwindsucht selbst hervorgerufen, d. h. von ererbter oder erworbener Syphilis abhängig. Lues spielt bekanntlich in der Aetiologie der Migräne eine hervorragende Rolle, doch welche Stellung man auch zu der Frage, ob die Migräne als genuin oder nur als symptomatisch zu gelten habe, nimmt, man hat der Migräne im Jünglingsalter ganz besondere Beachtung zuzuwenden, da man die Möglichkeit des Auftretens von Migräne als eines Symptomes der Rückenmarksschwindsucht nicht ausser Acht lassen darf.

Unter den anderen Symptomen, welche die Tabes dorsalis in den übrigen Fällen einleiteten, vermerken wir Sehschwäche 3 Mal (wobei es sich in 2 Fällen um Atrophie des N. opticus handelte). Im IDELSONN'schen Falle waren von Seiten des Kindes keinerlei Klagen laut geworden, es wurde nur Dank einem Zufalle Gegenstand einer Untersuchung.

Was die Häufigkeit der einzelnen Symptome anlangt, so unterscheidet sich in dieser Beziehung die Rückenmarksschwindsucht im jungen Alter durch nichts Besonderes von derselben Krankheit Erwachsener. So fehlte der Patellarreflex in 22 Fällen, war in einem gesteigert, in einem anderen erhalten. Das BOMBERG'sche Symptom war in 18 Fällen ausgeprägt, Ataxie trat in 15 Fällen auf, lancinirende Schmerzen in den Extremitäten wurden in 18 Fällen beobachtet; das Gürtelgefühl gehört zu den Seltenheiten (im Ganzen 4 Fälle), dasselbe kann man auch von den Parästhesieen sagen (6 Mal), Sensibilitätsstörungen in Gestalt von Analgesie (Hypalgesie) und Hypästhesie kamen in 21 Fällen zur Beobachtung, Atrophie des Sehnerven wurde in 9 Fällen constatirt, die Pupillenreflexe erwiesen sich in 20 Fällen als unnormale, Störungen der Urinentleerung wurden in 14 Fällen registriert. Krisen wurden in nur 4 Fällen beobachtet (Magen-, Laryngeal- und Blasenkrise); ein besonderes Interesse beanspruchen die „Herzkrise“, die von BLOCH beobachtet wurden. Plötzlich tritt Herzklopfen, Athemnoth auf, das Gesicht erhält einen ängstlichen Ausdruck, den Kranken fröstelt es, Harndrang; Dauer der Anfälle etwa $\frac{1}{2}$ Minute. Kopfschmerzen sind

in 6 Fällen verzeichnet, Neuralgie des Trigeminus in 2 Fällen, Occipitalneuralgie in 2, Zahnschmerzen (periodische) in einem.

Arthropathie war in 2 Fällen zu beobachten; in einem Falle bestand Mal perforant du pied, in einem anderen Zahn- und Nagelausfall.

Der Verlauf der Tabes dorsalis in jungem Lebensalter weist im Vergleich zur Tabes dorsalis in reiferem Alter keinerlei besondere Züge auf. In der Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf ein gutartiger. Fälle mit schwerem und schnellem Verlaufe gab es 5. Im 1. Falle von **REMAK** entwickelte sich im 11. Jahre Ptosis des linken Lides, im 12. Doppeltsehen, im 14. vollständige Amaurose; im 19. Lebensjahre war die Kranke in Folge von Ataxie, Atrophie der Extremitäten und Schlottergelenken nicht im Stande zu gehen. Im **WILSON'S**chen Falle bestand im 24. Lebensjahre Arthropathie im Knie- und Hüftgelenke; im **MENDEL'S**chen Falle erreichte die Atrophie des N. opticus, die im 11. Lebensjahre begonnen hatte, in kurzer Zeit ihre volle Entwicklung; im 2. Falle **KUTNER'S** erreichte die Ataxie im Verlaufe eines Jahres einen überaus hohen Entwicklungsgrad. In meinem Falle war die Ataxie in schwerer Form ausgesprochen, obschon seit Beginn der Krankheit erst wenig mehr als 2 Jahre verstrichen waren.

Zum Schlusse möchte ich noch bei der Aetiologie der Tabes dorsalis in jungem Alter verweilen. Das junge Alter der Patienten, das Fehlen derjenigen schädlichen Momente, welche als Tabes dorsalis bei Erwachsenen hervorrufend angesehen werden — in der Mehrzahl der Fälle —, verleihen der Frage von der Ursache der Tabes dorsalis in jungem Alter ein besonderes Interesse; die Mehrzahl der Autoren neigt zu der Annahme eines syphilitischen Ursprunges der Krankheit, indem sie auf das Vorhandensein von Syphilis bei den Eltern oder den jugendlichen Patienten selbst (vorzüglich hereditäre Syphilis) hinweisen. Zweifellos constatirt wurde unter den von uns gesammelten 24 Fällen Syphilis der Eltern 11 Mal (beim Vater 7 Mal, bei der Mutter 1 Mal, bei beiden Eltern 3 Mal); bei den hierher gehörigen Kranken wurden spezifische Erscheinungen 5 Mal beobachtet (Ausschläge, Narben u.s.w.), während in den übrigen Anzeichen von hereditärer Syphilis vorhanden waren (Sattelnase, gezackte Ränder der Schneidezähne u. dgl. m.); in 3 Fällen wurden an Kindern die Anzeichen von Lues hereditaria gefunden: Narben in den Mundwinkeln (**RADL**), Keratitis interstitialis (**ADLER**), **HUTCHINSON'S**che Zähne (**LASAREW**); in noch 2 Fällen ist Syphilis äusserst wahrscheinlich, in Anbetracht der häufigen Aborte und Todtgeburten bei den Müttern; ebenso ist Syphilis wahrscheinlich im 4. Falle von **v. HALBAN**, wo der Vater eingestand, dass er irgend ein Mal früher nur eine Wunde (?) an den Geschlechtsteilen gehabt habe; zweifelhaft erscheint nur der 3. Fall **v. HALBAN'S**. In 2 Fällen erwies sich die Syphilis nicht als ererbt, sondern als erworben; in **KUTNER'S** 2. Falle war das Kind im Alter von 5 Jahren durch den Kuss einer Prostituirten angesteckt worden; im 1. Falle **v. HALBAN'S** hatte die Amme das Kind im 4. Lebensmonat angesteckt. In den übrigen Fällen (2 von **BERBEZ**, 1 von **WILSON**, 1 von **KUTNER**) fehlen irgend welche Hinweise auf Syphilis. So macht denn die Häufigkeit der Syphilis in der Aetiologie der

Tabes dorsalis in jungem Alter gegen 84% aus, eine Grösse, die der von vielen auf Seiten der Syphilitheorie stehenden Forschern¹ angegebenen entspricht. Man kann gleichfalls nicht umhin, die auffallende Erscheinung zu vermerken, dass unter den an Tabes dorsalis in jungem Alter Leidenden das weibliche Geschlecht in nicht geringerer Zahl vertreten ist, als das männliche (sogar in grösserer: 13 gegen 11), während die Statistik bei Tabes dorsalis Erwachsener das Verhältnis der Frauen zu den Männern $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{6}$, $\frac{1}{3}$ gleichsetzt. Wenn man in Betracht zieht, dass die erdrückende Mehrzahl der Fälle von Tabes dorsalis in jungem Alter auf dem Boden hereditärer Syphilis entsteht, versteht es sich von selbst, dass von einem Vorwiegen des männlichen vor dem weiblichen Geschlecht nicht die Rede sein kann.

Von den 4 Fällen, in denen sich keinerlei Hinweis auf Syphilis findet, wird als ätiologisches Moment in dem 2. Falle von BERBEZ Selbstmordversuch(?) angegeben, im 1. Falle von KUTNER wird die Ursache des Leidens gar nicht erwähnt und im WILSON'schen und im 1. Falle von BERBEZ bestand vererbte neuropathische Anlage; erbliche Belastung des Nervensystems fand sich auch in einigen Fällen der ersten Kategorie; so ist dieselbe in 9 Fällen vermerkt, wobei in 3 Fällen der Vater an Tabes dorsalis gelitten hatte, je ein Mal progressive Paralyse beim Vater oder bei der Mutter, im 3. Falle von KUTNER progressive Paralyse beim Vater, Tabes dorsalis bei der Mutter bestand.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Il mantello cerebrale del delfino**, per V. Bianchi. (Annali di nevrol. XXII. 1905.) Ref.: Merzbacher (Heidelberg).

Verf. hat die Rinde des Delphingehirnes makroskopisch und mikroskopisch einer genaueren Untersuchung unterzogen. Auffallend ist die geringe Entwicklung des Stirnlappens, die starke Entwicklung des Parietooccipitallappens. Die Furchen sind in antero-posteriorer Anordnung gerichtet. Riechlappen fehlen vollkommen; der Gyrus hippocampi ist nur schwach vertreten. Was das Ergebnis der histologischen Untersuchung anbetrifft, so ist besonders die Uniformität der zelligen Elemente auffallend, grosse Pyramidenzellen scheinen zu fehlen. Im Stirnlappen sind die Zellen weit spärlicher als in den übrigen Gegenden (mit Unrecht hebt Verf. dies als einen besonders merkwürdigen Befund beim Delphingehirn hervor!). Breite Anastomosen zwischen Ganglienzellen will Verf. beobachtet haben — ist die Zeichnung richtig wiedergegeben, so muss man das als einen beachtenswerthen Befund betrachten (Ref. fällt die ungemein grosse Spärlichkeit der Fortsätze in den als Ganglienzellen gezeichneten Elementen auf). Verf. hat sich die Mühe genommen, in den einzelnen Schichten und den einzelnen Gegenden der Rinde Ganglien- wie Gliazellen zu zählen. (Wird es auch richtig sein?)

2) **Die myelogenetische Gliederung des Cortex cerebelli**, von Oskar Vogt. (Journ. f. Psychol. u. Neurolog. V. 1905.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Der Cortex cerebelli lässt sich in ähnlicher Weise wie der Grosshirnmantel in eine Reihe myelogenetischer Felder gliedern. Die Anschauungen des Verf.:

¹ FOURNIER, ERB, DEJERINE u. A.

basiren auf einer Reihe vollkommener Serien von fötalen und kindlichen Organen. Aus den Schlussfolgerungen der Arbeit seien folgende Sätze hervorgehoben:

Aus den mitgetheilten Befunden geht hervor, dass sich die Markreifung in den verschiedenen Partieen des Cortex cerebelli in identischer Weise vollzieht. Zunächst beobachtet man stets ausschliesslich Markfasern im Album gyrorum. In einem zweiten Stadium finden sich solche auch in den internen, in einem dritten ebenfalls in den externen Partieen der Lamina granularis (interna) corticis. Dann treten die hauptsächlich direct unter der Zone der Purkinje'schen Zellen verlaufenden tangentialen Fibræ limitantes laminae granularis (= Koellicker's, Querfasern der Körnerlage) und zuletzt ein Theil der in den internen Schichten der Lamina molecularis verlaufenden Fibræ longitudinales (= Koellicker's longitudinale Fäserchen der Molecularlage) in die Periode der Markumhüllung ein. Wir können auf diese Weise im Cortex cerebelli mehrere myelogenetische Schichten (Laminae) von einander trennen. Die allgemeine Thatsache, dass sich an den verschiedenen Stellen der Myelinisationsprocess in identischer Weise vollzieht, ist bekanntlich früher bereits für den Cortex pallii nachgewiesen.

Eine zweite Analogie mit dem Telencephalon (Grosshirn) besteht nun darin, dass sich der eben geschilderte Myelinisationsprocess auch in verschiedenen Abschnitten des Cortex cerebelli nicht zu gleicher Zeit abspielt. Auf diese Weise kann man auch im Cerebellum eine Reihe myelogenetischer Cortexfelder (Areae) unterscheiden. Wir haben drei unabhängig von einander auftretende Markreifungscentren, Areae autonomicae, feststellen können: ein frühestes im Vermis oralis, ein zweites im Vermis caudalis und ein drittes im Flocculus. Irgend eine spezifische Lagebeziehung dieser oder irgend einer dieser Areae autonomicae zu irgend welchen Sulci lässt sich dabei nicht erkennen. Diese Erfahrung spricht entschieden dagegen, in der Thatsache, dass die ersten Markfasern des Album gyrorum pallii in der Umgebung des Sulcus centralis und der Fissura calcarina auftreten, eine besonders fundamentale Erscheinung zu sehen. Von den beiden zunächst genannten autonomen Centren dehnt sich die Myelinisation genau so allmählich, wie wir es für das Pallium nachgewiesen haben, auf die übrigen Theile des Cortex cerebelli aus, und zwar vom Vermis oralis zunächst auf den medialen Theil der Ala lobuli centralis und des Lobul. quadrang. ant. und vom Vermis caudalis auf den Lobulus biventer und seine Umgebung, und hernach auf die restirenden Theile des Hemisphärium. Nur der orale Abschnitt des Lobulus semilunaris superior nimmt eine besondere Stellung ein, indem sein mittlerer Sublobulus ein zwar ganz spätmarkreifes, aber seiner Umgebung voraneilendes Myelinisationsgebiet darstellt. Dabei verläuft diese allmähliche Ausbreitung im Cerebellum ebenso wenig streng concentrisch wie im Pallium. So ergreift z. B. der vom Lobulus biventer ausgehende Markreifungsprocess von vornherein ein viel grösseres Gebiet vom Lobulus semilunaris auf, als von der Tonsilla. Das für die von den Areae autonomicae ausgehende Ausbreitung des Markreifungsprocesses Charakteristische liegt wie für das Pallium, so auch für die Lobuli cerebelli in der Thatsache, dass diese Ausbreitung in keinem Moment nach irgend einer Seite einen vollständigen Stillstand zeigt.

Verf. neigt dazu, 12 myelogenetische Felder — in der Reihenfolge ihres Eintrittes in die Markreifung — zu unterscheiden. Genau wie beim Pallium lassen sich die eben unterschiedenen Areae auch im Cerebellum des Erwachsenen erkennen, wenn man den Schnitt stärker differenzirt. Dieser Erscheinung liegt die Thatsache zu Grunde, dass eine Area corticis cerebelli umsomehr und neben feinen um so dickere Markfasern enthält, je früher sie in das Stadium der Markreifung eintritt. — Einer letzten Frage, nämlich derjenigen nach dem phylogenetischen Werth der obigen Feststellungen, will Verf. in einer besonderen Arbeit nähertreten.

3) Zur Lehre von den Varietäten der Gehirnwindungen, von Richard Weinberg in Dorpat. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. S. 4.) Ref.: Probst.

Verf. versuchte es, der Frage über das Gesetzmässige in dem Auftreten sämtlicher Gehirnvariationen und der Frage der Stammes- und Rassenvariationen näherzutreten. Er beschreibt zunächst in einer Untersuchungsreihe von 18 Hemisphären von erwachsenen geistesgesunden Individuen die wichtigsten Variationen der Hauptfurchen dieser Gehirne. Diese Gehirne der ersten Untersuchungsreihe betrafen den finnischen Volkstamm der Esthen.

In einer zweiten Reihe von 50 Hemisphären von geistig gesunden Erwachsenen stammten die Gehirne von Individuen lettischer Herkunft.

In einer dritten Reihe von 10 Hemisphären stammten die Gehirne von drei Juden, einem Littauer und einem Perser. Bezüglich der näheren Beschreibung der Variationen muss auf das Original verwiesen werden.

Psychologie.

4) Esquisse d'une théorie biologique du sommeil, par Ed. Claparède. (Arch. de psychol. IV. 1905.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. beginnt mit einer eingehenden Kritik der nicht wenigen bisher aufgestellten Theorien des Schlafes und zeigt von jeder, dass sie für die Erklärung aller Eigenthümlichkeiten des Schlafes unzulänglich ist. Während bisher der Schlaf fast ausschliesslich unter dem Gesichtspunkt des physiologischen Gehirnmechanismus betrachtet worden ist, bemüht er sich, seine Bedeutung vom biologischen Standpunkte aus zu erfassen. Ausgehend von einer Anzahl Beobachtungen, die mit den früheren Theorien unvereinbar sind, ja ihnen direct widersprechen, kommt er zu dem ersten Satze, dass der Schlaf eine active, positive Function und nicht nur die Folge einer Erschöpfung des Organismus ist. Da unter normalen Verhältnissen der Schlaf der Erschöpfung vorangeht und oft wirkliche Erschöpfung Schlaflosigkeit zur Folge hat, schliesst Verf., dass der Schlaf eine Schutzfunction ist, ein Instinct mit dem Erfolg, den Organismus unbeweglich zu machen und ihn so vor Erschöpfung zu bewahren; wir schlafen nicht in Folge Autointoxication oder Kraftaufbrauches, sondern wir schlafen, um beides zu vermeiden. — Zur Bekräftigung dieser seiner Hypothese stellt Verf. die Thatsachen zusammen, die zeigen, dass der Schlaf die Merkmale instinctiver Thätigkeit trägt: er entspricht vor allem dem einen Grundgesetze der thierischen Lebensthätigkeit; dem „Gesetze der Vorherrschaft des augenblicklich wichtigsten Instinctes“, kurz dem „Gesetze des augenblicklichen Interesses“; er ist, wie alle Instincte, ausgelöst durch äussere oder innere Reize.

Diese neue Auffassung vom Schlafe erleuchtet ohne Mühe alle die Punkte, die bei den früheren Theorien in Dunkel gehüllt blieben: den mangelnden Parallelismus zwischen Schlaf und Ermüdung, die Periodicität des Schlafes, die Möglichkeit, ihn durch Interesse oder Willensthätigkeit fernzuhalten, oder zu unterbrechen, die Schlafsuggestion, den partiellen Schlaf, die verschiedenen Schlaf-typen bei den Thieren u.s.w. In einer interessanten Betrachtung sucht Verf. auch den Winter- bzw. Sommerschlaf mancher Thiere auf Grund dieser Theorie in directer Linie vom gewöhnlichen Schlafe herzuleiten: er betrachtet diesen Typus als eine secundäre Anpassungserscheinung an speciell äussere Verhältnisse.

Im Mechanismus des Schlafes erklärt Verf. als den Hauptpunkt die Reaction der Interesslosigkeit für die gegenwärtige Lage; die Reactionsfähigkeit im Ganzen muss nachlassen oder aufhören, die Reizbarkeit braucht nicht vermindert zu sein und ist es meist auch nicht. Die erholende Wirkung des Schlafes rührt her einmal von der Ruhe: die Production schädlicher Substanzen, wie sie die Muskelthätigkeit mit sich bringt, hört auf und der Körper hat Zeit, die schon gebildeten

zu eliminiren, ehe sie zu gefährlicher Menge sich angesammelt haben; zweitens nehmen im Schlafe die Assimilationsprocesse zu: die „vegetative Spannung“ vermehrt sich im gleichen Maasse, als die „psychische Spannung“ erschlaft. Da der Schlaf nicht nothwendig mit dem Begriffe der Lebensfähigkeit verbunden ist — man kann sich sehr wohl einen Organismus denken, in dem sich Assimilation und Dissimilation vollkommen und dauernd die Wage halten und der deshalb zu keiner Zeit der Kraftansammlung bedarf, und thatsächlich stellen die niedersten Lebewesen, die Bakterien und Infusorien, wahrscheinlich solche Organismen dar —, muss man die Frage nach dem phylogenetischen Ursprung des Schlafes stellen: Verf. glaubt ihn in dem Schutzinstinct der Hemmung aller Bewegungen, dem „Sich-Todtstellen“ mancher Insecten und auch höherer Thiere suchen zu dürfen. Schliesslich geht Verf. noch in geistreicher Weise auf die Hysterie ein, indem er auch an sie seinen biologischen Maassstab anlegt. Er führt aus, dass, wie der Schlaf ein Zustand völliger Interesselosigkeit für die gegenwärtige Situation ist, so die Hysterie als eine partielle, systematisirte Interesselosigkeit betrachtet werden kann; sie unterscheidet sich von der des Schlafes indessen grundsätzlich dadurch, dass sie dem oben genannten „Gesetze des augenblicklichen Interesses“ nicht gehorcht, dass mit anderen Worten ein neues Interesse nicht mehr im Stande ist, die Aufmerksamkeit für diesen bestimmten psychischen Kreis zu wecken. Es besteht eine Art Krampf der Interesselosigkeit für bestimmte Reize. Als Quelle dieser eigenartigen vegetativen Reaction des Organismus glaubt er in den meisten Fällen eine Schutz- und Vertheidigungsabsicht erkennen zu können: der Kranke bemerkt nicht, interessirt sich nicht für ein bestimmtes Object, einen Körpertheil, eine Erinnerung, weil es ihm widerstrebt, sie zu bemerken; er reagirt darauf in der Weise wie der Magen gegen eine verdorbene Nahrung, indem er sich weigert sie zu assimiliren. Indem diese Abwehrreaction excessiv, dauerhaft und einseitig wird, führt sie zu den Symptomen der Hysterie. Deshalb kann auch Suggestion der Ueberredung, weil sie zu einer Erschlaffung der psychischen Abwehrtendenz führt, die hysterischen Symptome heilen.

5) Nervosität und Weltanschauung. Studien zur seelischen Behandlung Nervöser, nebst einer kurzen Theorie vom Wollen und Können, von Dr. J. Marcinowski. (Berlin 1905.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Es ist ein hohes Ziel, das sich der philosophisch geschulte und vielseitig gebildete Verf. in seinem Buche gestellt hat. Er hat in eigener Lebensarbeit erfahren, wie viele Nervenranke innere Ruhe nicht gewinnen können, weil ihnen eine bestimmte Weltanschauung fehlt. Zu ihr — zu seinem eigenen monistischen Idealismus — will er seinen Kranken verhelfen, denn aus der Lebensauffassung leitet sich die Grundstimmung her, die für Leiden und Krankheitsheilung von weittragendster Bedeutung ist. In der Form einzelner Plaudereien, welche im Referat nicht wiederzugeben sind, führt Verf. den Leser in seine Gedankenwelt ein. Wir können den Wunsch des Verf.'s begreifen, die Frucht langer innerer Kämpfe weiteren Kreisen mitzuthemen. Empfehlen möchten wir das Buch den Aerzten, welche gebildete Nervenranke zu behandeln haben. Wohl nicht jedem, aber manchem Klienten mag mit dieser höchsten Art von Psychotherapie geholfen werden.

Pathologische Anatomie.

6) Ueber eine eigenartige Missbildung des Centralnervensystems, von Dr. Ernst Sträussler. (Jahrb.f.Psych.u.Neur. XXV. S.1.) Ref.: Otto Marburg.

Bei einem 9 Tage alten Kinde ergab die Obduction ein Gehirn mit mächtigem inneren Hydrocephalus und einer lumbosacralen Rhachischisis. An der überaus faltenreichen Hirnoberfläche ist sicher nur die Sylvi'sche Furche zu bestimmen,

während Centralfurche und die parietooccipitale nur mit Wahrscheinlichkeit als solche erkannt werden können; letztere geht in eine Furche über, die den Occipitallappen nach vorn abgrenzt; sie wird als Affenspalte bezeichnet, doch fehlt hier die Angabe, ob sie den Kriterien, die Karplus aufgestellt hat, genügt. Interessant und merkwürdig ist der Einschluss von Kleinhirnsubstanz in den Centralcanal, und zwar vom caudalsten Rückenmarksabschnitt bis zum Mittelhirn. Es findet sich stellenweise auch in der dorsalen Schlusslinie des Rückenmarkes, zwischen den Hintersträngen. Es findet sich weiters eine Rhachischisis, in der das Rückenmark zunächst eine Platte darstellt, die in der Medianlinie durch ein Bindegewebsgefäßconvolut eingebuchtet und etwas vorgetrieben wird.

Die seitlich entstehenden Rinnen erhalten einen Ependymüberzug und schliessen sich mit dem Auswachsen der Platte gegen das Dorsum zu zwei Centralcanälchen. Am Rückenmarksquerschnitt erkennt man, dass die Verdoppelung der Centralcanäle mit einer solchen des Rückenmarkes Hand in Hand geht. Diese Rhachischisis spricht für eine früh, schon während des Medullarrohrverschlusses eingetretene Schädigung. So dürfte auch die Kleinhirnmasse noch vor Schluss der Medullarwülste in den Centralcanal gedrungen sein, wofür u. a. die erwähnte Lage zwischen den Hintersträngen spricht, während ein späteres Einwachsen, etwa durch den Hydrocephalus bedingt, nicht wahrscheinlich ist.

Weiters spricht für die frühe Entstehung der Missbildung, dass das Nachhirn vom Kleinhirn unbedeckt bleibt, die ursprüngliche Deckplatte des Nachhirns zum grössten Theile erhalten ist; diese Verhältnisse lassen erkennen, dass aus der Deckplatte des 3. Gehirnbläschens das Cerebellum hervorgeht.

Das Verhältniss der oberen Rückenmarkspartien zur Medulla oblongata ist derart, „als ob die Oblongata in der Axe des Gehirnstammes, also schräg geneigt zur Längsaxe des Rückenmarkes sich nach unten verschoben und das Rückenmark dabei schräg abgekappt hätte“.

So erhält man zunächst zwei Querschnitte, dann einen sanduhrförmigen, dessen dorsaler Theil Medulla oblongata (leider in der Zeichnung ventral), dessen ventraler Medulla spinalis ist. Die daraus erwachsenden Faserverlagerungen sind eingehendst geschildert.

Zwischen- und secundäres Vorderhirn zeigen ähnliche Verhältnisse wie in dem von Obersteiner vor kurzem eingehend geschilderten Fall (Ref. in d. Centralbl.) und wie sie dem hochgradigen Hydrocephalus entsprechen.

Weiters fanden sich noch mannigfache Heterotopieen und Verdoppelungen, Dinge, die gleichfalls mit der Annahme nicht in Widerspruch stehen, dass es sich hier um eine Missbildung im frühesten Entwicklungsstadium handelt, bei einer Embryolänge von 2 mm (innerhalb der ersten 3 Wochen).

Es ist leider unmöglich, auf die vielen interessanten und werthvollen Details einzugehen, die allenthalben diese dankenswerthe Untersuchung füllen, welche mit vollem Recht auch die mechanischen Momente bei der Entstehung der Missbildungen in weiterem Umfang als bisher berücksichtigt.

Pathologie des Nervensystems.

7) „Intermittirendes Hinken“ eines Armes, der Zunge und der Beine (Dyskinesia intermittens angiosclerotica), von Priv.-Doc. Dr. Determann. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. 1905.) Ref.: E. Asch.

51jähr. Kaufmann aus Russland, der semitischen Rasse angehörend, stellt Alkoholabusus und Lues in Abrede, hat aber täglich 50—60 Cigaretten geraucht. Wenig körperliche Bewegung und keine besonderen Erkältungsursachen. Seit längerer Zeit neurasthenisch-hypochondrische Beschwerden, dabei Neigung zu kalten Händen und Füssen mit Parästhesieen. Herbst 1903 Blässe, blaue Verfärbung

und Kaltwerden der linken grossen Zehe, und zwar anfallsweise auftretend, später ineinanderfliessen der Anfälle verbunden mit Schmerzen. Deshalb Amputation der linken grossen Zehe und des Capitulum des Metatarsus I. Es stellte sich danach eine Fistel ein, durch welche Knochen abgestossen wurde. Nach der Operation fiel auf, dass die Sprache oft mechanisch versagt, indem die Zunge allmählich schwer und steif, aber nach kurzer Ruhepause wieder beweglich wird. Weiterhin ermüden die Beine beim Gehen und werden steif, die Schritte sind klein, langsam und schleifend; nach kurzen Ruhepausen werden sie indessen wieder actionsfähig. Keine eigentlichen Schmerzen, nur Ziehen und Nagen in denselben. Seit 2 Jahren ähnliche Störung im rechten Arm, der nach der Wiederholung gleichartiger Bewegungen erlahmt, schwerer und steifer wird.

An beiden Beinen fehlt der Puls an den Art. dorsalis pedis und tibialis post. Auch an dem rechten Arm lässt nach einer Anzahl gleichartiger Bewegungen die Kraft und Gewandtheit deutlich nach, ist aber nach halbstündigem Ausruhen wieder hergestellt. Am linken Arm ist dieses Symptom nur angedeutet. Pulse an den Armen vorhanden, rechts etwas schwächer als links. Nirgends Erscheinungen von arteriosklerotischen Verdickungen der Arterien fühlbar. Langdauernde, gleichartige Bewegungen der Zunge führen zu einer Erlahmung derselben, beim einfachen Sprechen stellt sich diese Ermüdung später und weniger ausgeprägt ein. Puls der Art. lingualis nur schwach zu fühlen, am Herzen mässige Verbreiterung nach beiden Seiten, zweiter Aortenton klirrend, im Harn vorübergehend etwas Eiweiss.

Verf. nimmt an, dass die Erscheinungen von Schwäche der Beine, des rechten Armes und der Zunge durch das gleiche Grundleiden veranlasst sind und wählt dafür in Verallgemeinerung der Erb'schen Dysbasia angiosclerotica die zusammenfassende Bezeichnung Dyskinesia oder Akinesia intermittens angiosclerotica.

8) Untersuchungen auf Degenerationszeichen bei 251 geisteskranken Männern, von Rudolf Ganter (Saargemünd). (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten, XXXVIII. 1904.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. hat an 251 geisteskranken Männern mit grossem Fleiss zunächst festgestellt, welche Farben und Farbennüancen die Iris aufweist und bei welchen Geisteskrankheiten alle einzelnen Anomalien vorkommen. Es ist an diesem Platze nicht möglich, auf diese Details, so interessant sie sein mögen, einzugehen. Punkte und Flecken in der Iris bezeichnet Verf. als eine Entwicklungshemmung, die die Bedeutung eines Degenerationszeichens hat. Er fand diese Punkte und Flecken bei Epilepsie in 50%, bei Paranoia und bei Paralyse in 46%, bei Imbecillität in 39%, bei Dementia senilis in 33%, bei Alkoholismus in 25% und bei periodischem Irresein wie bei Dementia praecox in 20%. Was das Ohr anbelangt, so waren Form- und Stellungsanomalien der Muschel bei 55% der Individuen vorhanden, Anomalien der Helix bei 59, Darwin'sche Knötchen bei 2, Helixknötchen bei 32, Anomalien der Anthelix bei 34, der Fossa navicularis bei 40, der Concha bei 17, des Antitragus und der Incisura intertragica bei 16, wallartige Auftreibungen bei 6 und Anomalien des Lobulus bei 49%. Das Vorkommen mehrerer Anomalien der Ohrmuschel spricht nach Verf. für die Degeneration des Individuums. 71,7% zeigten Abnormitäten des Mundorganes, 52,9% waren mit Anomalien des Skelettes behaftet. Ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen den Anomalien des Mundorganes und des Skelettes hat sich nicht ergeben. Es kamen bedeutende Anomalien des Mundorganes vor, ohne solche des Skelettes. Aber in der Hälfte der Fälle mit schwereren Anomalien des Skelettes fanden sich auch solche des Mundorganes. Verf. denkt sich das etwa so, dass bei frühzeitigem Auftreten der Rhachitis das Skelett allein ergriffen wird; tritt die Rhachitis aber später auf, zur Zeit wenn die bleibenden Zähne erscheinen,

oder wirkt sie lange nach, so werden auch die bleibenden Zähne ergriffen und mit ihnen eventuell der obere, der untere Alveolarbogen oder der Gaumen. Dass das Mundorgan oft nur allein leidet, ist ein Zeichen dafür, dass die Zähne schon von einer weniger schweren Rhachitis afficirt werden. Bei periodischem Irresein hatten 80% der Kranken Skelettanomalien, bei Imbecillität 63,7, bei Epilepsie 68,9, bei Dementia senilis 58,3, bei Paranoia 54,0, bei Dementia praecox 45,0, bei progressiver Paralyse 29,2 und bei Alkoholismus 16,6%. 73,7% der untersuchten Geisteskranken hatten Abweichungen in der Behaarung. Namentlich hat Verf. auch die Ohrbehaarung genau untersucht; er kommt zu dem Schluss, dass diese kein Degenerationszeichen, sondern ein atavistisches Merkmal ist. Ob die Behaarung des ganzen Rückens oder seiner Theile ein Degenerationszeichen ist, hält Verf. auf Grund seiner Studien noch für fraglich.

9) Ein Beitrag zur Lehre von der inneren Degeneration bei der Paralyse,
von Prof. Sh. Kure. (Neurologia. III.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. beschreibt eine fleckweise schwärzlich-braune Verfärbung der Pia an Convexität und Basis des Gehirns und am Rückenmark bei einer 59jähr. Paralytica. Mikroskopisch fand sich amorphes Pigment besonders in den tieferen Schichten der Pia theils frei, theils in Bindegewebs-, Gefässwand- und Plasmazellen eingebettet. Er hält das Pigment für identisch mit dem, das man normalerweise im Locus coeruleus, Substantia nigra und auch in gesundem Pia-gewebe an der Vorderfläche der Med. oblong. und der Fossa interpeduncularis findet.

10) Frequency of occurrence of granular ependyma in general paralysis,
by J. V. Blachford. (Journ. of Ment. science. 1903. Juli.) Ref.: Hugo Levi.

Verf. hat an einem grösseren Sectionsmaterial das Vorkommen der Ependymgranulationen bei allgemeiner Paralyse studirt; dieselben finden sich häufiger bei Männern als bei Frauen, kommen im mittleren und höheren Lebensalter vor, meist verbunden mit irgendwelchen anderen grösseren organischen Gehirnveränderungen. Er führt die Ependymgranulationen in letzter Linie auf Syphilis zurück.

11) Traumatism and general paralysis. A discussion opened by James Middlemass. (Journ. of Ment. science. 1904. Juli.) Ref.: Hugo Levi.

46jähriger Arbeiter stürzte beim Besteigen einer Leiter aus einer Höhe von 3—4 Fuss durch einen Fehltritt. Er fiel nicht auf den Kopf, hatte nur eine leichte Knöchelverstauchung und einige kleine Schürfungen am Rücken erlitten. Er konnte allein aufstehen, erzählen was ihm passirt war und nach Hause gehen. Die Arbeit konnte er von da an nicht mehr aufnehmen. Die kleinen Verletzungen waren rasch geheilt, aber 8 Tage nach dem Unfall traten heftige Kopfschmerzen, Weinen und Zittern der Augenlider auf. Bald trat auch Muskelzittern an Lippen und Zunge auf, die Kopfschmerzen blieben und nach einiger Zeit machten sich Zeichen abnehmender Geisteskraft bemerkbar. Juni 1902, etwa 1 Jahr nach dem Unfall, musste er einer Anstalt übergeben werden, wo die körperlichen und geistigen Symptome der progressiven Paralyse (demente Form) festgestellt wurden. Januar 1903 trat der Exitus letalis ein und bei der Section zeigte das Gehirn die typischen Läsionen der allgemeinen Paralyse, und weder makro- noch mikroskopisch konnten Zeichen einer Verletzung des Gehirns oder seiner Hüllen festgestellt werden. Eine Rente, die ihm zugewilligt worden war, wurde auf das Gutachten des Verf.'s hin wieder entzogen, weil die Krankheit nicht durch den Unfall herbeigeführt sei. Als Gründe führt er an: 1. die Leichtigkeit der Verletzung, 2. das Fehlen von Bewusstlosigkeit und anderer Symptome, die auf eine directe Verletzung des Gehirns hätten schliessen lassen, 3. den Umstand, dass die Symptome der progressiven Paralyse schon 3 Wochen nach dem Unfall in ganz ausgesprochener Weise auftraten. Der kundige Untersucher hätte wohl schon vor dem Unfall die Gehirnerkrankung feststellen können. Dazu kam, dass der Mann mit grösster Wahrscheinlichkeit an Syphilis gelitten hatte. In der anschliessenden

Discussion wurde von Dr. Johnstone darauf hingewiesen, dass der Titel hätte lauten sollen: Latente progressive Paralyse zur raschen Entwicklung gebracht durch einen Unfall und von Dr. Eurich, dass zwei Fragen bei der Beurtheilung zu trennen seien: 1. die wissenschaftliche, welche Rolle der Unfall bei der Genese der progressiven Paralyse spiele und 2. die praktische Frage der Rentengewährung.

Solange wir zugeben müssen, dass ein Unfall den Verlauf einer schon bestehenden progressiven Paralyse beschleunigen oder verschlimmern kann, habe der Betroffene einen Anspruch auf Rente, dessen er auch nicht durch eine vorangegangene Syphilis verlustig gehen sollte.

12) **Contributo anatomo-patologico e clinico allo studio dei rapporti tra syphilide e paralisi progressiva**, per R. Stanziale. (Annali di neurologia. XXII. S. 353.) Ref: Merzbacher (Heidelberg).

In 100 Fällen von progressiver Paralyse konnte eine vorausgegangene syphilitische Infection 70 Mal mit Bestimmtheit, 17 Mal mit Wahrscheinlichkeit festgestellt werden, 32 Mal erscheint sie als einziges ätiologisches Moment. In 22 Fällen, die zur Autopsie kamen, hat Verf. die Arterienstämme des Gehirns eingehends untersucht. Die gefundenen Veränderungen, die fast durchwegs vorgefunden worden sind und in den bekannten Intima- und Adventitiaaffectionen bestehen, ist Verf. geneigt, als specifisch syphilitische Veränderungen anzusprechen. Von einer specifischen Behandlung sah Verf. nur Erfolg für gleichzeitig bestehende richtige tertiäre Erkrankungen, während der paralytische Gehirnprocess selbst eher eine Verschlimmerung als eine Besserung erfuhr.

13) **Paralysie générale et syphilis**. Communications faites à l'Académie de Médecine par A. Fournier et F. Raymond. (Paris 1905, Masson et C^{ie}. 100 S.) Ref: Kurt Mendel.

Die Namen der Votr. rechtfertigen ein ausführlicheres Eingehen auf ihre Referate.

a) Vortrag Fournier's.

1. Aus seiner Statistik folgert Fournier, dass die progressive Paralyse in den zwei ersten Jahren nach stattgehabter syphilitischer Infection nicht vorkommt; sie setzt frühestens im Verlaufe des 3. Jahres ein, ist sehr selten bis zum 6., am häufigsten zwischen dem 6. und 12. Jahre und zeigt ihr Maximum im 10. Jahre nach der Infection. Viel seltener wird sie dann vom 13. bis 20. Jahr nach der Infection und stellt jenseits des 20. Jahres nur noch eine sehr seltene Ausnahme dar. Dem gegenüber tritt die Hirnsyphilis vom 1. Jahre der Infection an in Scene und erreicht ihr Maximum bereits im 3. Jahre.

2. Aetiologie der Paralyse: beständige Ursache: Syphilis. Fast beständige Ursache: ungenügende antisiphilitische Kur. Prädisponirende Ursachen: Ueberanstrengung, Aufregungen, Alkoholismus, sexuelle Excesse, Heredität (letztere nur in zwei von 112 Fällen). Betreffs der Art der Syphilis fand F., dass besonders die gutartigen, leichten Syphilisinfectionen von Paralyse gefolgt werden. Bei 243 Fällen von bösartiger Lues, die er behandelte, hat er späterhin nicht eine einzige Paralyse feststellen können. Den Grund, dass gerade nach benigner Syphilis die Paralyse häufig auftritt, sucht F. nicht darin, dass erstere zu der Gehirnerweichung prädisponire, sondern vielmehr in der unvollkommenen Behandlung, welche letztere wohl genügte, die Krankheit in gutartiger Form in ihrer zweiten Periode zu erhalten, nicht aber, um die Tertiäerscheinungen zu verbannen. Ueberhaupt fand F. in 95% der Fälle von Paralyse eine ungenügende Behandlung der Syphilis, eine richtig ernste Therapie war nur in 5% seiner Fälle angewandt worden. Daher der Rath: behandle gut die Syphilis und die Zahl der Paralysen wird abnehmen! Ist die Paralyse erst da, so hilft aber in keiner Weise das Quecksilber, in welcher Form man es auch anwenden mag!

3. Wie ist nun die Syphilis am besten zu behandeln? Antwort: nach folgendem Schema: im Beginn energische antiluetische Kur, welche während der ersten beiden Jahre methodisch fortgesetzt wird, und zwar in Form einer Reihe von energischen Hg-Kuren; dann 2 Jahre lang Pause (keinerlei Kur); ungefähr im 5. Jahre eine zweite Behandlungsperiode von der Dauer eines Jahres; dann wiederum Pause bis etwa zum 7. oder 8. Jahre; darauf wiederum ein Jahr lang dauernde Behandlung.

4. Neben den Quecksilberkuren ist anzuzufempfehlen: Vermeidung von Excessen in baccho et venere, von geistigen und körperlichen Ueberanstrengungen, von seelischen Erregungen; Aufenthalt auf dem Lande, häufiges Ausspannen von der Arbeit; Hydrotherapie. Dem Jod schreibt F. keinen grossen Werth zu.

5. Die Syphilis ist nach F. hauptsächlich ein Gift für das Nervensystem; nach der Haut ist das Gehirn dasjenige Organ, welches am häufigsten von der Syphilis angegriffen wird.

b) Vortrag Raymond's.

Je länger R. in der Praxis steht, desto mehr ist er überzeugt von dem Zusammenhang zwischen Paralyse und Syphilis. Bezüglich der Zeit des Auftretens der Paralyse nach stattgehabter Infection, der Ohnmacht der specifischen Kur gegen die Paralyse, der Meinung, dass Paralyse besonders nach gutartiger Syphilis sich zeigt, und bezüglich der Behandlung der Lues stimmt Raymond dem Vordner völlig bei. Der Heredität schreibt er aber eine grössere Rolle in der Aetiologie der Paralyse zu als Fournier: Die Syphilis wirkt auf ein von Hause aus invalides Gehirn. „Gelingt es uns,“ so schliesst Raymond, „die Syphilis und den Alkoholismus zu unterdrücken, so würden wir gleichzeitig die grösste Zahl der Nervenkrankheiten, insbesondere die Paralyse und Tabes, unterdrücken und die Neurologen wären gezwungen, ein anderes Specialfach zu ergreifen.“

In der Discussion führt Joffroy aus, dass die Syphilis nicht die directe Ursache der progressiven Paralyse ist, dass letztere nicht eine „Affection von syphilitischer Natur“ darstellt, dass die Hg-Behandlung weder vor Paralyse schützt noch bei ausgebrochener Paralyse wirkt, ja bei Paralytikern sogar nicht ungefährlich ist. In Afrika, wo Syphilis äusserst häufig, ist Paralyse sehr selten.

Letzteres giebt Raymond zu, er zieht aber daraus nur den Schluss, dass die Syphilis allein noch nicht Paralyse erzeugt, sondern dass sie einen günstigen Boden (Heredität!) vorfinden muss, sie bringt den Stein ins Rollen. Die pathologische Anatomie zeigt, dass oft neben den Erscheinungen der Paralyse rein syphilitische Läsionen bestehen, ebenso aber auch die Klinik. Dasselbe gilt für die Tabes.

Hallopeau schliesst sich im Allgemeinen Raymond und Fournier an, er möchte aber die specifische Behandlung im 3. und 4. Jahre nicht unterbrochen wissen, sondern empfiehlt eine 4 Jahre währende Anfangsbehandlung.

Lancereaux spricht sich gegen jeden Zusammenhang zwischen Paralyse und Syphilis aus. Die Statistik sei trügerisch. Die pathologische Anatomie spricht gegen die syphilitische Aetiologie, ebenso die Ohnmacht der specifischen Therapie, die Seltenheit der Paralyse in Ländern, wo Syphilis häufig ist.

Raymond antwortet, dass bei Geistlichen Paralyse selten ist und, kommt sie vor, so war Syphilis nachgewiesen. An Gehirnen von Paralytikern sieht man oft alle möglichen Uebergänge von rein syphilitischen Läsionen zu typisch paralytischen.

Motet meint, dass die Paralyse sich auf den vasculären Störungen aufbaut, welche die Syphilis schafft.

Cornil: Es existirt keine anatomische Aehnlichkeit zwischen Paralyse und syphilitischen Neubildungen; dennoch spielt die Syphilis eine gleiche Rolle in der Aetiologie der Paralyse wie Aufregungen, Ueberanstrengung, Alkohol und Heredität.

Fournier stellt die Punkte zusammen, welche für den Zusammenhang zwischen Paralyse und Syphilis sprechen, und zwar sind dies: 1. Häufigkeit der Syphilis in der Anamnese der Paralytiker (die Statistiken ergeben 50—94%); 2. Häufigkeit der Syphilitiker, welche Paralyse bekommen; 3. Seltenheit der Paralyse bei Frauen; 4. relative Seltenheit der Paralyse auf dem Lande, bei der Geistlichkeit und in den Ständen, wo die Syphilis am wenigsten verbreitet ist; 5. viel bedeutendere Häufigkeit der Syphilis in der Anamnese bei Paralytikern als bei den anderen Geisteskranken; 6. gewöhnliches Zusammentreffen von Paralyse und Tabes, deren syphilitische Herkunft nicht mehr bestritten wird (? Ref.); 7. Vorkommen der juvenilen Paralyse auf hereditär-syphilitischer Basis.

Bezüglich des Nutzens der Hg-Kur als Prophylaxe gegen Paralyse vertheidigt F. seinen vorher angegebenen Standpunkt. Er erwähnt ferner die conjugale und die familiäre Paralyse, die Fälle, wo in derselben Familie zwei Individuen Syphilis acquiriren, von denen das eine an Tabes, das andere an Paralyse erkrankt, und diejenigen Fälle, wo die Syphilis aus der gleichen Quelle stammt und später bei diesen Syphilitikern Tabes bezw. Paralyse auftritt (Brosius' 5 Glasbläser!). Die Descendenz der Paralytiker gleicht vollkommen derjenigen der Syphilitiker. Das Argyll-Robertson'sche Zeichen, welches — nach Babinski — ein pathognomonisches Merkmal erworbener oder hereditärer Syphilis darstellt, ist für gewöhnlich bei Paralyse vorhanden.

Alles in allem, Klinik und pathologische Anatomie führen Fournier zu folgendem Schlusse: Die progressive Paralyse gehört zu den parasymphilitischen Erkrankungen, sie stellt, nach der Tabes, eine der gewöhnlichsten und eine der schwersten Nachkrankheiten der Syphilis dar.

14) Zur Pathologie der progressiven Paralyse, von H. Lukács. (Klinikai Füzetek. 1904. Nr. 12. [Ungarisch.] Ref.: Hudovernig (Budapest).

Verf. analysirt 50 Fälle von progressiver Paralyse auf Grund der Sectionsbefunde und klinischen Beobachtungen. Anamnestisch war Lues in 14, Heredität in 30% nachweisbar. Auf Grund der nachweisbar syphilitischen pathologisch-anatomischen Befunde konnte die Lues mit aller Wahrscheinlichkeit in 38, mit grosser Wahrscheinlichkeit in 18, mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit in 30, zusammen also in 86% der Fälle angenommen werden. Auch tuberculöse Veränderungen vermochte Verf. in 58% nachweisen; diesbezüglich meint Verf., dass die luetische Infection das Fortschreiten der Tuberculose befördere. Unter den 50 Kranken fanden sich 11 Alkoholiker, von welchen bei 4 die Syphilis anamnestisch, bei 5 anderen pathologisch-anatomisch nachweisbar war. Endlich fand Verf. bei 53% der weiblichen Kranken chronische gonorrhoeische Veränderungen der Genitalien.

Unter den pathologisch-anatomischen Befunden kam fast ausnahmslos eine Erkrankung des Herzens (Fragmentatio cordis) und in 66% endarteriitische Veränderungen der Aorta vor, ohne Zusammenhang mit dem Senium, denn auch Individuen unter 40 Jahren zeigten diese Veränderungen in 68% der Fälle, gegenüber 75% der Individuen über 40 Jahre. Atrophische Veränderungen der Gedärme, Leber, Milz, Nieren kamen zwar in veränderlicher Weise, aber auffallend häufig vor; alle diese weisen auf ein frühzeitiges Senium, auf eine vorzeitige Abnützung des Organismus. In gleicher Weise unbeständig waren auch die paralytischen Veränderungen des Gehirns, woraus Verf. folgert, dass das Krankheitsbild der Paralyse nicht einheitlich ist. — Schliesslich befasst sich Verf. mit der Frage der Intoxication, für welche er mehrere Anhaltspunkte vorbringt, und fasst seine Schlussfolgerungen in folgende Sätze: 1. In der Aetiologie der Paralyse ist neben der angeborenen oder erworbenen Degeneration (Morbidity) das Hauptmoment die Syphilis. 2. Die essentiellen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Paralyse sind nicht bloss im Centralnervensystem, sondern auch in den atro-

phisch-degenerativen Veränderungen des Herzens, der parenchymatösen Organe und der Gedärme zu erblicken. 3. Die Symptome der Paralyse, mit Inbegriff der psychischen, sind nicht bloss durch eine Erkrankung des Centralnervensystems und durch consecutive circulatorische und trophische Störungen bedingt, sondern dieselben haben auch einen toxischen Ursprung.

15) Statistical observations on general paralysis, by Harvey Baird (Edinburgh). (Journ. of Ment. science. 1905. Juli.) Ref.: Blum (Pankow-Berlin).

Verf. untersuchte ein grosses Material von Paralytikern nach der pathologischen und klinischen Seite hin und fand pathologisch-anatomisch 1. subdurale Membranneubildung und -Verwachsung in $\frac{1}{4}$ aller Fälle, 2. Adhäsionen der Pia mit der Hirnrinde, die ohne Substanzverluste nicht zu lösen waren, in 40%, 3. Ependymgranulationen im 4. Ventrikel in solcher Constanz, dass dieses Symptom als wichtigstes Differentialdiagnosticum angesehen werden kann. Klinischerseits hatte Verf. folgende Ergebnisse: 1. Das Alter der aufgenommenen Paralysen beträgt im Durchschnitt 40 Jahre, 2. die ungefähre Lebensdauer etwa 14 Monate, 3. die Krankheit tritt bei Verheiratheten relativ häufiger auf als bei Ledigen, 4. das männliche Geschlecht ist weitaus am stärksten betheilt, 5. von den Erkrankten sind etwa 80% „Kopfarbeiter“, 6. Euphorie findet sich besonders bei Männern, aber sie ist nicht so häufig, wie man gewöhnlich annimmt, 7. Melancholie, Sinnestäuschungen, Verfolgungs- und Selbstmordideen sind ziemlich häufig, 8. etwa 80% litten an körperlichen Begleitsymptomen wie Augen- und Sprachstörungen, Lähmungen, abnormen Reflexen und Störungen der Sensibilität.

16) Ein Fall von juveniler progressiver Paralyse, von A. Decoubaix. (Bulletin de la Soc. de Méd. Mentale de Belgique. 1905. Nr. 120.) Ref.: Neter.

Der vom Verf. beobachtete Fall von progressiver Paralyse bei einem im Alter von 26 Jahren verstorbenen Manne bietet klinisch und pathologisch-anatomisch das bereits mehrfach beschriebene Krankheitsbild. Die Dauer der Affection betrug mindestens 8 Jahre, wahrscheinlich aber länger. Als ätiologisches Moment kommt nur die hereditäre Belastung (mit Psychosen und Syphilis) in Betracht.

17) Ueber jugendliche Paralyse, von Dr. H. Vogt und Dr. O. Franck. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 20.) Ref.: R. Pfeiffer (Cassel).

Bereicherung der Casuistik durch einen typischen Fall, der einen a priori schwachsinnigen (imbecillen) Knaben betraf. Die kindliche Paralyse kennzeichnet sich durch gewisse Eigenthümlichkeiten, und zwar durch langsamen Verlauf, Hervortreten motorischer Reiz- und Ausfallserscheinungen und die Seltenheit und geringe Intensität der Grössenvorstellungen. In seltenen Fällen, so in der Beobachtung der Autoren, treten Grössenideen klinisch besonders hervor.

18) Beitrag zur Casuistik der progressiven Paralyse im Kindesalter, von Woltär. (Prager med. Wochenschr. 1905. S. 588.) Ref.: Pilcz (Wien).

Mutter der Patientin hat 4 Mal abortirt, leidet an Dementia paralytica. — Die Kranke kam durch normalen Geburtsact zur Welt, keine Fransen, entwickelte sich geistig und körperlich durchaus normal. Im 6. Lebensjahre (!) (als Patientin die erste Volksschulklasse besuchte) macht sich rascher Intelligenzverfall bemerkbar, der in der Folge rapide Fortschritte aufwies. Die Sprache und der Gang verschlechterten sich. Aus dem (in einer Idiotenanstalt) aufgenommenen Status sei hervorgehoben: Differenz der minimal reagirenden Pupillen, Sprache nur mehr in Form unverständlichen Lallens, Demenz, epileptische Anfälle. Status (der Klinik Pick): Für das Alter auffallend unentwickelt (speciell Genitale). Pupillen different, lichtstarr. Gang spastisch mit Nachschleppen des linken Beines. Patellarsehnenreflexe erhöht, Patellar- und Fussklonus. Babinski positiv. Sprachliche Aeusserungen auf einige Zischlaute beschränkt. Psychisch totale Verblödung. Versuch mit Schmierkur negativ. Exitus im Anfall.

Obduction (makroskopisch): Leptomeningen über Convexität stark weisslich verdickt, Hirngewicht 1190 g, Hydrocephalus internus. Ependymitis granulosa. Gehirnsubstanz, besonders im Stirnlappen, von derber Consistenz. Windungen schmaler, auch Markmasse vermindert. Histologisch: Randglia vermehrt, Tangentialfasern nahezu ganz geschwunden, auch tiefere Faserschicht rareficirt. Blutgefässe vermehrt, ihre Umgebung entzündlich infiltrirt. Pyramidenbahnen markarm, gliareicher. Leptomenigitis chronica.

In der Epikrise bespricht Verf. unter eingehender Berücksichtigung der Litteratur die Klinik der infantilen progressiven Paralyse, betont besonders den sehr langsamen, aber stetig progredienten Verlauf, das Fehlen von Remissionen, das Bild der einfachen Demenz ohne Megalomanie u.s.w., die besonders früh einsetzenden somatischen Erscheinungen (Gang, Sprache).

Der Fall hat besonderes Interesse wegen des ungewöhnlich frühen Einsetzens (6. Lebensjahr) der progressiven Paralyse.

19) **Zum Capitel der conjugalen Paralyse**, von Oberarzt Dr. Mönkemöller. (Aerztl. Sachverst.-Zeitung. 1905. Nr. 2.) Ref.: L. Mann (Mannheim).

Die beiden Ehegatten erkrankten ziemlich gleichzeitig an Paralyse. Da die Frau aus erster Ehe gesunde Kinder hatte, in der zweiten aber vier Todtgeburten durchmachte und das 5. Kind nach 11 wöchentlichem Leben wahrscheinlich an Lues verlor, so ist anzunehmen, dass sie die überstandene Lues (leichte Alopecia, bohnergrosse, weisslich-glatte, unregelmässige Narbe über der rechten Scapula) von ihrem zweiten Gatten, der ein liederliches Leben führte, aquirirt hat. Auch dieser wies die Zeichen überstandener Lues auf. Der Verlauf der Paralyse war bei der Frau rascher.

Weitere ätiologische Factoren als die Lues fallen für beide Ehegatten aus.

Verf. weist auf die Bedeutung der Erkrankung des ersten Ehegatten in der Stellung der Prognose und Diagnose bei dem später erkrankenden Gatten hin. Bei der Unklarheit der ersten Stadien der Paralyse sollte die Krankheit des ersten ein ernstes Momento in der Stellung der Prognose und Diagnose des zweiten sein. Dies gilt besonders für forensische Fälle.

Die beiden Fälle zeigen die Bedeutung der conjugalen Erkrankungen für die Lösung der Frage nach dem ätiologischen Einfluss der Syphilis auf die Entstehung der Paralyse.

20) **Réflexions sur un cas nouveau de paralysie générale conjugale d'origine syphilitique**, par S. Garnier et A. Sautenoise. (Arch. de neurolog. XIX. 1905. Nr. 110.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Die französischen Autoren verlassen mehr und mehr den früheren ablehnenden Standpunkt in der Paralyse-Syphilisfrage. Auch Cullerre, welcher diesen Zusammenhang noch vor 14 Jahren bekämpfte, tritt in einer neueren Publication für denselben ein. Der vorliegende Fall bietet nun durch die Vollständigkeit und Klarheit in der Aetiologie einen weiteren werthvollen Beitrag zur Entscheidung der strittigen Frage. Es handelt sich um zwei Gatten, die im übrigen sowohl ausserhalb wie innerhalb der nur 2 Jahre dauernden Ehe unter sehr verschiedenen Lebensverhältnissen standen. Bei beiden war syphilitische Infection früher sicher nachgewiesen, bei dem Manne 12, der Frau 10 Jahre vor den ersten sicheren Anzeichen der Paralyse. Beide waren erblich belastet; der Vater des Gatten sowie die Mutter der Gattin waren an Demenzzuständen im gleichen Asyl wie die Kinder verpflegt worden; ein Vetter mütterlicherseits der Gattin litt an progressiver Paralyse.

Die Verff. weisen namentlich auf das Zusammentreffen dieser beiden Momente — erbliche Belastung und Syphilis — als ätiologisch wichtig hin.

21) **Ueber conjugale Paralyse**, von G. Sipöcz. (Orvosi Hetilap. 1905. Nr. 1. [Ungarisch.]) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Aus dem letzten 11jährigen Krankenmateriale der psychiatrischen Klinik in Budapest stellt Verf. 3 Fälle conjugaler Paralyse und einen von Paralyse des Mannes und Tabes der Frau zusammen. Lues in den drei ersten Fällen unzweifelhaft nachgewiesen, im dritten mehr als wahrscheinlich (die Frau war Puella publica). Somit sicher nachweisbare Lues in 75%, was mit den Beobachtungen anderer Autoren in Uebereinstimmung steht. Verlässliche Daten bezüglich Heredität waren nicht erhältlich. Von anderen ätiologischen Momenten kamen materielle Sorgen, angestrengte Arbeit u.s.w. in Betracht.

22) Ueber die Differentialdiagnose der Dementia paralytica, von A. Westphal. (Medicin. Klinik. 1905. Nr. 27.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. zeigt an zwei des Näheren mitgetheilten Beobachtungen, dass sich auf syphilitischer Basis ungemein langsam verlaufende Psychosen entwickeln können, die im Wesentlichen das Bild chronischer manischer bzw. hypomanischer Erregung darbieten und ausgezeichnet sind durch das andauernde Bestehen einer gehobenen Stimmung mit massenhaften unzusammenhängenden Ueberschätzungs- und Grössenideen. Eine schwerere Demenz scheint selbst nach sehr langer Krankheitsdauer nicht einzutreten, wenn auch die Urtheilskraft zweifellos leidet, ein gewisser Grad von geistiger Schwäche nicht zu verkennen ist. Gedächtniss und Merkfähigkeit bleiben in auffallend guter Weise erhalten. Neben den psychischen Störungen bestehen körperliche Symptome, die auf eine Hinterstrang- oder Seitenstrangerkrankung hinweisen. Die auffallende Einförmigkeit und Constanz der Symptome auf geistigem wie körperlichem Gebiete unterscheidet die Fälle des Verf.'s von der Mehrzahl der Fälle von Lues cerebrospondialis, andererseits sind sie von der progressiven Paralyse, die als Zustandsbild den angeführten Beobachtungen oft ausserordentlich ähnelt, wohl zu trennen, was bezüglich der Prognose und Therapie von Wichtigkeit ist.

23) Sur la forme stationnaire de la démence paralytique, par S. Soukhanoff. (Revue neurol. 1905. Nr. 19.) Ref.: Kurt Mendel.

Ein 29 Jahre alter Mann, der viel Alkohol genossen hätte, wird in die Klinik zu Moskau aufgenommen. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Gedächtnisschwäche, dann leichte Erregbarkeit, Schreibstörung, Intelligenzschwäche. Ueber Syphilis wird nichts berichtet. Objectiv: Pupillen mittelweit, reagiren. Silbenstolpern. Schreibstörung. Bewegungsdrang. Weint viel. Gedächtniss schwach. Patellarreflexe vorhanden. Die Erregung nimmt allmählich stark zu. Verf. stellt die Diagnose: progressive Paralyse (?? Ref.). Die Erregung lässt nach, die Intelligenz bleibt stark herabgesetzt, ebenso das Urtheilsvermögen, die Sprache bleibt stolpernd. 16 $\frac{1}{2}$ Jahr später: Intelligenzschwäche. Leichte Ptosis rechts. Deutliche Sprach- und Schreibstörung. Linke Pupille > r. Rechter Patellarreflex schwach, linker fehlend.

Verf. hält es für möglich, dass sich in dem Organismus Antitoxine gebildet haben, welche den gewöhnlich progredienten, durch Toxine bedingten Process der Paralyse zum Stillstand brachten.

24) Ueber den Gang der Rückbildung hemianopischer Störungen nach paralytischen Anfällen, von A. Pick. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 39.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. versucht seit Jahren, den Gang der Rückbildung functioneller Störungen des Gehirns, speciell im Gebiete des Sehens, in ihren einzelnen Stadien genauer zu erforschen. Verf. fand nach paralytischen Anfällen folgende Erscheinung: sobald das Object dem Kranken von der Aussenseite des Gesichtsfelddefectes her genähert wird, blickt er, zuweilen ganz regelmässig und ohne Ausnahme, zuweilen jedoch nur gelegentlich, sofort nach demselben hin; wird hingegen das Object durch die gesehenen Gesichtsfeldhälften hindurch in die hemianopischen hinübergeführt, so folgt der Kranke nur bis zur Medianlinie; sowie es über diese hinaus gelangt, hört er damit auf, bzw. verliert er es.

Für diese Erscheinung giebt Verf. zwei Erklärungen: entweder es handelt sich um eine sich als Störung der Aufmerksamkeit manifestirende Functions-herabsetzung oder aber es ist die Erscheinung ein Zeichen dafür, dass die unwillkürliche Fixation bereits wiedergekehrt ist, während die willkürliche noch fehlt. Letztere Annahme knüpft an die Auffassung an, dass der Gang des Aufmerksamkeitsreflexes unmittelbar von den primären optischen Centren auf den oculomotorischen Apparat erfolgt. Vielleicht bestehen beide Erklärungen nebeneinander: es wäre dann anzunehmen, dass in einem Frühstadium der Reevolution zuerst die unwillkürliche Fixation sich restituirt, und dass weiter die Rückbildung der Function des cortico-retinalen Apparates sich concentrirch von aussen nach innen vollzieht.

25) Amnésie localisée rétro-antérograde ayant débuté brusquement par un ictus chez un paralytique général, par P. Roy et R. Dupouy. (Revue neurologique. 1905. Nr. 11.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Bei einem Paralytiker entwickelte sich im Anschlusse an einen leichten apoplektiformen Insult acut eine Gedächtnisstörung, in deren Mittelpunkt als wesentlichstes Charakteristicum eine über einen Zeitraum von 12 Jahren zurückreichende retrograde Amnesie stand; daneben auch noch die anderweitigen, bei Paralyse so gewöhnlichen Gedächtniss- und Merkfähigkeitsdefecte.

Ausser diesem etwas ungewöhnlichen psychischen Symptomenbilde bietet der Fall noch insofern ein gewisses Interesse, als, wie die Verf. angeben, in ihm die Diagnose „Paralyse“ mangels des Vorhandenseins anderer ausgeprägter somatischer Zeichen wesentlich durch das Ergebniss der Lumbalpunktion erhärtet ward.

26) Ueber Veränderungen der Temperatur bei progressiver Paralyse der Irren, von G. Sorokowikow. (Inaug.-Dissert. Kasan 1904. 25 Tafeln. 346 S.) Ref.: R. Weinberg (Dorpat).

Auf Grund von systematisch durchgeführten Temperaturmessungen in 40 Fällen von progressiver Paralyse gelangt Verf. zu folgenden Aufstellungen: Die maniakalischen Formen der progressiven Paralyse verlaufen bei gesteigerter Temperatur; die Steigerungen treten ziemlich regelmässig periodisch auf und wechseln mit Perioden niedrigerer, annähernd normaler Temperatur ab; sie stehen nicht mit somatischen Erscheinungen im Zusammenhang, sind vielmehr oft von deutlichen Reizzuständen des Centralnervensystems begleitet (Anfälle von Krämpfen, halbseitig-vasomotorische Paresen, Steigerung der vorhandenen Lähmungen u.s.w.); psychisch beobachtete man während der Temperatursteigerungen entweder Euphorie mit ausgesprochenem Grössenwahn, oder psychomotorische Erregungszustände mit Euphorie und Reizbarkeit, oder endlich Zustände vollendeter Verblödung; ein etwa umgekehrtes psychisches Verhalten bestand während des Temperaturabfalles. Im Mittel betrug die Temperatursteigerung (Rectum) $37,8-38-38,2^{\circ}$, mit gegen die Norm beträchtlichen Schwankungen von $0,8-1,0-1,5-2-2,5^{\circ}$, die einen regelmässigen intermittirenden Typus aufweisen. Puls und Athmung entsprachen nicht immer dem Verhalten der Temperatur (thun dies auch bei Gesunden nicht, Ref.), oft trat 1—2 Tage vor der Temperaturerhebung Pulsbeschleunigung ein. Die axillare Temperatur zeigte im ganzen denselben Charakter wie die rectale, gegen die sie durchschnittlich um $0,2-0,6^{\circ}$, oft aber auch um $1,2^{\circ}$ zurückblieb. Bei der melancholischen und hypochondrischen Form hält sich die rectale und axillare Temperatur niedriger als bei Gesunden, mit plötzlichen episodischen, von keinerlei psychischen Veränderungen, wohl aber von Reizzuständen des Gehirns (Krämpfe, halbseitige vasomotorische Störungen) begleiteten Steigerungen; Puls und Athmung entsprechen bald dem allgemeinen psychischen Zustand, bald erscheinen sie beschleunigt, ohne jede merkliche Veränderungen seitens der Psyche und der Temperatur. Bei den dementen Formen der progressiven Paralyse hält sich die Temperatur entweder ein wenig über Normal oder im Bereiche der Norm,

es treten aber plötzliche beträchtliche Temperatursteigerungen mit einer Dauer von 3—12 Tagen auf bei Fehlen somatischer Affectionen, aber bei hochgradiger Gereiztheit des Centralnervensystems mit sich anschliessendem, ebenso kritischem, subnormalem Temperaturabfall. Bei allen Formen der progressiven Paralyse ist die Temperatur im Rectum sowohl wie in der Achsel ungleich auf beiden Seiten, die Differenz ist grösser als bei Gesunden und schwankt zwischen 0,8—2,5°.

27) **Ueber Spontanfracturen bei Paralyse**, von Wilhelm Eckel. (Inaug.-Dissert. Würzburg 1905.) Ref.: Kurt Mendel.

In der Würzburger psychiatr. Klinik sind im Laufe der letzten 20 Jahre unter vielen Hunderten von Paralytikern nur 3 Kranke mit Spontanfracturen beobachtet worden. Verf. theilt die betreffenden Krankengeschichten mit. Er sieht die Spontanfracturen und sonstigen krankhaften Störungen in den Knochen bei Paralyse als directe Folge geschädigter Functionen des Rückenmarkes an, fasst also die Knochenbrüchigkeit direct als trophische, unmittelbar von der Hirnrückenmarkskrankheit abhängige Störung auf.

28) **Le mal perforant dans la paralysie générale**, par E. Marandon de Montyel. (Revue de médecine. 1904. S. 497.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Ein Malum perforans findet sich in ungefähr 3% der Paralytiker. Unter 24 einschlägigen Eigenbeobachtungen waren 22 mit chronischem Alkoholabusus in der Anamnese. Verf., welcher die nach der Meinung des Ref. irriige Auffassung vertritt, dass es sich hier um eine „typische“, vielleicht zum Theil durch die frühere Alkoholintoxication bedingte Störung handelt, will bemerkt haben, dass namentlich in den Anfangsstadien der Paralyse im Anschluss an das Auftreten dieser Complication eine kaum zufällige Besserung und im Anschluss an seine Heilung eine bedeutende Verschlimmerung, ja sogar ein rascher Tod sich einstellen können. Scheint das Malum perforans die Krankheit günstig zu beeinflussen, so ist seine Heilung zu verhindern — eine Forderung, die in dieser Form, ebenso wie manche andere Einzelheiten der Arbeit, den kritischen Leser recht eigenthümlich berühren muss. Das Malum perforans, welches sich in allen Stadien der Paralyse einstellen kann und besonders bei der expansiven Form sich zeigt, soll aber unter der Voraussetzung, dass es der Gehirnerkrankung zeitlich vorausseilt, nicht den erwähnten günstigen Einfluss auf die beginnende Paralyse besitzen, trotzdem seine Heilung angeblich auch dann von einer Verschlimmerung, ja sogar von einem plötzlichen Tode gefolgt sein kann.

29) **Die Lumbalpunktion in der Psychiatrie**, von A. Decoubaix. (Bulletin de la Soc. de Méd. Ment. de Belgique. 1905. Nr. 119.) Ref.: Neter (Mannheim).

Auf Grund einer grossen Reihe ausgeführter Lumbalpunktionen bei Psychosen kommt Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen:

Der Druck der Lumbalflüssigkeit ist im Allgemeinen etwas gesteigert bei den Excitationsaffectionen, bei der Paralyse und der Epilepsie. Wenngleich der Druck auch bei diesen Erkrankungen manchmal niedrig sein kann, so bietet der Nachweis seiner Steigerung doch einen gewissen Verdachtsgrund für die genannten Affectionen.

Der Albumengehalt ist bei der Paralyse meist erhöht (bis zu 2,4‰).

Bezüglich der Cytodiagnostik ergab sich, dass bei der Epilepsie und Paranoia und Dementia praecox sich niemals Lymphocyten nachweisen liessen, während sie constant bei der Paralyse nachgewiesen werden konnten.

30) **Endogene Symptomencomplexe bei exogenen Krankheitsformen**, von Fauser. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Ein Fall von Paralysis progressiva, der durch eine 1 Jahr dauernde typische Manie, bezw. manisch-depressives Irresein eingeleitet wurde, ohne dass Zeichen von Paralyse nachzuweisen waren, giebt Verf. Gelegenheit, auf das häufige Vorkommen endogener, dem Entartungsirresein zugehöriger Symptome bei einer ganzen Reihe

exogener Krankheitsformen hinzuweisen. Diese Symptomencomplexe, die für den ganzen Krankheitsverlauf inhaltlich und formal von wesentlicher Bedeutung sind, sind nicht Complicationen, sondern Aeusserung derselben Grundkrankheit. Sie beruhen auf psychischen Functionen, die schon im gesunden Leben vorgebildet sind, deren Hervortreten aber durch Erziehung, Uebung u.s.w. gehemmt wird. Durch Fortfall dieser Momente bei geistiger Erkrankung entfällt auch die Hemmung und ist somit das Auftreten von endogenen Krankheitserscheinungen als eine Ausfallserscheinung zu deuten.

31) Paralyse générale tuberculeuse, par Klippel. (Revue neurologique. 1905. Nr. 7.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. vermag in dem geläufigen Krankheitsbilde der progressiven Paralyse eine klinische Einheit nicht zu erblicken; für ihn handelt es sich da nur um einen Symptomencomplex (!) von verschiedenartigster Pathogenese und verschiedenartigster anatomischer Ursache; „... es giebt einen paralytischen Symptomencomplex (syndrome paralytique), nicht aber eine progressive Paralyse (paralyse générale) im Sinne einer ausschliesslich auf die gleiche pathogenetische Ursache zurückführbaren klinischen Einheit.“ Diese von ihm seit Langem verfochtene Anschauung versucht er durch den Hinweis auf die durch Tuberculose verursachten psychischen Krankheitsbilder zu stützen, die nach seiner Ueberzeugung unter den mannigfachen Bedingungen paralytische Färbung annehmen können. In dem Falle, den Verf. in der vorliegenden Arbeit mittheilt, handelte es sich um einen 33jährigen Mann, dessen Krankheitsgeschichte freilich nur in Umrissen reproducirt wird, der jedoch nach dem Zeugnisse psychiatrischer Autoritäten (Magnan, Pactet u. A.) intra vitam das Bild der progressiven Paralyse dargeboten hätte; die Krankheit bestand etwa 3 Jahre. Das Obductionsergebniss bestand, kurz zusammengefasst, in der Auffindung verkäster Tuberkel in der Brücke, dem Kleinhirn, dem Sehhügel und der Spitze des Schläfenlappens; in dem Nachweis einer tuberculösen Meningoencephalitis in der Nachbarschaft der erwähnten Tumoren; und endlich in diffusen Zell- und Gefässalterationen offenbar toxisch-infectiöser Genese in der übrigen Hirnrinde, in der sonst ebenso wenig wie in den Meningen irgendwelche pathologische Veränderungen zu finden gewesen wären. Es bestand eine ausgedehnte alte Lungen- und Mediastinaltuberculose. — Die Beweiskraft der vorliegenden Beobachtung in dem vom Verf. angenommenen Sinne muss natürlich zur Zeit dahingestellt bleiben.

32) La pseudo-paralyse générale diabétique, par J. Ingegnieros. (Revue neurologique. 1905. Nr. 14.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. bespricht an der Hand eines eigenen Falles die mehrfach in der Litteratur beschriebenen Formen einer paralyseähnlichen Erkrankung beim Diabetes. Die (wohl etwas zu weite; d. Ref.) Fassung, die er dem Begriff der Paralyse giebt, lehnt sich ziemlich eng an die Aufstellungen von Klippel an. Demgemäss kennt er eine accidentelle Form der Paralyse auf diabetischer Grundlage auf Grund acuter und eine heilbare diabetische „Pseudoparalyse“ auf Grund chronischer diabetischer Intoxication, welche letztere bei nicht entsprechender causaler Therapie in eine progrediente Form überzugehen vermag. Die Existenz der diabetischen Pseudoparalyse erscheine klinisch sichergestellt (vergl. auch die dem Verf. offenbar nicht zugänglich gewesene Mittheilung Redlich's; d. Ref.).

33) Des paralytiques généraux persécutés et dangereux, par Pasturel. (Arch. de neurologie. XVII. 1904. Juni.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Verf. theilt 3 Fälle eigener Beobachtung mit, in denen neben den typischen Symptomen der progressiven Paralyse längere Zeit systematisirter Verfolgungswahn mit Gewaltthätigkeit bestand.

Fall I. 42jähriger Mann, hereditär belastet, zahlreiche Alkoholexcesse. Psychische Erkrankung beginnt mit Verfolgungsideen, Gesichts- und Gehörs-

hallucinationen. Wegen Gewaltthätigkeiten Internirung. Bei der Aufnahme Pupillendifferenz, leichte Ptoſis, Muskelzittern, Silbenſtolpern, Westphal'sches Zeichen; intellectuelle Schwäche, kein Krankheitsbewusstsein. Später Grössenideen, Personenverkennung, Klagen über Stimmen und Verfolgungen seitens seiner „Feinde“. Trotz Remissionen Fortdauer des Verfolgungswahnes während mehrerer Jahre.

Fall II. 32jähriger Mann, keine Heredität. Alkoholexcesse in Folge von Gemüthseregungen, später Schwindel, epileptische Attacken, Gesichts- und schwache Gehörshallucinationen. Grössenideen, dann Verfolgungs- und Eifersuchtswahn, sehr gewaltthätig. Als chronischer Alkoholiker internirt. Bei der Aufnahme Sprache und Schrift gestört; Ophthalmoplegia interna, Patellarreflexe erhöht. Tremor manuum, auffallende Gedächtnislücken. Typische Grössenideen der Paralytiker. In der Anstalt bald Beruhigung, doch besteht Eifersuchtswahn noch 1 Jahr lang.

Fall III. 31jährige Frau. Keine Heredität, doch erregbares Temperament. 17 Jahre verheirathet, zwei Aborte. Seit 6 Jahren heftige Kopfschmerzen, seit 2 Jahren Charakterveränderung, allmählich Grössenideen, Gewaltthätigkeiten. Bei der Aufnahme ruhig, Pupillendifferenz, Muskelzittern im Gesicht. Tremor linguae et manuum; Silbenſtolpern; keine Krankheitseinsicht. Gehörs- und Gesichtshallucinationen. Grössen- und Verfolgungsideoen; man verleumde sie, schaffe ihr körperliche Qualen, habe sie gelähmt. Labile Gemüthsstimmung. Allmählich Depression, Zunahme der Sprachstörung, Beruhigung; Verfolgungsideoen persistiren.

Nach kurzer Resümirung der über die Pathogenese dieses bei progressiver Paralyse so seltenen Symptomes aufgestellten Theorien giebt Verf. seine eigene Ansicht mit Reserve, neigt jedoch am meisten dazu, Sérieux bezupflichten, der auf Grund eines einschlägigen Sectionsbefundes das ungewöhnliche Auftreten von Hallucinationen mit Verfolgungsideoen mit einer besonderen Localisation des meningeo-encephalitischen Processes in Zusammenhang bringt. Speciell für den 1. Fall ist ihm auch die Magnan'sche Auffassung von der Modification des Krankheitsbildes durch die psychopathische Anlage von Bedeutung, wenn auch von untergeordneter. Sein Einwand, der Alkoholismus könnte im Fall I und II für die Genese des Verfolgungs- und Eifersuchtswahnes nicht in Betracht kommen, da diese auch nach einem Jahre der Abstinenz fort dauerten, steht jedoch mit den Erfahrungen Anderer, wie auch d. Ref., in Widerspruch.

34) **General paralysis and crime**, by John Baker. (Journ. of Ment. science. 1904. Juli.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. bespricht die Beziehungen zwischen progressiver Paralyse und Verbrechen, ausgehend von 62 Fällen, welche innerhalb von 41 Jahren in dem Broadmoor Criminal Lunatic Asylum zur Beobachtung kamen. Davon waren 8 Frauen, 54 Männer; 16 Männer hatten Verbrechen gegen die Person (Mord, Mordversuch, schwere Körperverletzung), 4 Männer Sittlichkeitsverbrechen, 34 Männer und 8 Frauen Verbrechen gegen das Eigenthum begangen.

Die Verbrechen gegen die Person wurden meist begangen in melancholischen Zuständen verbunden mit Wahnvorstellungen persecutorischen Inhaltes; diese Zustände gehen stets dem Beginn der körperlichen Symptome voraus, bilden aber einen Theil der Krankheit selbst. Die geistigen Phänomene, die Illusionen und Hallucinationen, sind nicht unbeständig und wechselnd, sondern hinreichend festsetzend und systematisirt, um zu entschlossenen vorsätzlichen Verbrechen gegen die Person zu führen.

Sehr häufig ist die eigene Nachkommenschaft das Opfer der Zerstörungswuth und geradezu gesetzmässig ist der Mord oder Mordversuch nicht das Resultat eines plötzlichen „Impulses“.

Bei den Sittlichkeitsverbrechen spielt der Alkohol eine Hauptrolle, der ein Stimulans für die Geschlechtssphäre ist. Die Neigung der Paralytiker zum Dieb-

stahl wird erklärt als eine durch den Auflösungsprocess bedingte Rückkehr zu den Begehrungstendenzen der Kindheit.

35) Two cases of general paralysis successfully treated by urotropine, by N. F. MacHardy. (Brit. med. Journ. 1905. S.185.) Ref.: E. Lehmann.

Mittheilung zweier Fälle von progressiver Paralyse bez. Taboparalyse, welche durch Darreichung von Urotropin zeitweilig und vielleicht dauernd (?) gebessert sein sollen.

Der 1. Fall betrifft einen 44jährigen Patienten, welcher seit 2 Jahren an Tabes dorsalis litt und bei dem sich seit einer Woche Intelligenzstörung (Grössenwahnvorstellungen) geltend machten. Der Zustand verschlechterte sich nach der Aufnahme; es traten Sprachstörungen ein, bis die Behandlung mittels Urotropindarreichung anfang, welche 8 Monate lang mit steigender Dosis fortgesetzt wurde. Nach 9 Monaten wurde Pat. auf Probe entlassen. Die Wahnvorstellungen waren geschwunden, die Pupillen reagierten wieder auf Licht. Die Besserung hatte noch 3 Monate nach der Entlassung Bestand.

Beim 2. Fall, 38jähr. Patienten betreffend, bestanden Pupillenstarre, erhöhte Kniereflexe, Fussklonus, träge Sprache, Blasenlähmung, Zuckungen der Gesichtsmuskeln, Wahnvorstellungen.

Besserung unter Urotropingebrauch. Als letzteres wegen eintretender Hämaturie zeitweilig fortgelassen wurde, verschlechterte sich der Zustand wieder, um nach erneuter regelmässiger Darreichung von Urotropin wieder rasch sich zu bessern.

Pat. geht nach etwa 4 Monaten seinen Geschäften wieder nach und ist bis auf Ungleichheit der Pupillen ohne Krankheitserscheinung.

36) Zur Lehre von der periodischen Paranoia, von Mönkemöller. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Fall von periodisch auftretender Geistesstörung, in welchem sich die einzelnen Anfälle in photographischer Treue wiederholen, Stimmungsanomalien und Sinnes-täuschungen mehr in den Hintergrund treten und systematisirte Wahnideen im Krankheitsbilde dominieren. Eine chronische Paranoia mit Exacerbationen lässt sich bei der bestehenden Krankheitseinsicht in den normalen Zwischenzeiten ausschliessen und rechnet ihn Verf. zu den seltenen Fällen von periodischer Paranoia. Auch in den acut einsetzenden Anfällen war auf der Höhe derselben eine nie ganz schwindende Krankheitseinsicht auffällig. Unter Hinweis auf die Anschauungen Pilcz's über den Zusammenhang periodischer Geistesstörungen mit in der Kindheit durchgemachten cerebralen Läsionen misst Verf. auch in diesem Falle einer in der Jugend durchgemachten Hirnentzündung eine ursächliche Bedeutung bei; der Ausbruch der Erkrankung wurde noch ausserdem durch chronischen Alkoholmissbrauch befördert.

III. Aus den Gesellschaften.

XI. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 21. und 22. October 1905.

Eröffnung der Versammlung in Vertretung des I. Geschäftsführers, Herrn Binswanger (Jena), durch Herrn Schäfer (Roda). Zum Vorsitzenden der 1. Sitzung wird Herr Windscheid (Leipzig), der 2. Sitzung Herr Köster (Leipzig) gewählt.

1. Herr Köster (Leipzig): **Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Kindertabes bzw. der Taboparalyse des Kindesalters.** Das Vorkommen einer Kindertabes ist oft angezweifelt worden, die unter diesem Namen beschriebenen Fälle wurden als Lues hereditaria, familiäre Ataxie u. a. gedeutet, hauptsächlich, weil beweisende Sectionsbefunde fehlten. Aus 60 Fällen in der Litteratur

und drei eigenen Beobachtungen stellt Votr. das Krankheitsbild zusammen, wie es in der Regel sich darstellt: Fötale Lues; Beginn vor der Pubertät, häufig mit Opticusatrophie und Blasenstörungen; lancinirende Schmerzen treten im Vergleich zur Tabes der Erwachsenen zurück, ebenso sind seltener subjective und objective Sensibilitätsstörungen, Ataxie, eher noch Romberg. Sehr selten sind Augenmuskellähmungen, Arthropathien. Der Verlauf ist meist sehr langsam und mild, die Beschwerden gering. Wie die Tabes der Erwachsenen, kann sie sich mit Paralyse combiniren. Die beiden einzigen bisher veröffentlichten Sectionsfälle stammen von A. Westphal und Woltär. Der vom Votr. beobachtete Fall ist folgender: Vater leidet an Gehirnsyphilis; Pat. machte im 8. Lebensjahre eine parenchymatöse Keratitis durch, dann entwickelte sich langsam eine Kyphoskoliose. Mit 10 Jahren einige lancinirende Schmerzen und fortschreitende, zur Erblindung führende graue Atrophie des Opticus. 3—4 Jahre Stillstand. Dann Schwindelanfälle, Sprachstörung, zunehmende Demenz. Nach 6 Jahren Spasmen in beiden Beinen und im rechten Arm, dann Contracturen; Blödsinn, Nahrungsverweigerung, Tod an Schluckpneumonie. — Die Section ergab: Leichte Verdickung der weichen Hirnhäute, Fehlen aller eigentlichen Exsudate an Convexität und Basis; Hirngefäße nicht verändert. Rückenmark: keine Compression, keine Infiltrationen. Graue Degeneration der Hinterstränge, desgleichen des N. opticus. Votr. schildert dann unter Demonstration von Mikrophotogrammen genauer den mikroskopischen Befund: local-tabische Erscheinungen vom Sakral- bis zum untersten Brustmark, sowie im Cervicalmark, dazwischen eine Strecke secundärer aufsteigender Degeneration im Dorsalmark. Entartung der Clarke'schen Säulen und der Kleinhirnseitenstränge, des Gowers'schen Bündels, der Pyramidenbahnen, des Schultze'schen Kommas: Im Ganzen also das Bild einer combinirten Systemerkrankung. Marchi-Färbung bewies, dass die Degenerationen in den absteigenden Bahnen jüngeren Datums waren. Meningen nirgends verwachsen, an den Gefäßen nur leichte periadventitielle Wucherungen. Spinalganglien stellenweise verödet. Opticus vollständig faserlos; im Gehirn stellenweise Tangentialfasern geschwunden, nur an einer Stelle am Chiasma einige Gefäßen mit endarteriitischer Wucherung der Intima. Der Gesamtbefund spricht für die radiculäre Theorie der Tabes. Votr. erörtert die genaue Differentialdiagnose gegenüber hereditärer Lues und hereditärer Ataxie, die er beide ausschliesst; gegen eine echte combinirte Systemerkrankung sprechen das klinische Bild und die Marchi-Präparate. Die Diagnose: infantile Tabes mit Paralyse wird also durch den mikroskopischen Befund bestätigt.

Herr Sängler berichtet über zwei ähnliche Fälle: I. ein 16 jähriges Mädchen mit progressiver Opticusatrophie, Sensibilitätsstörungen, leichter Ataxie, geistigem Verfall. Mutter sicherluetisch. Fall II. ein 13 jähriger Junge, früher guter Schüler, blieb allmählich geistig zurück. Gesteigerte Sehnenreflexe, analgetische Zonen an den Unterschenkeln, reflectorische Pupillenstarre, Abblassung des Opticus. Er fragt nach dem genaueren Befunde der Opticusatrophie und dem Verhalten des Gesichtsfeldes.

Herr Köster ergänzt den genauen Befund des N. opticus: Vollständige Verödung, Vascularisation, Bindegewebswucherung, Verwachsung der Häute, einige Gefäße mit leichter Endarteriitis. Keine sulzigen Infiltrate.

Herr Schulz hat den Bruder des vom Votr. geschilderten Patienten in Dösen an cerebro-spinaler Syphilis behandelt und einen dafür typischen Obductionsbefund erhoben; Hinterstrangsveränderungen fehlten in diesem Falle völlig.

Herr Sängler hält nach den vom Votr. gegebenen Ergänzungen den Process auch für tabisch. Ganz sicher wäre dies, wenn genaue Gesichtsfeldaufnahmen gemacht worden wären: ein centrales Skotom spräche eindeutig für cerebrale Lues, weil es bei Tabes so gut wie nie vorkommt.

Herr Köster: Bei Erwachsenen kommen solche leichte Gefäßveränderungen.

am Opticus wie hier sicher auch bei Tabes vor; überhaupt würde niemand einen Zweifel an der Diagnose Tabes erheben, wenn es sich um einen Erwachsenen handelte.

2. Herr Sänger (Hamburg): **Zur Diagnose des Schlafenlappenabscesses.** Praktisch am wichtigsten sind die otitischen Abscesse; von diesen sitzen 55% im Schläfenlappen, 16% im Kleinhirn. Bei Sitz auf der linken Seite sind die ersteren meist durch sensorische Aphasie charakterisirt. Vortr. schildert einige Fälle eigener Beobachtung: I. 52jahriger Mann. Schmerzen im linken Ohr, Temp. 38,0°, Puls 48. Schwerer Gesamtzustand, teilnahmslos und schweigsam, verstand Fragen nicht, geriet erst beim Anreden in eine Art Logorrhoe mit verstümmelten, paraphasischen Worten. Optische Aphasie, Worttaubheit, linksseitiger Kopfschmerz. Bald darauf 2 Mal Erbrechen, eben beginnende Stauungspapille festgestellt, leichte Parese des rechten Facialis und der rechten Hand. Operation: Entleerung eines Abscesses, allmählige fast restlose Heilung, nach 15 Jahren noch anhaltend. Hier wies die Aphasie auf den linken Schläfenlappen hin. Abscesse im rechten Schläfenlappen gelten als fast undiagnosticirbar. Wichtig sind hier die Nachbarschaftssymptome, besonders von Seiten des N. III. — II. 20jahriges Mädchen. Rechtsseitiger Ohrenfluss. Neben schweren Allgemeinerscheinungen bestand rechts Ptosis, Erweiterung der Pupille, Stauungspapille. Daraufhin Abscess im Schläfenlappen diagnosticirt, operativ der Eiter entleert, Zurückgehen der Symptome; nach 1/4 Jahr Tod an einem zweiten, in den Ventrikel durchgebrochenen Abscess. — III. 26jahriges Mädchen, leicht benommen, etwas Fieber, Ausfluss aus dem rechten Ohr. Papillen gut; nur rechts Pupille etwas weiter als links, träge Reaction, unvollkommene rechtsseitige Ptosis; Puls verlangsamt. Tod vor der Operation: grosser Abscess im Schläfenlappen gefunden. — IV. 16jahriges Mädchen in aufgegebenem Zustande: absolut soporös, unregelmäßige Spontanbewegungen aller Glieder; leichte Spasmen im linken Arm; links leichte Stauungspapille, rechts leichte Ptosis, Pupille rechts grösser als links, beide reactionlos. Puls 38. Rechtes Ohr zeigt spärlichen Ausfluss. Sofortige Operation, Entleerung eines Tassenkopfes voll stinkenden Eiters; nach 3 Monaten geheilt entlassen. — Also wichtig ist die incomplete einseitige Ptosis, die Pupillendifferenz, wobei die der erkrankten Seite die weitere ist. Diese Zeichen sind besonders beachtenswerth, weil sie auch in der Benommenheit zu diagnosticiren sind; sie sind auf eine Druckläsion des N. III in seinem Verlauf an der Basis zurückzuführen.

Herr Strohmeier: Die sensorische Aphasie ist bei linksseitigem Sitze nicht immer das hervortretende Symptom, häufiger ist amnestische Aphasie und Paraphasie. Er berichtet über zwei lehrreiche Fehldiagnosen.

Herr Stintzing warnt vor einer Ueberschätzung der vom Vortr. hervorgehobenen Symptome; die Ptosis kommt auch bei anderen, nicht localisirbaren Tumoren vor.

Herr Sänger hat ebenfalls die amnestische Aphasie in Verbindung mit Paraphasie relativ häufiger gesehen. Er vertritt Herrn Stintzing gegenüber wiederholt seinen im Vortrage auseinandergesetzten Standpunkt.

Herr Forster berichtet über einen von Knapp geschilderten Fall, den er mit beobachtet hat und der anders als er erwartet ausging.

Herr Forster (Berlin): **Ueber die Aufmerksamkeit.** Die Aufmerksamkeit wird von manchen Psychiatern als eine Art Seelenvermögen, womöglich sogar localisirbar, behandelt. Liepmann hält sie für ein Ergebniss von subjectiven und objectiven Functionen, Ziehen für eine besondere Art der Gedankenassociation, Storch, Kraepelin, Wernicke haben jeder andere Definitionen gegeben. Nach Liepmann denkt einer geordnet und damit aufmerksam, wenn er unter der Leitung von Obervorstellungen denkt. Vortr. definiert das aufmerksame Denken

als ein solches, das einer geordneten Fragestellung entspricht. Da er die Gefühle auch als eine Associationsleistung erklärt — Schmerz z. B. ist für ihn eine Sinnesqualität wie Farbe und Ton, der ebenso wie diese ein Erinnerungsbild hinterlässt — so kann er die Aufmerksamkeit vollständig auf Associationsvorgänge zurückführen. Bei jeder Zerstretheit ist die Fragestellung ausschlaggebend dafür, ob und für welche Gegenstände der Betreffende aufmerksam oder zerstreut ist. Vortr. geht weiter auf die Storoh'sche Erklärung des plastischen Sehen perspectivischer Zeichnungen ein, sowie auf die Ziehen'sche Unterscheidung zwischen Vigilant und Tenacität der Aufmerksamkeit: beim Gesunden seien beide praktisch kaum zu trennen, beim Manischen fehle aber völlig die Möglichkeit einer einheitlichen Fragestellung. Bei der „Hyperprosexie“ sei nur eine enorme Dissociation der Vorstellungen erkennbar, die den von Ziehen so genannten Zustand der Manischen völlig erkläre; der Begriff „Hyperprosexie“ lasse wieder an ein besonderes Seelenvermögen denken. Vortr. spricht sich zum Schluss dafür aus, diese, sowie die „Tenacität und Vigilant“ aus der Psychiatrie wieder zu streichen.

4. Herr Rohde (Königsbrunn): **Ueber die Bewertung symptomatischer Psychosen bei körperlichen Erkrankungen**, Vortr. stellt einige historische und allgemeine Betrachtungen an über das Verhältniss von körperlichen Symptomen und Ursachen (Toxinen, Antointoxicationen, Traumen, constitutionellen Erschöpfungen, Organerkrankungen) einerseits und Geisteskrankheiten andererseits, über die Bewertung neuritischer Erscheinungen bei Psychosen, die Infectiouskrankheiten, die bei acuten Psychosen besonders im Kindesalter zu berücksichtigen seien u. s. w., ohne im Ganzen irgend etwas Neues zu bringen.

5. Herr Degenkolb (Roda): **Familiäre Ataxie mit Idiotie bei zwei Geschwistern**. Nollau u. A. haben Ataxie und hereditäre Bildungsstörungen sowie Ataxie bei Kindern beschrieben, ohne jedoch den psychischen Status sehr zu berücksichtigen. Vortr. stellt zwei Fälle vor: I. 14 jähriger Knabe. Leichte Skoliose, choreatische Bewegungen des Gesichtes, der Zunge, der Hände, häufiger Blepharospasmus, Mitbewegungen (Luftschlucken), Pupillen normal, deutlicher, langsamer Nystagmus horizontalis und verticalis, Gesichtsfeld, Augenhintergrund normal, etwas Myopie. Breitbeiniger, schleudernder und stampfender Gang mit starker Rumpfataxie; deutliche statische Ataxie, die sich aber bei Augenschluss nicht vermehrt. Sensibilität: Trigeminusgebiet hypalgetisch, desgleichen Rumpf von den Mamillen abwärts. Lagesinnsstörung an den distalsten Gelenken, sonst Bewegungsempfindung überall gut. An Händen und Füßen Thermhypästhesie. Rechts Sternocleidomastoideus schwächer entwickelt als links, der Kopf wird auf die Brust gesenkt getragen. Die faradische Erregbarkeit ist in den Halsmuskeln herabgesetzt, links mehr als rechts. Die Idiotie ist mässig, Pat. hat trotz seiner Bewegungsstörungen ganz leidlich Schreiben gelernt. II. 12 jähriges Mädchen, Schwester des vorigen. Andeutung von mongoloidem Typus; Pupillenreaction nicht prompt. Ataxie geringer, Gang besser, Psyche aber wesentlich schlechter als beim Bruder. Beide Geschwister stammen aus gesunder Familie, drei Geschwister, ein älterer Bruder und zwei jüngere, sind ebenfalls gesund. Bei beiden war die Ataxie in früheren Jahren noch erheblich stärker ausgebildet und hat sich allmählich spontan gebessert, so dass sie bei dem Mädchen sich jetzt nur wenig störend bemerkbar macht.

Herr Kleist fragt an, ob die Patienten auf Apraxie untersucht worden sind.

Herr Degenkolb: Nicht mit speciellen Methoden; bei der gewöhnlichen Untersuchung sowie im täglichen Leben ist nichts von apraktischen Symptomen bemerkt worden.

6. Herr Berger (Jena): **Demonstration von Gehirnvolumencurven**. Vortr. giebt eine kurze Darstellung der Technik, durch die seine Curven gewonnen sind. Sie schliesst sich der zuerst von Mosso angewendeten Methode am Schädeldefect

eines Trepanirten an; die Curve der Athmung und des Plethysmographen wurden jedes Mal zu gleicher Zeit mit geschrieben. Die Gehirnvolumcurve sieht der gewöhnlichen Pulscurve des Sphygmographen sehr ähnlich, man bemerkt in der Norm respiratorische und pulsatorische Schwankungen. Die demonstirten Curven lassen Folgendes erkennen: bei geistiger Arbeit vermehrt sich das Gehirnvolum in toto zugleich mit der Höhe der pulsatorischen Schwankungen; dasselbe tritt auch schon auf bei einem einfachen Sinnesreiz (Berührung der Ohr läppchen, Anschlagen einer Stimmgabel u. s. w.) Bei Lustempfindung (Zuckerlösung auf die Zunge gebracht) fand Abnahme des Volums und Zunahme der Pulshöhe statt, was mit einer Erschlaffung der Hirngefässe gleichbedeutend ist; bei Unlustempfindung (Nadelstich) Abnahme der Pulshöhe, Zunahme des Volums, also das Umgekehrte: Contraction der Hirngefässe. Bei Schreck (unerwarteter Revolverschuss) enorme Zunahme der Pulshöhen nach vorhergegangener kurzdauernder maximaler Contraction der Gefässe. Interessant ist ferner die Beobachtung im Hyoscinschlaf: Abnahme der Pulshöhen, Contraction der Gehirngefässe, also Anämie der Rinde; ein Hinweis, dass Hyoscin nicht in allen Fällen als harmloses Schlafmittel gelten kann.

7. Herr Franke (Jena): **Demonstration eines Falles von Muskelatrophie.** 51 jähriger Mann, keine erbliche Belastung. Mit 30 Jahren Ulcus am Penis. Frau hat mehrere Male abortiert. Pat. erkrankte im Dezember vorigen Jahres mit Reissen in Armen und Beinen, darauf Abnahme der Kraft im rechten Arm und in der linken Hand, dort Kriebeln und Taubheitsgefühl. Bei der Aufnahme (März 1905) zeigte sich eine Atrophie des rechten M. deltoideus, biceps und infraspinatus, der linken Interossei und des Thenar, Audeutung von Klauenhand. Am linken Unterarm und Hand An- und Hypästhesie in radiculärer Vertheilung. Elektrisch am rechten Oberarm und Schulter Herabsetzung der Erregbarkeit, an der linken Hand Entartungsreaction. Pupillen beide verengt, l. < r., Lichtreaction rechts träge, links fehlend; linke Lidspalte enger als die rechte., beiderseits auffallend tief liegende Bulbi. — Der Process, der diesen Ausfällen zu Grunde liegen musste, wurde rechts in die V. und VI. Cervicalwurzel, links in die VI. und VII. Cervical- und I. Dorsalwurzel verlegt, es besteht also bei ein und demselben Individuum rechts eine Wurzellähmung nach Erb'schem, links eine solche nach Klumpke'schem Typus. Auf Jodipininjectionen besserte sich die Lähmung in sämmtlichen befallenen Gebieten, wodurch sie sich als tertiärsyphilitisch zu erkennen gab.

8. Herr Seyffert (Jena): **Beiträge zur Lehre hysterischer Motilitätsstörungen.** Votr. bezeichnet als hysterische Bewegungsstörungen den Ausfall bestimmter Bewegungscomplexe, während die betreffenden Muskeln zu anderen Bewegungen gut gebraucht werden. Er schildert folgenden Fall: 30 jährige Frau, keine Heredität, im Sommer vorigen Jahres plötzlich Schmerzen in den Beinen, Versagen der Beine beim Gehen, später auch Sprach- und Kaustörungen. Bei der Untersuchung gesund aussehende Frau in gutem Ernährungszustande, ohne Erkrankung innerer Organe. Hypalgesie der linken Körperhälfte, lebhaftes Reflexe. Auf dem rechten Auge zeitweise Diplopie und Polyopie, Augenbewegungen, Augenhintergrund normal. Schwäche der Nackenmuskeln, sodass der Kopf meist auf die Brust heruntersinkt. Längeres Sitzen unmöglich. Anfallsweise Unfähigkeit zum Geniessen fester Speisen, wobei die Kaubewegungen kraftlos werden und zuletzt ganz aufhören, die Zunge unbeweglich wird, selbst flüssige Nahrung nicht geschluckt werden kann und teilweise zur Nase wieder herausfliesst. In der Intensität wechselten diese Anfälle von geringfügigen Sensationen in den Backen bis zu völliger Bewegungslosigkeit der gesammten Kau- und Schlingmuskulatur mit Bethheiligung des Gaumensegels, näseler Sprache, Verschwinden des Würgreflexes. Nach einigen Stunden gingen die Lähmungen regelmässig spontan wieder zurück. Die Arme konnten im Stehen nicht über die Horizontale, im Liegen vollständig gehoben werden, Beugung im Ellbogengelenke geschah ruckweise, unter

Mitbewegungen, Anspannung der Antagonisten, Pro- und Supinationsbewegungen. Hände und Finger stets frei. Beinbewegungen im Liegen frei, beim Gehen Versagen der Beine, Einknicken, später echte Abasie-Astasie, die auch nach Stunden wieder schwand. — Die Therapie hatte fast keinen Erfolg. Nach einer genaueren Epikrise schliesst Votr. die Darstellung folgender Fälle an: 13jähriges Mädchen, erblich belastet. Seit dem 8. Lebensjahre fettleibig, zu derselben Zeit die ersten Gehstörungen: Krämpfe in den Zehen beim Gehen, verbunden mit Ermüdungsgefühl, unsicherem, schleppend-stampfendem Gange. Status praes: Lebhaft Reflexe, keine Sensibilitätsstörungen, grobe Kraft, Bewegungen der Extremitäten in Rückenlage ungestört. Plattfuss beiderseits. — Gang stampfend-schiessend, lebhaft Mitbewegungen der Arme, Beine in die Höhe geschleudert, Füsse mit der Aussenkante aufgesetzt, Einknicken eines und des anderen Knies, schliesslich fällt die Kranke um und kann dann weder mehr gehen noch stehen. Früh Gang oft fast ganz normal, Abends immer mehr verschlechtert, desgleichen bei der ärztlichen Visite, bei klinischer Vorstellung. Unter psychischer Behandlung bald Besserung. Ein zweiter ganz ähnlicher Fall wurde poliklinisch beobachtet; beide Male handelte es sich um die atactische bezw. choreiforme Form der hysterischen Abasie, wahrscheinlich ausgelöst durch das psychische Trauma der Plattfussbeschwerden. Ein dritter Fall gehörte in die Gruppe der Akinesia algera (Möbius) oder Atremie (Neftel): 35jährige Lehrerswitwe. Convergirend belastet. Jahrelange gynäkologische Behandlung; sehr unglückliche Ehe, Mann gestorben im Potatorium. In den letzten Jahren der Ehe kränklich, energielos, blieb viel, schliesslich dauernd im Bett, mied jeden Umgang. Jede Störung ihrer Abgeschlossenheit verursachte „Herzkrämpfe“. Trotz aller Behandlungsversuche weitere Verschlimmerung. — Bei der Aufnahme zeigte sich eine sehr gut genährte Frau, schlaffe Musculatur, sehr lebhaft Reflexe. Alle Bewegungen im Liegen ausführbar, aber kraftlos und von starken Unlustgefühlen begleitet. Untersuchung verursacht starke Beschwerden. Beim Versuch zu gehen heftiger Weinkrampf. Ueberall cutane Hyperästhesie, sowie starke Hyperästhesie der Sinnesorgane: Patientin trägt dicke Wattepfropfe in den Ohren, beschattet fast dauernd die Augen mit der Hand. Stimmung mehr resignirt als deprimirt; solange man ihr die gewünschte Ruhe liess, war sie sogar zeitweise ganz heiter gestimmt. Bei der Menstruation stets starke Verschlimmerung der Beschwerden. Auch in der Klinik vergebliche Behandlungsversuche; mehrmals, wenn man Patientin zur Einhaltung der Kur anhalten wollte, drohte sie mit Suicidium. Die Prognose ist in solchen Fällen, auch nach Möbius' und Neftel's Erfahrungen, stets ernst, quoad sanationem fast infaust; mehrere Kranke dieser Art wurden geisteskrank, manche begingen Selbstmord.

Herr Köster kennt einen Fall von Erloschensein der Sehnenreflexe bei rein hysterischer Astasie-Abasie; nach dreiwöchiger Massage ohne andere Therapie kehrten die Gehfähigkeit und die Reflexe wieder. Die Krankheit ging dann in Epilepsie über, Pat. starb im epileptischen Anfall, das Gehirn liess keine anatomischen Veränderungen erkennen.

Herr Haenel fragt nach dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit von Zunge, Kaumuskeln u.s.w. während der Lähmungsanfälle in dem ersten der vom Votr. berichteten Fälle; die Verteilung der Lähmungen erinnere doch lebhaft an echte Myasthenie.

Herr Seyffert: Eine elektrische Untersuchung ist nicht vorgenommen worden.

9. Herr Kleist (Halle): **Fragestellungen in der allgemeinen Psychopathologie.** Für die Analyse psychischer Krankheitszustände haben sich Wernicke's Fragestellungen am fruchtbarsten erwiesen. Ueberlegungen über psychiatrische Fragestellungen werden sich zunächst mit denen Wernicke's zu beschäftigen haben. Voraussetzungen, aus denen sich Wernicke's Fragestellungen

ergaben: 1. die Annahme der Localisation verschiedener psychischer Vorgänge an verschiedenen Stellen der Grosshirnrinde (Projectionsgebiete). 2. Nur die elementarsten psychischen Functionen (Empfindungen) können auf bestimmte Stellen der Grosshirnrinde verwiesen werden. 3. Die anatomischen Gebilde, an welche diese elementarsten psychischen Functionen gebunden sind, sind die Zellen der Grosshirnrinde. 4. Dieselben Zellen sind auch die Träger der Erinnerungsbilder. 5. Alle complicirten psychischen Functionen geschehen unter Mitwirkung der Associationsysteme. 6. Ablauf der psychischen Functionen nach Art eines Reflexes. Schema des psychischen Reflexbogens. — Hiernach ist die Fragestellung eine doppelte: a) Welche psychopathischen Symptome sind Ausdruck eines Ausfalles von Zellen der Projectionsgebiete? b) Welche Symptome sind Ausdruck einer Unterbrechung von Associationsbahnen? Kritik der Voraussetzungen dieser Fragestellungen: Die Thatsache des Ausfalles bestimmter psychischer Functionen bei Zerstörung eines bestimmten Rindenbezirks würde auch als Ausdruck der Unterbrechung einer Leitungsbahn (vom Sinnesorgane her) an der Stelle ihrer Einmündung in das alle Bahnen verknüpfende Rindennetz verständlich sein. Der Beweis für das Erhaltenbleiben psychischer Functionen bei erhaltenen Projectionsgebieten und Durchtrennung der Sinnesleitungen bzw. Zerstörung der Sinnesorgane ist nicht erbracht. Für Empfindungen bei Reizung der centralen Stümpfe durchschnittener Nerven sollen nach Nagel die Versuche an der Chorda tympani am beweisendsten sein (Urbantschitsch, Kiesow). Aus den Publicationen geht aber nicht einmal hervor, ob die Chorda wirklich durchtrennt war; vielmehr wahrscheinlich nicht durchtrennt. Kritik der Versuche am Opticus und den hinteren Wurzeln stelle diese als ebensowenig beweisend dar. (Näh. s. ausführl. Public.) Hallucinationen bei total zerstörten Sinnesorganen sind meines Wissens nicht beobachtet. In Fällen von Hallucinationen bei Erkrankungen der Sinnesnerven und der centralen Leitungsbahnen ist die Mitwirkung der erhaltenen Sinnesorgane nicht auszuschliessen (die Krankheitsprocesse setzen wahrscheinlich nur eine örtliche Steigerung der Erregbarkeit der Bahnen. Genaueres s. ausf. Public.); die Hallucinationen bei Amputirten hängen stets mit peripheren Reizen am Gliedstumpf zusammen (Baillarger). Das behauptete Erhaltenbleiben der sogen. Erinnerungsbilder bei Zerstörung der Sinnesorgane (bzw. totaler Leitungsunterbrechung) ist ebensowenig sichergestellt. Die Blindenpsychologie giebt keinen genügenden Aufschluss (Haller). Endlich wird eine vollkommene Unabhängigkeit des Vorgangs des sich Erinnerns von Erregungen der Sinnesorgane behauptet. Auch diese Behauptung ist nicht bewiesen: Ausführliche Analyse des psychologischen Unterschiedes von Wahrnehmung und Vorstellung (s. spät. Public.). Diese bestätigt die Auffassung Mach's, nach der es sich im Gegensatze zu anderen Autoren weder um Unterschiede der Qualität, noch der Intensität handelt, sondern nur um einen Unterschied in der Art der Verbindung an sich identischer Grundbestandteile (Farben, Töne u. s. w.). Die Wahrnehmung ist ein eindeutig bestimmter, stabiler Complex solcher Elemente, die Vorstellung ist ein labiler, in der Auswahl der Elemente weniger bestimmter Complex aus solchen Grundbestandteilen. Dieser Auffassung steht auch Wernicke ziemlich nahe (die Wahrnehmung ist in bestimmte Stellen des Raumes projicirt, die Vorstellung nicht). Die Unterschiede von Wahrnehmung und Vorstellung sind, da die Stabilität der ersteren nur eine relative ist, nicht durchgreifend; Abhängigkeit des Wahrnehmens von dem jeweils herrschenden Bewusstseinsinhalte; die Verkennungen, der Beziehungswahn, die Illusionen, die Hallucinationen unter dem Einfluss „überwerthiger Ideen“ (Wernicke). Die Analyse der Vorstellungen (Erinnerungsbilder) ergibt also die Identität der Grundbestandteile (Elemente) derselben mit denen der Wahrnehmungen; dann aber sind die Vorstellungen ebensowenig von den Erregungen der Sinnesorgane unabhängig, wie die Wahrnehmungen (physiologischer Mechanis-

mus s. spätere Public.). Keiner der Gründe, welche für die Existenz psychischer Functionen unabhängig von den Vorgängen in den Sinnesorganen ins Feld geführt werden, ist somit stichhaltig. Die Ursache, weshalb man trotzdem diese Unabhängigkeit mit so grosser Bestimmtheit behauptete, ist eine Folge der unrichtigen Werthschätzung der Nervenzellen, speciell der Rindenzellen, mit deren scheinbar so räthselhaftem und compliciertem Chemismus man die psychischen Vorgänge in Parallele setzen zu können glaubte. Diese Ueberschätzung der Nervenzellen ist durch die Arbeiten Apáthy's und Bethe's beseitigt (die Nervenzellen sind nur insofern für die nervösen Functionen von Bedeutung, als sie Fibrillen enthalten — ebenso wie die Nervenfasern). Nach Ausschaltung der missverständlichen Auffassung der Nervenzellen steht nichts mehr im Wege, den Ausfall bestimmter psychischer Functionen durch Zerstörung bestimmter Stellen der Grosshirnrinde als Folgen einfacher Leitungsunterbrechungen anzusehen. Die qualitativ verschiedenen elementaren psychischen Functionen sind mit den spezifisch verschiedenen Vorgängen in den verschieden gebauten Sinnesorganen in Beziehung zu setzen. Das gesammte Nervensystem und vorzüglich das Grosshirn ist nur das Organ der Reizübertragung und Reizverknüpfung. Bezüglich der Art der Beziehungen zwischen psychischen und physiologischen einander zugeordneten Processen wird die Anschauung Mach's als allein befriedigend angesehen (Ablehnung des „Psychischen“ im Gegensatz zum „Materiellen“; die Elemente und die Elementar-complexe; Complex der Aussenwelt und des Ichs, inclusive Nervensystem; Aufdeckung von Functionalbeziehungen zwischen diesen Complexen als einzige Aufgabe der Wissenschaft — vgl. Mach, Analyse der Empfindungen). Nach dieser Kritik der Voraussetzungen Wernicke's würden die allgemeinen Fragestellungen bei der Analyse psychischer Krankheitszustände so zu formuliren sein: a) Welche psychopathischen Symptome sind Ausdruck einer Unterbrechung zur Grosshirnrinde hinleitender Bahnen? b) Welche Symptome sind Ausdruck einer Unterbrechung innerhalb des die ersteren Bahnen verknüpfenden Grosshirnfasernetzes?

Autoreferat.

Herr Berger berichtet von einem Falle von totaler doppelseitiger Opticusatrophie, in dem auch durch elektrische Reizung keine Lichtperception mehr zu erzielen war und wo trotzdem gehäufte Visionen und Sinnestäuschungen fast täglich auftraten; ebenso kennt er einen Fall, in dem bei völliger Zerstörung der centralen Sehsphären die entsprechenden Sinneshallucinationen nicht verschwanden. In beiden Fällen bestätigte die mikroskopische Untersuchung, dass keine nervösen Elemente mehr vorhanden waren.

Herr Sänger verfügt über ähnliche Beobachtungen wie Berger. Er widerspricht dem Vortr. auf Grund von Erfahrungen der Hirnanatomie. Wenn bei Hemianopsie von sicher corticalem Sitze Hallucinationen in der hemianopischen Gesichtsfeldhälfte auftreten, so müssen sie von den zerstörten Centren ausgehen. Ferner sprechen gegen die Auffassung des Vortr. die Fälle von partieller Farbenblindheit und manche von Seelenblindheit. Er möchte den Nachdruck auf die klinische Betrachtungsweise legen, wenn es darauf ankommt zu unterscheiden, ob eine Sinnesempfindung central oder peripher zu Stande kommt.

Herr Dölke kennt ebenfalls Fälle wie den von Berger erwähnten, weist aber auf gegenteilige Beobachtungen von Henschen hin. Er möchte doch Widerspruch dagegen erheben, dass Bethe's Anschauungen über das Wesen des nervösen Processes als so allgemein feststehend und anerkannt dargestellt werden; die neuen Arbeiten vom Ramón y Cajal lassen sie doch wieder als etwas zweifelhaft erscheinen.

Herr Kleist führt Herrn Sänger gegenüber in seinem Schlusswort aus, dass die Seelenblindheit doch auch als eine Associationsstörung aufgefasst werden könne, und dass man in den Fällen von Berger u. A. auch chronische leichte

Reizvorgänge an irgend einer Stelle der Sehbahn nicht ausschliessen könne. Er glaubt, dass die Lehre, Vorstellung und Wahrnehmung seien identische Vorgänge, doch auch den gemachten Einwänden gegenüber aufrecht erhalten werden müsse.

H. Haenel (Dresden).

Aerztlicher Verein in Hamburg.

Sitzung vom 3. October 1905.

Herr Nonne spricht nach einem Bericht über die bereits früher beobachteten und publicirten 11 Fälle über **zwei neue Fälle vom Symptombild des Pseudotumor cerebri.**

Fall I. In dem einen Fall hatte sich vor $1\frac{1}{2}$ Jahren bei einem 26jährigen Mann, ohne dass eine Aetiologie nachzuweisen war, speciell ohne dass für Syphilis der geringste Anhalt vorlag, unter Kopfschmerzen und zeitweisigem Erbrechen und Parästhesien in der linken Körperhälfte eine linksseitige motorische Hemiparese entwickelt. Bei der Aufnahme fand sich neben der motorischen Hemiparese sinistra mit Steigerung der Sehnen- und Herabsetzung der Hautreflexe eine wechselnde Pulsverlangsamung, geringe Stauungsneuritis beider Optici, keine Störung der Sensibilität. Der Schädel war auf Beklopfen nicht empfindlich, die Pupillen reagirten normal, die Sprache war normal. Abgesehen von einer geringen linksseitigen Facialisschwäche (von cerebralem Charakter) war das Gebiet der Hirnnerven intact. Sensorium und Psyche intact. Unter Schmierkur trat keine Besserung ein. Nach 4 wöchentlicher Behandlung ging der Pat., ohne dass sich subjectiv und objectiv etwas verändert hatte, ab. Wiederaufnahme nach $\frac{1}{2}$ Jahre, weil die Hemiparese zugenommen hatte, die halbseitigen Parästhesien quälender waren und Diplopie hinzugetreten war. Der objective Befund war diesmal derselbe, nur hatte die Stauungspapille etwas zugenommen und bestand eine linksseitige Abducenslähmung. Ebenso wie während des ersten Aufenthaltes, fehlten auch diesmal alle motorischen Reizerscheinungen, niemals Fieber, ebenso wenig wie während des ersten Aufenthaltes. Die inneren Organe incl. Urin waren auch diesmal bei wiederholter eingehendster Untersuchung intact, ebenso wie die von specialistischer Seite durchgeführte Nasen- und Ohrenuntersuchung normalen Befund ergab. Ein abermaliges Traitement mixte war wieder ohne Erfolg. Entlassung des Kranken nach 6 Wochen. 5 Monate später stellte sich Pat. als geheilt vor. Eine Behandlung hatte inzwischen nicht stattgefunden. Der objective Befund war jetzt durchaus normal, speciell liess sich auch das „cerebrale“ Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe nicht mehr nachweisen; auch der Augenhintergrund (Controlle von Dr. Beselin) erschien jetzt normal.

Fall II. Ein 30 jähriger Arbeiter, bei dem ebenfalls kein einziges der in Betracht kommenden ursächlichen Momente nachweisbar war, erkrankte spontan unter Kopfschmerzen, Erbrechen, Trübung des Bewusstseins; allmähliche Progression. Hinzu traten Parästhesien in der linken oberen und unteren Extremität. Im Krankenhaus fand sich durchgehende linksseitige Hemiparese und Hypästhesie der linken Körperhälfte für alle Qualitäten. Die motorische Hemiparese trug organisch cerebralen Charakter. Die Papillen waren normal, der Spinaldruck etwas erhöht (250 mm Wasser). Die Benommenheit nahm unter einer Quecksilberjodbehandlung zunächst zu, ebenso wie die Kopfschmerzen zunächst noch heftiger wurden. Ausserdem trat auch in diesem Falle eine linksseitige Abducensparese ein. Nach 14 Tagen trat eine Besserung ein, die im Laufe von 4 Wochen bis zur Heilung fortschritt. Der Fall liegt zur Zeit 11 Monate zurück. Pat. hat seither als Quaiarbeiter ununterbrochen gearbeitet und fühlt sich völlig wohl. Objectiv ist zur Zeit als einzige Anomalie nachweislich, dass die Sehnenreflexe an der linken Extremität lebhafter sind als rechts, ohne pathologisch gesteigert zu sein.

Votr. bespricht die vorliegenden Möglichkeiten (Tumor mit zurückgegangenem secundärem Hydrocephalus, Hydrocephalus idiopathicus, Encephalitis, Lues, Tuberculose, Thrombose) und kommt zu dem Schluss, dass er sich bei den vorliegenden Fällen für keine dieser Krankheiten entscheiden kann, speciell wendet sich Votr. gegen die bequeme Annahme einer Syphilis.

Im Anschluss demonstriert Votr. mikroskopische Präparate eines Falles, bei welchem intra vitam 8 Jahre lang das klinische Bild einer organischen Erkrankung der linksseitigen motorischen Centren vorgelegen hatte. Es handelte sich um rechtsseitige Jackson'sche Anfälle, die im Peroneusgebiet begannen, mit Klopfempfindlichkeit des oberen Antheiles der linksseitigen Centralwindung. Nach 4 Jahren hatte sich eine geringe Hemiparese von organisch cerebralem Charakter hinzugesellt, und bestanden an den Papillen die Zeichen einer geringen Stauung. Die vom Pat. selbst gewünschte Trepanation ergab keine Anomalie. Der Tod trat in Folge einer Verletzung des Sinus long. ein. Die Section ergab makroskopisch nichts Abnormes. Erst die mikroskopische Untersuchung (Dr. Stertz) zeigte, dass es sich um ein ausserordentlich zellarmes infiltrirendes Gliom handelte. Votr. erwähnt eine einschlägige Erfahrung von Oppenheim aus dessen letzter Publication über operirte Hirntumoren. Auch in diesem Fall fand sich bei der Operation und auch bei der Section zunächst nichts Abnormes, und erst die mikroskopische Untersuchung deckte das Vorhandensein eines Angiosarcoms auf.

Herr Saenger hält die eine Gruppe der Fälle, wie Herr Nonne sie schildert, für äusserst selten. Das sind diejenigen Fälle, die mit dem Symptomencomplex eines Hirntumors einhergingen und bei denen bei der Section ein absolut negativer Befund festgestellt worden ist. Häufiger sind dagegen jene Fälle, bei denen man nach dem klinischen Befunde ein organisches Hirnleiden, ev. einen Tumor diagnosticirt, daraufhin eine infauste Prognose stellt, welche aber nicht zutrifft, indem die betreffenden Fälle theils mit, theils ohne Behandlung in Heilung ausgehen. So sah S. in 5 Fällen, bei denen er die Diagnose auf eine tuberculöse Meningitis gestellt hatte, unter einer Inunctionskur völlige Heilung eintreten. Ferner hat erst kürzlich S. im ärztlichen Verein zwei Fälle vorgestellt, bei denen die Diagnose auf Tumor cerebri oder Hydrocephalus gestellt worden war. Das Befinden beider Patienten hat sich nach einer Palliativtrepanation so sehr gebessert, dass man beinahe von einer Heilung sprechen könnte. Nach den Mittheilungen des Herrn Nonne möchte man versucht sein, anzunehmen, dass in den betreffenden Fällen es sich nicht um ein palpables Hirnleiden gehandelt habe. S. glaubt dies nicht und erinnert als Analogie an die bekannten Hirnsymptome bei Carcinomatose. Mehrere Beobachter hatten dabei organische Hirnveränderungen vermisst. S. hat zuerst in einem solchen Falle (siehe d. Centralbl. 1901. Nr. 23) mikroskopisch Krebsmetastasen nachweisen können. Seither sind ähnliche Befunde erhoben worden. Den Namen „Pseudotumor“ hält S. nicht für glücklich gewählt, da sich unter diesem Bilde die verschiedensten Affectionen, wie Hydrocephalus, Lues cerebri, seröse Meningitis, Sinusthrombosen, ja auch Erweichungen verstecken können. So hat Wernicke und Wilbrand je einen Fall von acuter Erweichung mit allgemeiner Hirndrucksteigerung mit Stauungspapille beobachtet. Die Autopsie ergab keinen Tumor. Vielleicht könnte man für die räthselhaften Fälle des Herrn Nonne die von Reichardt geschilderte Hirnschwellung als Erklärung heranziehen. In der Zeitschrift für Nervenheilkunde (XXVIII) hat dieser Autor mitgetheilt, dass an der Thatsache nicht mehr zu zweifeln sei, dass es Hirnschwellungen von besonderer Eigenart gäbe. Der Nachweis solcher Hirnschwellungen würde unter anderem auch das Räthsel lösen, warum unter Umständen ein kleiner Tumor einen starken, auch chronischen Hirndruck hervorbringen kann, ohne dass das Gehirn im übrigen diffuse Veränderungen aufweist.

S. fragt Herrn Nonne, ob er seine Fälle schon im Hinblick auf diese Reichardt'schen Befunde untersucht habe.

Autoreferat.

Herr Boettiger hebt hervor, dass nicht nur die Lokaldiagnose, sondern auch schon die Tumordiagnose an sich bei Hirntumoren allerlei Schwierigkeiten unterliegt. Das beweisen von neuem die Nonne'schen Beobachtungen. B. entsinnt sich unter seinem eigenen Material einer Frau, die neben mässigen Hirndruckscheinungen ausserordentlich streng localisirte, in dem einen Daumen beginnende Jackson'sche Anfälle hatte, bei deren Operation das entsprechende Centrum gesund befunden wurde, bei der gleichwohl die Operation von gutem Erfolg begleitet war. Einen den Nonne'schen Fällen ganz gleichen Fall beobachtete B. ferner im April 1902. Es handelte sich um einen 10jährigen Knaben, der im Herbst 1901 mit Anfällen von heftigsten Kopfschmerzen mit Erbrechen und hochgradigem Taumeln erkrankte. Fieberhafte Krankheiten waren nicht vorhergegangen, Ursachen überhaupt nicht eruierbar. Unter mehrfachen Remissionen steigerte sich das Krankheitsbild immer mehr. Die Untersuchung ergab tumorhaften Gesamteindruck, leichte Benommenheit anscheinend in Folge der Heftigkeit der Schmerzen, sehr starkes cerebellares Taumeln, Pat. musste auf beiden Seiten geführt werden. Ganzer Kopf und Nacken druckempfindlich, Pupillen r. < l., auf Licht nur träge reagierend, Sehstärke rechts 5/6, links 6/6. Gesichtsfeld rechts für Farben etwas eingeengt, die Papille im rechten Augenhintergrund mit verwaschenem Rand, links normal. Endlich bestand leichte Insufficienz der Convergenz, Rumpf und Extremitäten boten nichts abnormes. Es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Kleinhirntumor gestellt, der in raschem Wachsen begriffen war. Operation war noch nicht dringlich, daher wurden zunächst nur allgemeine Verhaltungsmassregeln gegeben und Arsenik verordnet. Lues lag bestimmt nicht vor. Nach etwa 6 Wochen kam der Junge (von auswärts) wieder und war allmählich vollständig gesundet. Es wurde absolut nichts Pathologisches mehr gefunden. Und er ist bis jetzt gesund geblieben. Epikritisch wurde damals die Krankheit, wenn auch etwas gezwungen, mit Hydrocephalus erklärt, dessen Aetiologie jedoch ganz unklar blieb. Jetzt möchte B. ihn den Nonne'schen Pseudotumoren anreihen. Ueber deren anatomische Grundlage vermag sich B. aus eigener Erfahrung nicht zu äussern. Uebrigens würde differentialdiagnostisch kaum etwas anderes als Hydrocephalus in Frage kommen, auch gelegentlich in Fällen mit ausgesprochenen halbseitigen Localerscheinungen, die keineswegs einen Hydrocephalus idiopathicus ausschliessen. B. verweist als Illustration auf einen von ihm (dieses Centralblatt. 1898. Nr. 6) publicirten Fall von Kleinhirntumor, der 2 Mal ohne Erfolg gründlich operirt wurde, und bei dem sich einige Jahre später bei der Section doch nur ein Hydrocephalus mit narbigem Verschluss des Aquaeductus Sylvii fand. Schliesslich erwähnt B. noch kurz zwei Beobachtungen von anscheinendem Tumor spinalis, in denen die Entwicklung der Symptome, ihre Gruppierung (Brown-Séguard) und das Fehlen jeglicher sonstigen Aetiologie, namentlich der Lues, gar keine andere Diagnose gestatteten, in denen sogar das jedesmalige Symptomenbild eine scharfe Segmentdiagnose, in einem Fall auf 10.—12. Dorsalsegment, im anderen auf unterstes Cervicalmark, erheischte. In beiden Fällen trat, ohne antiluetische Behandlung, aber mit Arsenik, Heilung ein. Im ersteren Falle konnte nach 3 Jahren der Bestand der Heilung controllirt werden. Hier handelte es sich scheinbar um Analoga zu den Pseudotumores cerebri, wenn man will, um Pseudotumores spinales. Die anatomische Grundlage erscheint vorläufig räthselhaft.

Autoreferat.

Herr Ueber empfiehlt für die fraglichen Fälle die diagnostische Hirnpunction nach Neisser.

Herr Deutschmann hat mit dem grössten Interesse die Fälle, die ihm durch die Freundlichkeit Herrn Nonne's zugänglich waren, beobachtet. Zweifellos waren

die Symptome eines Tumors auch augenärztlich zu constatiren; es bestand das Bild einer Stauungspapille, die ja auch hier und da später in Sehnervenverfärbung überging. Was die Grundursache dieser Hirnerkrankung anlangt, so erinnere ihn der ganze Symptomencomplex der Drucksteigerung an einen analogen Process, den man ja beim Auge längst kenne und dessen Pathogenese stets die grössten Schwierigkeiten gemacht habe und noch mache — an das Glaukom. Auch hier fehle trotz aller Untersuchungen bei einer ganzen Reihe von Fällen ein erklärender pathologisch-anatomischer Befund, und es bleibe nur übrig anzunehmen, dass ein Missverhältniss zwischen Blut- bzw. Lymphzufuhr und Abfuhr vorhanden sei, das zunächst ohne schwerere pathologische Vorgänge sich später wieder ausgleicht, bzw. sich so ausgleichen kann, dass hinterher ev. ein krankhafter Befund nicht mehr zu erheben ist. Wäre es nicht auch denkbar, dass bei dem Gehirn ganz analoge Störungen vorkommen, entweder bei gleicher Zufuhr von Ernährungsflüssigkeit mit später nicht mehr nachweisbarer Behinderung in der Abfuhr, oder bei gleichbleibender, unbehinderter Abfuhr ein zu erhebliches Plus von Zufuhr, und dadurch der Symptomencomplex der Drucksteigerung ausgelöst würde, ebenso wie beim glaukomatösen Auge?

Autoreferat.

Herr Nonne (Schlusswort) hebt noch einmal hervor, dass das Wesentliche in seinen Beobachtungen das ist, dass bei drei von ihm ausgeführten Sectionen einschlägiger Fälle ein makroskopisch und mikroskopisch negativer Befund erhoben worden ist. Er verweist auf die inzwischen erfolgten einschlägigen Beobachtungen von Henneberg und von Reichardt. Die Beobachtungen Reichardt's waren zur Zeit, als N. die anatomische Untersuchung seiner 3 Fälle vornahm, noch nicht bekannt. Die von Reichardt warm empfohlene Rieger'sche Methode der Vergleichung des Hirngewichts mit der Schädelcapacität wird in späteren Fällen angewendet werden müssen. N. hält es für möglich, dass man auf diese Weise vielleicht der Ursache der bisher unaufgeklärten Fälle näher kommt. Zum Schluss stellt N. einen seiner vor 1½ Jahren publicirten Fälle noch einmal vor. Die restlose Heilung dauert jetzt seit 4 Jahren an. Der Mann hat als Arbeiter regelmässig gearbeitet. Er stellte seiner Zeit den schwersten der Fälle N.'s vor, insofern als das Koma am längsten gedauert hatte und die Stauungserscheinungen am hochgradigsten ausgesprochen waren. Gegenüber der Bemängelung des Namens „Pseudotumor cerebri“ betont Votr., dass differentialdiagnostisch nach seinen Beobachtungen bei Bewertung des ganzen Ensembles nicht „alle möglichen Hirnkrankheiten“, sondern in ernstliche Erwägung nur Tumor cerebri oder Hydrocephalus bzw. Meningitis serosa kommen, wenn man dieser Krankheit ein „Halbseitenbild“ zuerkennen will.

Nonne (Hamburg).

Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg.

Sitzung vom 10. October 1905.

Herr Saenger demonstriert das Präparat eines Falles von **doppelseitigem Hämatom der Dura mater**. Es handelt sich um einen 64jährigen Kaufmann, welcher in der letzten Woche des August d. J. mit heftigen Kopfschmerzen erkrankt war. Bald stellte sich Somnolenz ein. Pat. wurde deshalb ins Freimaurerkrankenhaus überführt. Lues, Potus war anamnestisch nicht nachweisbar. Bei der Untersuchung machte Pat. im Ganzen einen etwas stumpfen Eindruck, gähnte viel, gab aber auf Fragen richtige Antworten. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten. Es bestand eine leichte Schwäche im linken Mundfacialis. Die Sensibilität war im allgemeinen herabgesetzt. Pupillen, Fundus oculi und die übrigen Hirnnerven waren normal. Votr. bespricht die Differentialdiagnose in diesem Falle. Die Diagnose schwankte zwischen einem paralytischen Anfalle und

einem Hämatom der Dura mater. Vortr. entschied sich für die letztere Diagnose. Die Section bestätigte die Richtigkeit dieser Annahme. Das Fehlen der Reflexe erklärte er als Folge einer cerebralen Hemmung, wie man dies auch bei anderen Hirnhämorrhagieen und bei Meningitis schon beobachtet hat.

Ferner demonstriert Vortr. die mikroskopischen Präparate eines Falles von **Poliencephalomyelitis acuta**. Eine 30jährige Frau bekam am 6. September einen Ohnmachtsanfall und fühlte sich sehr matt. Am 10. September trat nach einer grösseren Wagenfahrt Kopfschmerz und Doppelsehen auf. Patientin war früher gesund, ausser dass sie einmal eine Neuritis puerperalis durchgemacht hatte. In Bezug auf das jetzige Leiden lag weder Lues, noch Potus, noch Intoxication, noch Infection, noch Trauma vor. Am 12. September wurden auffallend enge Pupillen constatirt, die weder auf Licht noch auf Accommodation reagierten. Motorische und sensible Störungen im linken Arme, Lähmung des rechten Rectus superior und Abducens. Am 29. September doppelseitige Ophthalmoplegie. Linke Pupille doppelt so weit wie die rechte. Pupillenreaction vorhanden. Links Accommodationsparese. Gekreuzte Doppelbilder. Fundus oculi normal. Gehör, Geruch, Geschmack nicht gestört. Facialis schlaff. Ganz auffallende Schwäche der Nackenmuskeln. Abschwächung der Kraft der linken Hand. Die tactile Empfindung war in allen drei Nervengebieten des Unterarmes herabgesetzt. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Bds. Fussclonus. 4. October links Ptoxis. Patientin war auffallend schläfrig. Puls beschleunigt. 13. October heiderseits reflectorische Lichtstarre; am 16. October doppelseitige Ptoxis; beide Bulbi bewegungslos. Patientin war somnolent, liess Koth und Urin unter sich. 20. October Exitus letalis. An den mikroskopischen Präparaten sieht man encephalitische Herde in der Nähe des 3. und 4. Ventrikels. Dieselben sind so umfangreich, dass man sie schon makroskopisch an den herumgereichten Präparaten erkennen kann. Mikroskopisch sieht man an den betreffenden Stellen Rundzelleninfiltration, stark erweiterte und gefüllte Gefässe, Hämorrhagieen, kurz, die Zeichen einer acuten hämorrhagischen Entzündung.

Autoreferat.

XV. Versammlung der Irrenärzte und Neurologen Frankreichs und der französisch sprechenden Länder zu Rennes 1905.

(Revue neurologique. 1905. Nr. 16.)

Herr Giraud (St.-Jon) bespricht in seiner Eröffnungsrede die Schwierigkeiten in der **ärztlichen Begutachtung criminelles Psychopathen**, speciell der Minderwerthigen und moralisch Defecten, und knüpft daran einige historische Rückblicke.

Herr P. Roy (Paris): **Ueber Hypochondrie**. Gegenüber den etwas einseitigen Lehren von Dubois, der die centrale, constitutionelle, und Head, der die periphere, accidentelle Genese der Hypochondrie verfiel, nimmt Vortr. einen vermittelnden Standpunkt ein; beide Modalitäten schliessen einander keineswegs aus, Prädisposition und Störungen seitens der Organempfindungssphäre gehen gewöhnlich Hand in Hand in der Auslösung hypochondrischer Zustandsbilder, die symptomatisch bei verschiedenen Psychosen vorkommen können; Vortr. ist nicht geneigt, die Existenz einer idiopathischen Hypochondrie anzuerkennen. Die verschiedenen Formen der hypochondrischen Zustandsbilder hängen von der Verschiedenheit des Antheils der jeweiligen Componenten ab. Für die Therapie derselben ist ausschliesslich die Aetiologie maassgebend. In einer dem Vortrage beigegebenen, mit Jaquelier gemeinsam verfassten Studie geht Vortr. speciell auf den Mord und Selbstmord bei hypochondrischen Zuständen ein. — Discussion: Herr Régis (Bordeaux) schliesst sich im Ganzen dem Vortr. an und verweilt mit einigen Worten bei der „psychischen“ Hypochondrie (zum Unter-

schiede von der physikalischen). — Herr Cullerre (Roche-sur-Jon) tritt für den wesentlich centralen Ursprung der Hypochondrie ein. — Herr Brissaud (Paris) glaubt, dass den hypochondrischen Sensationen vielfach organische Affectionen zu Grunde liegen und citirt einen einschlägigen Fall. — Herr Deschamps (Rennes) räth zu einer entgiftenden Therapie, indem er sich vorstellt, dass vielen Fällen eine Art Retention normaler oder abnormer Stoffwechselproducte zu Grunde liege. — Herr Deny (Paris) glaubt, dass Roy dem peripheren Factor doch zu viel Bedeutung beimesse; er will auch scharf geschieden wissen zwischen Nosophobie und Hypochondrie; Kranke letzterer Art haben nicht bloss Krankheitsfurcht, sondern Krankheitsgefühl; die Störungen letzterer Art können bisweilen ja peripheren Reizzuständen nachfolgen, sind aber doch in der Regel centraler Genese, so dass D. (ähnlich wie einmal Ref.) von Organempfindungshallucinationen spricht; die Cönesthese entspreche dem Bewusstsein der eigenen Körperlichkeit, der Somatopsyche. — Herr Meige (Paris) schliesst sich wesentlich Roy an, welcher letzterer sich gegen den Vorwurf vertheidigt, als hätte er die Rolle des Sympathicusgebietes überschätzt. — Herr Bonnier (Paris) formulirt in längerer Ausführung die Annahme von dem bulbären Sitz des hypochondrischen Allgemeinzustandes, im Gegensatz zu dem corticalen der hypochondrischen Ideen. — Herr Picqué (Paris) bespricht eingehender die Indicationen zu chirurgischen Eingriffen bei hypochondrisch gefärbten Zuständen und verwirft solche bei Vorhandensein systematisirter oder sonstwie tiefer greifender Wahnbildung, während einfache hypochondrische Ideen und Sensationen nicht selten auf organischer Basis erwachsen und eine Operation rechtfertigen, die dann auch die consecutiven psychischen Störungen zum Schwinden bringen kann; in manchen Fällen freilich vermöge gerade jene eine Verschlimmerung des psychischen Befindens zu verursachen.

Herr Camus (Paris): **Délire métabolique à base hypocondriaque.** Bericht über einen Fall (melancholischer) Psychose mit nihilistischen und hypochondrisch gefärbten Wahnelementen, bei dem es späterhin auch zu einer correlativen Verfälschung des Bewusstseins der Aussenwelt kam; Vortr. denkt an eine Störung der corticalen Centren der Gemeinempfindung.

Herr Taty und Herr Chaumier (Lyon): **Évolution des états hypocondriaques.** Bericht über eine Reihe von Fällen verschiedenster Dignität mit hypochondrischen Zügen.

Herr Leroy: **Préoccupations hypocondriaques avec hallucinations obsédantes de l'ouïe ou de l'odorat.** Bericht über einen Fall hypochondrischer Erkrankung mit correlativen Gehörs- und Geruchstäuschungen.

Herr Leroy: **Les convictions délirantes hypocondriaques dans la folie de la persécution.** Hypochondrische Ideen hat der Vortr. bei chronischer Verrücktheit nur selten gesehen (casuistische Berichte).

Herr Sicard (Paris): **Ueber das Syndrom der ascendirenden Neuritis.** Vortr. will die Bezeichnung „ascendirende Neuritis“ wesentlich auf die regionären, speciell die posttraumatischen Formen eingeschränkt wissen. So begrenzt, liegt ein Symptomencomplex vor, wesentlich gekennzeichnet durch langsame, ascendirende Progression, ausgehend von den Nervenästen der durch das Trauma betroffenen Region und einer Rückbildung bezw. Ausheilung durchaus fähig, klinisch noch charakterisirt durch äusserst heftige Schmerzen, anatomisch durch interstitielle Veränderungen in den Nervenstämmen. Die Affection ist selten, knüpft meist an traumatische Infectionen an und betrifft meist das Uluarisgebiet der Oberextremität. Sicher gestellt scheint dem Vortr. die klinische und anatomische Reaction im Bereich der peripheren Nerven (Schmerzen, Störungen der Motilität, der Sensibilität, trophische und Reflexstörungen, Rarefaction der Knochen, nicht genügend fundirt hingegen die Annahme eines Emporsteigens des Processes bis zu den

Spinalganglien und ins Rückenmark; indessen wäre — wofür schon das Ueberpringen der Schmerzen auf andere Segmentbezirke spricht — eine Art functioneller Fernwirkung auf die Spinalganglien nicht von der Hand zu weisen. Eine consecutive Syringomyelie nach solchen traumatischen Neuritiden lehnt aber Votr. vollends ab. In diagnostischer Hinsicht sind sie vor allem gegen gewisse traumatische Neurosen (ev. mittels Radiographie) abzugrenzen. Die Prophylaxe und Therapie ist eine theilweise chirurgische (Asepsis, Schonung der Nerven bei Ligaturen, Beseitigung hypertrophirender Narbenbildungen), doch warnt Votr. vor operativer Polypragmasie und empfiehlt vorwiegend locale und allgemeine Medicinalbehandlung und Diätetik. — Discussion: Herr Léri (Paris) spricht im Anschluss an die Ausführungen des Votr. speciell über die Rückenmarksveränderungen und Affectionen der Meningen nach Amputationen, deren nach seinen Erfahrungen einzelntes Vorhandensein unter diesen Umständen für die Möglichkeit einer bis ins Centralnervensystem ascendirenden Neuritis spricht; er bezweifelt auch, dass der Beginn immer durch lebhaft Schmerzen markirt sein müsse. — Herr Sicard anerkennt die Bedeutung der Meningealbefunde Léri's, die er indes für nicht absolut eindeutig hält. — Herr Brissaud hält es für opportuner, des Votr. Umgrenzung für die Klinik beizubehalten. — Herr Deschamps (Rennes) empfiehlt noch den galvanischen Strom für die Therapie der ascendirenden Neuritis.

Herr Pailhas (Albi): **Bäderbehandlung und Hydrotherapie in der Therapie der Geisteskrankheiten.** Votr. verbreitet sich eingehend über die Indicationen der verschiedenen hydriatischen Procedures in der Psychiatrie und weist im allmeinen auf die Verschiedenheit in der Dignität der einzelnen psychischen Zustände wie der einzelnen hydrotherapeutischen Procedures hin. Im speciellen rath er bei asthenischen Zuständen vorwiegend zur Anwendung des lauen, etwas prolongirten Bades, bei Aufregungszuständen zu prolongirten lauen oder warmen Bädern, event. mit Dusche; bei mehr asthenischen acuten Psychosen (speciell hysterischen Erregungszuständen) empfiehlt er Kaltwasserprocedures, sehr vorsichtig event. auch beim Alkoholdelir anzuwenden; bei fieberhaften Zuständen (Delir. acut.) empfiehlt sich gleichfalls letztere; organische, speciell Circulationskrankungen (Paralyse!) erheischen die grösste Vorsicht, bilden event. selbst Contra-indicationen gegen die Hydrotherapie; bei subacuten und chronischen Erkrankungen werden sich natürlich meist fallweise symptomatische Applicationen indiciren; gegen Schlaflosigkeit empfiehlt sich u. a. das laue Bad oder Halbbad. Votr. misst, speciell bei Hereditariern, der methodischen Hydrotherapie eine Art prophylaktischen Werthes bei. — Discussion: Herr Christian (Paris) sieht in der durch Monate fortgesetzten Bäderbehandlung eine Art Zwangsmittel, das er fast für schlimmer hält als die Jacke und die Zelle. — Herr Dide (Rennes) vertheidigt demgegenüber diese Methode, während Herr Crocq (Brüssel) sich Herrn Christian anschliesst. — Herr Deny (Paris) hat von der Bäderbehandlung keine nachtheiligen Folgen gesehen, betont aber ihre Kostspieligkeit. — Herr Bourneville (Paris) weist auf die Unzulänglichkeit der bezüglichen Einrichtungen in manchen Anstalten hin, ebenso Herr Régis (Bordeaux). — Herr Drouineau bemerkt, dass die Verschiedenheit in den therapeutischen Anschauungen der Aerzte eine einheitliche Ausgestaltung vielfach erschwere. — Herr Deschamps (Rennes) hält den thermischen Factor für das Wesentlichste. — Herr Manheimer-Gommès (Paris) meint, dass Dauerbäder bei unreinlichen günstig, bei reinlichen Kranken oft ungünstig wirken.

Herr Parhon und Herr Nadejge (Bukarest): **Nouvelle contribution à l'étude des localisations dans les noyaux des nerfs crâniens et rachidiens, chez l'homme et le chien.** Die Votr. untersuchten das Rückenmark in einem Falle von carcinomatöser Zerstörung verschiedener Halsmuskeln und kommen auf Grund ihrer Befunde sowie ihrer experimentellen Ergebnisse bei Hunden zu

folgenden Schlüssen: Der Sternocleidomastoideus wird von der Centralgruppe der beiden ersten Halssegmente versorgt; vom Hypoglossuskern innervirt die äussere Gruppe die hinteren, äusseren Partien der Zunge, die vordere Gruppe den *M. geniohyoideus*; vom Facialiskern dient die zweite Zellgruppe zur Innervation des Stylohyoideus, Styloglossus und des hinteren Digastricusbauches; vom Quintuskern recrutirt der untere und innere Theil die Mylohyoideusäste, die hintere Gruppe die für den *M. temporalis*, die übrigen Gebiete jene für die Masseteren und Pterygoidei.

Herr Porot (Lyon): **Morphologie et constitution du plexus brachial chez le nouveau-né.** Vortr. fand durch Untersuchungen an Neugeborenen, dass jede der Plexuswurzeln vor der Vereinigung zu den Nervenstämmen sich in ein vorderes und ein rückwärtiges Bündel theilt. Die hinteren Bündel von C_6 bis C_7 gehen in den Radialis- und Axillarisstamm ein, die vorderen formiren zusammen den Medianus- und Musculocutaneusstamm; in gleicher Weise gesellen sich diesen die vorderen bezw. hinteren Abschnitte von C_8 und D_1 zu. Durch diese Befunde hält Vortr. die Annahme, dass die hinteren Wurzelantheile der Extension, die vorderen der Flexion dienen, für bewiesen.

Herr Bourdon (Rennes): **Influence de la force centrifuge sur la perception de la verticale.** Vortr. fand auf Grund von Selbstversuchen, dass bei Kreisbewegungen je nach der Geschwindigkeit die Verticale um $8-12^\circ$ geneigt erscheint.

Herr Castex (Rennes): **Recherches sur le temps perdu du réflexe rotulien.** Vortr. fand, dass die Reactionszeit des Patellarreflexes in umgekehrtem Verhältnisse zur Reizstärke und zum Muskeltonus steht.

Herr Castex (Rennes): **Le réflexe patellaire est indépendant de la surface du percuteur.** Auf die Intensität des Kniereflexes hat die Flächenausdehnung des Percussionsapparates keinen Einfluss.

Herr J o c q s (Paris): **Valeur sémiologique des troubles pupillaires dans les affections cérébro-spinales.** Besprechung der verschiedenen Formen oculo-pupillärer Störungen, wesentlich bei Syphilis, Tabes und Paralyse.

Herr Giraud (Lyon): **Lésions du cerveau et du cervelet chez une idiote aveugle-née.** Vortr. erinnert an einen im Vorjahre von ihm beschriebenen Fall, dem er jetzt einen zweiten derartigen hinzufügt: Blindgeborene Idiotin mit hochgradiger und ausgebreiteter Sklerose der Calcarinaregion und fast völliger Atrophie der Flocculi im Kleinhirn.

Herr Sabrazès und Herr Muratet (Bordeaux): **Cellules hématomacrophages du liquide céphalorachidien dans un cas d'hémorragie cérébrale avec irruption ventriculaire.** Mittheilung über blutfarbstoffhaltige Zellformen, die durch Lumbalpunktion gewonnen wurden, aus dem Zellbelag der subarachnoidalen Hohlräume herkommen, zum Theil auch blutfarbstoffhaltige Garnituren darstellend; es handelte sich um einen Fall von Ventrikelblutung im Grosshirn.

Herr Sabrazès und Herr Bonnes (Bordeaux): **Deux cas de carcinome secondaire des centres nerveux.** Mittheilung zweier Fälle von secundärem Krebs im Centralnervensystem.

Herr Parhon und Papinian (Bukarest): **Note anatomo-clinique sur un cas d'hémiplégie ancienne avec température plus élevée du côté paralysé.** Bei einer Hemiplegie mit Erhöhung der Temperatur auf der gelähmten Seite fanden die Vortr. einen Herd im Thalamus, ob es sich um ein Ausfallsymptom handelt, lassen die Vortr. dahingestellt.

Herr Manheimer-Gommès (Paris): **Hémiplégie intermittente d'origine albuminurique chez une fillette.** 8 jähriges Mädchen, vor 5 Jahren Scharlach, seither Wohlbefinden; vor kurzem plötzlich linksseitige Hemiplegie, mit Albuminurie, Rückbildung, nach einigen Monaten abermalige Hemiplegie und Albuminurie,

abermals Rückbildung; Harn intervallär eiweissfrei; Votr. glaubt, dass es sich um Hirnödem dabei handelt.

Herr Castex (Rennes): **Un cas de paralysie spinale aiguë de l'adulte à forme monoplégique.** Fälle acuter spinaler Monoplogie sind selten; Votr. berichtet über eine derartige Beobachtung.

Herr Taty und Herr Chaumier (Lyon): **Lésions cérébelleuses chez des tabétiques délirants.** Bei zwei Tabikern mit hypochondrischen Ideen fanden sich post mortem Kleinhirnaliterationen.

Herr Sabrazès (Bordeaux): **Mouvements involontaires stéréotypés des doigts s'organisant en tics dans le tabès,** Votr. will gewisse Bewegungsstereotypieen der Finger bei Tabes von den bei dieser Erkrankung bekannten Spontanbewegungen unterschieden wissen. Es gehen ersteren öfters unangenehme Sensationen oder Parästhesieen voraus; zuweilen imitiren sie Beschäftigungsbewegungen (z. B. bei Schneidern). Votr. misst diesem Symptom eine gewisse æmiologische Bedeutung bei. — Discussion: Herr Meige (Paris) hält solche Fälle für jedenfalls höchst selten und die Bezeichnung „Tic“ für sie nicht für angebracht. — Herr Sabrazès widerspricht dem. — Herr Dide (Rennes) fand solche ticartige Bewegungen der Finger bei Dementia præcox-Kranken. — Herr Régis (Bordeaux) schliesst sich der Auffassung des Votr. an.

Herr Meige (Paris): **Tics des sphincters.** Hinweis auf die sensorische Genese der Tics; die Ticker sind meistens Menschen von labilem sensorischem Gleichgewichte; treten sensible Erregungen in der Nachbarschaft der Sphincteren auf, so ist die Möglichkeit zu Tics in deren Bereich gegeben; gerade dieses Vorkommnis ist aber schon aus anatomisch-physiologischen Gründen recht gewöhnlich, und so erklärt sich die Häufigkeit der Tics gerade im Gebiete der Schliessmuskulatur. Votr. betont wieder die Bedeutung der psychischen Behandlung der Tics.

Herr Pitres und Herr Cruchet (Bordeaux): **Le tic hystérique.** Votr. verfechten die Ansicht, dass es auf hysterischer Basis echte Tics gebe und bringen hierfür zwei casuistische Belege. — Discussion: Meige (Paris) kann diese Ansicht nicht theilen, wenngleich er zugiebt, dass natürlich Tics bei Hysterischen vorkommen können.

Herr Cruchet (Bordeaux): **Hémispasme facial périphérique post-paralytique.** Mittheilung eines Falles von halbseitigem Gefühlskrampf nach Lähmung. — In der Discussion erkennt Herr Meige das Interesse des Falles an.

Herr Lannois (Lyon): **Atrophie musculaire du type Aran-Duchenne d'origine syphilitique.** Bericht über mit unzweifelhafter Lues verbundene bzw. nach ihr aufgetretene progressive spinale Muskelatrophie in einem Falle; spezifische Behandlung bewirkte deutliche Besserung.

Herr Parhon und Herr Goldstein (Bukarest): **Un cas d'hystérie simulant la sclérose en plaques et la syringomyélie.** Votr. berichten über einen Fall, der die Zeichen der multiplen Sclerose (Schwindel, Hemiparesen, Intentionstremor, Reflexsteigerung, Diplopie) und später auch der Syringomyelie (Sensibilitätsstörungen, Atrophieen) dargeboten habe, ohne dass die spätere anatomische Untersuchung einen positiven Befund ergeben hätte; die Votr. glauben, den Fall als Hysterie deuten zu sollen; für die Muskelatrophie könnte man den vasomotorischen Factor oder den Verlust des Muskeltonus verantwortlich machen.

Herr Lipinska: **Un cas de gastrite hystérique traité par la psychothérapie.** Wesentlich Auseinandersetzungen über psychische Behandlung Hysterischer.

Herr Dide (Rennes): **Essai de classification des maladies mentales.** Versuch einer pathogenetischen Eintheilung der Geisteskrankheiten in drei grosse

Hauptgruppen: congenitale Zustände, erworbene Dystrophieen und infectiöse Psychosen (zu detaillirter Wiedergabe nicht geeignet). Bemerkenswerth wäre, dass im Rahmen der dritten Gruppe u. a. die Amentigruppe, die alcoholischen Delirien und die Dementia præcox (!) zusammengefasst werden.

Herr Darcanne (Fougères): **Le signe de Kernig dans la paralysie générale.** Votr. fand das Kernig'sche Symptom auch bei der progressiven Paralyse häufig; auch in Initialstadien konnte er es mehrfach verzeichnen; in solchen Fällen könne es auch ein diagnostisches Hilfsmittel abgeben; es scheint prognostisch wenig günstig zu sein und auf raschere Progression hinzuweisen; Votr. glaubt, es könne medullärer wie meningeealer Genese sein.

Herr Darcanne (Fougères): **Pathogénie de l'othématome.** Votr. verwirft auf Grund hämatologischer Untersuchungen die Hypothese vom bakteriellen Zustandekommen des Othématoms und bestätigt, dass es traumatischen Ursprunges sei; die Affection der Gefässnerven erleichtere sicherlich dessen Entstehung.

Herr Doutrebente, Herr Marchand und Herr Olivier (Blois): **Paralysie générale tardive. Méningite soléro-gommeuse du lobule paracentral droit.** Mittheilung eines Falles von Erkrankung an Paralyse im höheren Lebensalter (64 Jahre; Lues hat Pat. mit 40 Jahren acquirirt); bei der Obduction fand sich ausser den typisch paralytischen Läsionen eine gummöse Meningitis über dem rechten Paracentrallappen. — Discussion: Herr Régis (Bordeaux) sagt, dass Spätparalysen nicht allzu selten seien; „das Alter, in dem man Paralytiker wird, hängt vom Alter ab, in dem man Luetiker wird“ (Ref. konnte 2 Fälle von Spätparalyse aus der Wiener psych. Klinik mit. beobachten; einer betrifft einen 74jährigen, der zweite einen 81jährigen Greis; für beide Fälle trifft der Régis'sche Satz zu).

Herr Dide und Herr Sacquépée: **Sur quelques propriétés du sérum sanguin dans la démence précoce; disette d'alexine; présence de sensibilisatrices microbiennes.** Votr. fanden Mikroben im Blute Dementia præcox-Kranker und fanden deren Blut auffallend arm an Alexinen; auf diesen Umstand führen sie die Häufigkeit der Septicämieen bei solchen Kranken zurück; Votr. halten demnach diese Erkrankung für eine infectiöse (siehe den früheren Vortrag Dide's).

Herr Dide und Herr Assicot: **Signes oculaires dans la démence précoce.** Votr. fanden einmal echten Argyll-Robertson, häufiger ein diesem geradezu inverses Verhalten der Pupillen bei Dementia præcox; zuweilen waren beide Reflexe herabgesetzt; sehr oft fand sich eine vorübergehende Herabsetzung und selbst Aufhebung des Lichtreflexes. Im Fundus fand sich venöse Hyperämie der Papille, seltener Abblassung derselben bei verengten Gefässen, endlich ausnahmsweise echte Neuritis optica.

Herr Durocher und Herr Leborgne (Rennes): **Diagnostic de la démence précoce à forme paranoïde et des psychoses à base d'interprétations délirantes sans évolution démentielle.** Die Votr. versuchen eine Abgrenzung der paranoiden Formen der Dementia præcox gegen die chronisch Verrückten und stellen sich dabei so ziemlich auf den Standpunkt der Kräpelin'schen Lehre.

Herr Doutrebente und Herr Marchand (Blois): **Méningite chronique chez un héréditaire dégénéré.** Bei einem erblich belasteten jungen Mann, der seit Kindheit die Zeichen schwerer moralischer und intellectueller Defectuosität bot, fanden sich post mortem alte, sehr erhebliche chronisch-meningitische Veränderungen und hochgradige Hirnatrophie.

Herr Pierret (Lyon): **La rage est une folle infectieuse.** Votr. sucht an dem Beispiel der Lyssapsychosen darzuthun, dass für das Zustandekommen hallucinatorischer Delirien die Localisation der Toxinwirkung in den centri-

petalen Neuronen der wesentlichste Factor ist. — Herr Dide giebt in der Discussion zu, dass auf toxisch-infectiöser Basis gewöhnlich complexere Sinnes-täuschungen entstehen.

Herr Marie (Villejuif) und Herr Viollet: **Ponction lombaire chez les aliénés; albumodiagnostie.** Die Votr. fanden eine Albuminvermehrung im Liquor cerebrospinalis im Beginn und bei acuten Exacerbationen der Paralyse.

Herr Devay (Lyon): **Folies intermittentes et épilepsie.** Votr. denkt an eine nahe Verwandtschaft zwischen periodischem Irresein und Epilepsie; bei 2 Fällen periodischer Manie wurden durch Belladonnaintoxication epileptische Anfälle hervorgerufen, die den psychischen Anfall der Psychose gleichsam ersetzt haben sollen, was dem Votr. im Sinne seiner Ansicht zu sprechen scheint(!).

Herr Leroy: **Remarques sur les délires du „parasitiferisme“, appuyées sur cinq observations inédites.** Votr. zeigt an der Hand concreter Fälle, dass die krankhafte Idee, einen „Parasiten“ in sich zu beherbergen, bei verschiedenartigen psychotischen Zuständen vorkommen kann.

Herr Manheimer-Gommès (Paris): **Ereuthose émotive conjonctivale.** Bei einem 42jährigen Manne soll sich seit einer Schieloperation jedesmal, so oft er von einer Verletzung oder Operation am Auge reden hört, eine beiderseitige lebhaftere Röthung der Bindehäute einstellen (!); Votr. verbreitet sich über die Beziehungen zwischen Gemüthsbewegungen und Vasomotoren.

Herr Royet und Herr Rousset: **Une observation de troubles mentaux liés à l'existence de lésions chroniques du rhino-pharynx.** Im Gefolge einer Nasenrachenaffection syphilitischen (!) Ursprungs stellte sich bei einem Manne eine Erschwerung aller intellectuellen Thätigkeit, Angst, hernach Delirien ein; Heilung unter Behandlung der Nasenrachenaffection. — Discussion: Herr Régis bezweifelt die Beweiskraft des Falles.

Herr Bourneville (Paris): **Traitement médico-pédagogique.** Demonstration von Photographien zur Illustration der Erziehungsmethode des Votr. und ihrer Resultate.

Herr Faure (Lamelou): **L'incoordination des muscles de la respiration chez les ataxiques.** Votr. betont, dass man bisher auf die Coordinationsstörungen der Athmungs- und Thoraxmuskulatur bei Fällen von Ataxie noch wenig geachtet habe; und doch schaffen gerade diese Störungen eine Prädisposition zur Entwicklung von Affectionen der Respirationswege und — Zwerchfellstörungen! — auch im Bereiche der Abdominalorgane, ganz abgesehen von der Asphyxie, die dadurch erzeugt wird; zu Motilitätsstörungen dieser Art kann es natürlich auch bei medullären — nicht bloss bei bulbären — Affectionen kommen. Votr. glaubt, dass auch hier eine methodische Combination von mechano- und elektrotherapeutischen Proceduren mit Uebungsbehandlung erheblichen Erfolg habe.

Herr Marie und Herr Viollet (Villejuif): **Application du sérum marin dans le traitement des maladies mentales.** Votr. loben die Wirksamkeit des Seewassers (analog der physiologischen Kochsalzlösung) bei verschiedenen Geistesstörungen und Symptomen solcher, u. A. auch bei Sitophobie.

Herr Marie und Fr. Pelletier: **Recherches sur le neuronal.** Neuronal empfiehlt sich als Hypnoticum bei einfacher Schlaflosigkeit, dann bei Verwirrtheits-, manischen und katatonischen Erregungszuständen; keine Cumulationswirkung, Gewöhnung gering; gegen Convulsionen scheint es wirkungslos; in toxischer Gabe (Thierversuche) lähmt es glatte und quergestreifte Muskulatur.

Herr Sizaret (Rennes): **Note sur le traitement de la crise d'épilepsie.** Votr. hat, von der Ansicht ausgehend, dass ein plötzlicher Sauerstoffmangel (Trachealisverschluss) die convulsiven Anfälle der Epilepsie auslöse, beim Herannahen des Anfalls bei einigen Kranken zur Sauerstoffinhalation gegriffen und dadurch die Einzelanfälle, wie er angibt, coupirt.

Herr Foveau de Courmelles (Paris): **De la galvanisation cérébrale. Signification thérapeutique et clinique.** Die Galvanisation des Schädels zeitigt je nach Art der Elektroden und der Stromrichtung verschiedene Effects.

Herr Morel (Mons) und Herr Marie (Paris): **Étude historique et comparative des méthodes et programmes divers d'éducation spéciale du personnel infirmier des asiles d'aliénés.** Historische und vergleichende Mittheilungen über die Schulung des Irren-Pflegepersonals in verschiedenen Ländern.

Herr Marie und Herr Bonnet (Villejuif): **L'évolution suivie en France par le développement de l'assistance familiale.** Besonderer Hinweis auf die Nothwendigkeit einer systematischen Arbeitseintheilung und Beschäftigung für die in familiärer Pflege stehenden Geisteskranken.

Herr Granjux (Paris): **Prévention des maladies nerveuses ou mentales dans l'armée.** Hinweis auf die besondere Häufigkeit von Psychosen in bestimmten Truppentheilen (freiwillige afrikanische und Strafabtheilungen) und den Gefängnissen; es wäre von nöthen, vor der event. Disciplinirung von Soldaten eine obligatorische gerichtsärztliche Untersuchung zu stipuliren und zu diesem Behufe die Militärärzte auch psychiatrisch auszubilden. — Discussion: Herr Brissaud (Paris) wünscht bei den Freiwilligen eine ärztliche Bescheinigung betreffend das Fehlen psychischer Störungen. — Herr Christian hält dies für schwer durchführbar. — Herr Régis wünscht auch eine vorherige militärärztlich-psychiatrische Untersuchung. Erwin Stransky (Wien).

Psychiatrisch-neurologische Section des kgl. Aerztereines in Budapest.

Sitzung vom 22. Mai 1905.

Herr Ernst Frey stellt einen **Fall von multipler Hirnnervenlähmung** vor. Bei einem 36jährigen Manne entwickelte sich eine rechtsseitige Facialislähmung, nach einigen Tagen Diplopie, Heiserkeit und theilweise Taubheit. Pupillen: links weiter als rechts, Reaction normal, keine Veränderung des Augenhintergrundes und Gesichtsfeldes, Lähmung des linken Facialis. Von den Augenmuskeln Rectus internus rechts und Rectus externus links gelähmt; Deviation der Zunge nach links; Gehör links vermindert; keine Schlingbeschwerden; Heiserkeit, bedingt durch tuberculöse Infiltration der Stimmbänder; beide Lungenspitzen infiltrirt; keine Veränderungen der Extremitäten, Reflexe etwas gesteigert; Sensibilität, Geruch, Geschmack normal, ebenso Gang, Blasen- und Mastdarmfunction; häufiger Kopfschmerz und Schwindel. Gelähmt sind somit: links Facialis, Acusticus, Abducens und Oculomotorius theilweise; rechts Oculomotorius und Hypoglossus. Nach Besprechung der Differentialdiagnose bezüglich Polioencephalitis superior und inferior, ferner bezüglich Basal- und Pons- bzw. Brückentumor spricht sich Votr. für die Annahme mehrerer Miliartuberkeln aus, welche die betreffenden Nervenkerne ergriffen haben; hierfür sprechen auch die tuberculösen Veränderungen in Kehle und Lunge, ferner abendliche Schweisse und Temperatursteigerungen.

Herr A. v. Sarbó fragt vorerst, ob eine antiluetische Behandlung vorgenommen wurde. Auf die Antwort, dass solche erfolglos war, acceptirt S. die Annahme einer tuberculösen Erkrankung, hält jedoch die tuberculöse Infiltration der Meninges und Nervenwurzeln für wahrscheinlicher. Hudovernig (Budapest).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — {Druck von METZGER & WITTE in Leipzig.

Acidol.

Wohlschmeckender Ersatz für Salzsäure, in fester Form.

Dosis: 1—2 Pastillen in Wasser gelöst mehrmals täglich nach den Mahlzeiten.

Röhrchen à 10 Pastillen à $\frac{1}{2}$ Gramm Acidol.

Kartons à 50 Pastillen à $\frac{1}{2}$ Gramm Acidol.

Bromlecithin-„Agfa“.

Ein in seiner Wirkung erheblich verstärktes Lecithin. Indic.: Nervöse Stoffwechselbeschwerden. Ersatz für Eisenpräparate bei Blutarmut.

Dosis: 3 mal täglich 2 Pillen.

Originalgläser à 50 und 100 Pillen à 0,1 Gramm Bromlecithin.

Muster und Literatur auf Wunsch.

ACTIEN-GESELLSCHAFT FÜR ANILIN-FABRIKATION.
 Pharmac. Abtlg. **Berlin S.O. 36.**

Bromalin

Ein in Wasser sehr leicht lösliches, farbloses, feinkrystallin. Pulver, das sich bei wiederholter Prüfung als ein sehr schätzbares Antiepileptikum

bestens bewährt hat. In entsprechenden Dosen übertrifft es die Bromalkalipräparate an Wirksamkeit, ohne deren unangenehme Nebenerscheinungen im Gefolge zu haben. Das Präparat wird insbesondere für solche Patienten empfohlen, bei denen die üblichen Brompräparate Intoxikationserscheinungen und Foetor ex ore hervorgerufen.

Rp. Bromalin 10,0 Divide i partes aequales No. V.
 D. ad chartas amylaceas.

S. Täglich 1 bis 4 Pulver und mehr (für Erwachsene).

Rp. Bromalin 10,0 Aq. dest. 10,0

Sir. cort. aurant. 90,0.

M. D. S. 1 bis 2 mal täglich
 1 Kinderlöffel voll (für Kinder).

Bromipin

Verbindung von Brom mit Sesamöl. Vermittelt des Bromipins ist man instande, dem Körper ganz beträchtliche nicht an Alkali gebundene Brommengen zuzuführen. Das Präparat kommt in zwei Formen, mit 10% und 33 $\frac{1}{3}$ % Brom in Handel. Das hochprozentige Bromipin eignet sich in ganz vorzüglicher Weise zur rektalen Applikation.

Bromipin hat sich wirkungsvoll erwiesen gegen Hysterie, Neurasthenie in ihren mannigfachen Formen, gegen Eklampsie der Säuglinge, Keuchhusten, Chorea und speziell gegen Epilepsie. Die bekannten unangenehmen Nebenwirkungen der Bromalkalipräparate gehen dem Bromipin gänzlich ab.

Rp. Bromipin 10%, 100,0.

D. S. Täglich 8 bis 4

u. mehr Teelöffel in heißer Milch zu nehmen.

E. MERCK
 Darmstadt

Dionin

Dieses Präparat, das sich zur Bekämpfung der Erkrankungen d. Respirationswegs, Bronchitis, Emphysem, Asthma usw., bestens bewährte, hat sich auch als Sedativum sehr wirksam erwiesen. Das Dionin ist ein gutes Hypnotikum in einzelnen Fällen von Neuralgien, bei Schlaflosigkeit auf nervöser Basis und bei Patienten mit melancholischer Stimmung. In subkutaner Anwendung ist es bei maniakalischer und sexueller Erregung sehr zu empfehlen und repräsentiert ein empfehlenswertes Ersatzmittel für Morphinum bei Entziehungskuren, das selbst in größeren Dosen keine Euphorie hervorruft und ohne kumulative Wirkung ist.

Rp. Dionin 0,5 g.

Sirupi simplicis 100,0.

M. D. S. Abends einen Teelöffel voll zu nehmen.

Veronal

Sehr beliebtes Hypnotikum und Sedativum, das in entsprechenden Dosen von jeglichen unangenehmen Neben- und Nachwirkungen gänzlich frei ist.

Veronal ruft im Verlaufe einer halben bis einer ganzen Stunde mehrstündigen, ruhigen, dem physiologischen Schlafe durchaus gleichen Schlaf hervor. Es beeinflusst infolge seiner spezifisch eiweißsparenden Wirkung den Ernährungszustand günstig und ist vor allen Dingen indiziert bei reiner, nervöser Agrypnie, ferner bei allen mit Depressionen einhergehenden Erkrankungen.

Veronal hat sich ferner als sehr wirksames und ungefährliches Beruhigungsmittel bei maniakalischen Erregungszuständen erwiesen.

Mittlere Dosis für erwachsene männliche Personen 0,5 g bis 1,0 g, Frauen und Kinder die Hälfte. In heißem Tee zu nehmen.

Dormiol

Prompt wirkendes Schlafmittel in Dosen von 0,5 bis 3,0 g. Gut bekömmlich, keine Nebenwirkungen beobachtet. Deutl. Chloralhydrat an Wirkung gleich ohne dessen Nachteile. Dormiol-Kapseln zu 0,5 g.

Ausführliche Literaturberichte durch:

KALLE & Co., A.-G., BIEBRICH a. Rh.

Abteilung für Pharmaceutische Präparate.

Laboratorium von Prof. Dr. A. v. Poehl St. Petersburg (Russland).

SPERMINUM-POEHL (4 Ampullen M. 8.—
Essenz = M. 8.—)
gegen Nervenleiden und Dyskrasien;

CEREBRINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 3.—)
gegen Epilepsie und Alkoholismus;

OVARINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 3.—)
gegen einige Frauenkrankheiten;

HAEMOGLOBINUM-POEHL
(100 Pillen = M. 1.10.)
gegen Blutarmuth, sowie sämmtliche

ORGANOPRAEPARATE.

*Im Verkauf in allen grösseren Apotheken. Berichte sendet gratis der
Generalagent Richard von Poehl, St. Petersburg, Dneprowsky 1*

REINIGER GEBBERT & SCHALL ERLANGEN ELEKTRO-MED. APP.



RÖNTGEN APPARATE

FILIALEN:

BERLIN-N MÜNCHEN WIEN-IX

FRIEDRICHSTR. 131 C

SONNENSTR. 13

UNIVERSITÄTSSTR. 12

HAMBURG
BUSCHSTR. 12.

BUDAPEST-VI
ALTBASSE #2.

ILL. KATALOGE GRATIS.

Dr. A. Gude & Co., Leipzig

bitten zu beachten.

Liquor mangano-ferri-peptonat. Gude.

MANGAN-EISEN-PEPTON

nur in Apotheken erhältlich
Liquor Gude

vom
Erfinder Dr. A. Gude
Liquor Gude
und seit 1890 hergestellt von

Dr. A. Gude & Co. in Leipzig.

Bereits über 7000 Ärzte, Hospitäler und andere Heilanstalten bescheinigen uns dieses Präparat gegen Chlorose, Anämie, Skrophulose, Frauen- und Nervenkrankheiten, Malaria etc.

Liquor
Gude

Essentia-mangano-ferri-peptonata. Gude
nach Vorschrift des Erfinders u. Fabrikanten Dr. A. Gude.

Liquor
Gude

Wirkliche und alleinige Inhaber der Original-Vorschrift sind:

Dr. A. Gude & Co., Leipzig.

Somatose.

Hervorrag. Kräftigungsmittel für fiebernde Kranke, Schwächliche, Nervenleidende, Rekonvaleszenten.

In hohem Maße appetitanregend.

Erwachsene: 6—12 g täglich.

Kinder: 3—6 g täglich.

Aristochin.

Kohlensäureester des Chinins. Vollkommen geschmackfrei, vorzüglich resorbierbar, frei von den charakteristischen Nebenwirkung. d. Chininsalze.

Vorzügliches Mittel gegen Neuralgien.

Dos.: 0,5—1,0 g ein- od. mehrmals tägl.

Veronal.

Mittl. Dosis: 0,5—0,75—1,0 g in heißen Flüssigkeiten gelöst zu nehmen.

(Geruchlos, fast ohne Geschmack.)



Isopral.

Dos.: 0,5—1,0 g bei einfachen Agrypnien; 1,0—2,0—3,0 g bei Erregungszuständen.

Lösung oder Tabletten.

(In Glas verschlossen und kühl aufzubewahren.)

Vorzügliche Hypnotica

durch Intensität und Sicherheit der Wirkung ausgezeichnet; frei von schädigenden Nebenwirk.

== Ältere bewährte Schlafmittel. ==

Trional.

Hedonal.

absolut unschädlich, frei von Nebenwirk. Dos.: 1½—2 g.

Sulfonal.

Bornyval

zeigt die reine
Baldrianwirkung
in **mehrfacher**
Multiplikation
ohne unangenehme
Nebenerscheinungen.

Spezifikum

gegen alle **Neurosen**

(Borneol-Isovaleriansäureester)
des Zirkulations-, Verdauungs- und Zentral-Nervensystems, besonders gegen: Herzneurosen, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, nervöse Agrypnie u. Cephalalgie, Menstruations- u. klimakt. Beschwerden.
Bornyval ist in den Apotheken auf ärztliches Rezept zum Preise von Mk. 1.80 die Schachtel von 25 Gelatineperlen zu je 0,25 g zu haben. Dosis: meist 3—4 mal täglich 1 Perle.
Literatur zu Diensten.

J. D. Riedel, Berlin N. 39.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

KOMPENDIUM DER FRAUENKRANKHEITEN.

Von

Dr. med. Hans Meyer-Rüegg,

Privatdozenten der Geburtshilfe und Gynäkologie an der Universität Zürich.

Mit 143 Figuren.

8. geb. in Ganzleinen 5 M.

Pyramidon und Salicylsaures Pyramidon

haben sich als die zuverlässigsten Antineuralgia bewährt.
Mit besonderem Erfolg angewandt gegen: Kopfschmerzen aller Art, auch bei Nephritikern, gegen Migräne, Neuralgien, Ischias, tabische Schmerzen, Alkoholneuritis, Trigeminusneuralgien, Menstruationsbeschwerden etc.
Dosis von Pyramidon 0,3—0,5 g 3 mal täglich, als Pulver oder als wässrige Lösung zu nehmen.

Vom salicylsauren Pyramidon beträgt die wirksame Dosis 0,5—0,75 g.

Valyl.

Valeriansäurediaethylamid, die wirksame Substanz des Baldrians hat sich als ein auf die Vasomotion wirkendes Nervenmittel bewährt. Mit Erfolg angewandt:

1. bei **Hysterie**, selbst schweren Grades, auch **Hysteria virilis**;
2. bei **Neurasthenie** und **Hypochondrie**;
3. bei **traumatischen Neurosen** und bei **rein nervösen Herzbeschwerden**;
4. bei **Hemikranie** und **Neuralgien**;
5. bei **Störungen während der Menstruation**;
6. bei **Beschwerden des Klimakteriums** (Ausfallerscheinungen) und während der **Gravidität** (Wallungen).
7. bei **nervöser Schlaflosigkeit**.

Dosis 2—3 Kapseln 2—3 mal täglich.

Ausführliche Litteratur und Muster stehen den Herren Aerzten jederzeit zur Verfügung.

Farbwerke vorm. MEISTER LUCIUS & BRÜNING, Hoechst a. M.

Sanatorium Passau
für Nervenranke, Erholungs-
Elektrische Lichtbäder und elektrische Bel-
Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe
Das ganze Jahr geöffnet. Modern

Dr. Ritscher's
Lauterberg
Sanatorium für Nerven-, Frauen-,
Bedeutend erweitert u
Besitzer und I

Dr. Dr. Teuscher's S
Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, St
Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centr
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. T

Baden-Baden,
Das ganze Jahr geöffnet. Leitende

Schloss
Station Gundelsheim am Neckar
Speziell für **Ernährungsthera**
Wasserheilverfahren, Elektrothe
Für **Herzranke Kohlensaun**
Gift. Elektrische Beleuchtung. Das gan
Leitender Arzt: D

Dr. Fülles Sanatorium Lie
Klinisch geleitete Kuranstalt für N
Erholungsbedürftige. — Komfortabler Auf
Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Pa
Specialprosi
Dr. Fülles
Nervenarzt.
Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Sanatorium Marienbad
Kuranstalt für alle nervösen Erkrankun
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle
Familienanso
Hiervon völlig ge
Heil- und Pflegeanstalt für die leichten
Prospecte kostenlos durch die Verwaltung. D

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. Modern und neu eingerichtet. Prospekte.

Dr. med. Adolf Passow.

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.

Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. Dr. Otto Dettmar.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.

Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — Prospekte.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenranke.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Schloss Hornegg

Station Gundelsheim am Neckar. Linie: Heidelberg-Heilbronn.

Speziell für Ernährungstherapie eingerichtetes Sanatorium.

Wasserheilverfahren, Elektrotherapie, Massage, Gymnastik.

Für Herzranke Kohlensaure- u. Wechselstrombäder.

Stift. Elektrische Beleuchtung. Das ganze Jahr geöffnet. 2 Aerzte. Prospekte.

Leitender Arzt: Dr. Römheld.

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür. Wald.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie Erholungsbedürftige. — Komfortabler Aufenthalt in herrlicher Umgebung. — Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Patientenzahl, individuelle Behandlung.

Specialprospekte.

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.

Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluss.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Director.

Gehstörungen

Ataxie. Behandlung
durch Uebungstherapie
(Frenkel'sche Methode)

unter persönlicher Leitung von Dr. Frenkel-Heiden im

Park-Sanatorium, Pankow bei Berlin. Dr. Blitz.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht.

Prospecte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütsranke.

Offene Kuranstalt für Nervenranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütsranke.

Dr. W. Balsler's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenranke.

Sanatorium Elisabethenberg

Station Waldhausen. 1 Std. Bahnfahrt v. Stuttgart. Für Innere u. Nervenranke (klinisch geleitet).
Dr. Siémon, früh. Assistent von Hofr. Prof. Vierordt-Helberg u. Prof. Windscheid-Leipzig.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Wiesbaden.

Institut

für Behandlung von

Bewegungs-Störungen

Ataxie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenk-Affectionen.

Compensatorische Uebungstherapie, schwedische Heilgymnastik, Massage, Vibrationsmassage, Elektrotherapie, sinusoidale Bäder, lokale und allgemeine elektrische Lichtbäder.

Dr. R. Friedlaender.

Dr. L. Badt.

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. December.

Nr. 23.

A **Leipzig,**

Verlag von Veit & Comp.

Bekanntmachung.

An unsrer neuen städtischen Nervenheilanstalt (Stadtasyl für Geisteskranke) — Oberarzt Herr Dr. med. Hüfler — ist am 1. Februar 1906, auf Wunsch auch früher, eine Assistenzarztstelle zu besetzen.

Das Gehalt der Stelle beträgt, wenn einige psychiatrische Vorbildung vorhanden, im ersten Jahre 1500 M., im zweiten 1800 M., ist psychiatrische Vorbildung nicht vorhanden, so wird im ersten Jahre 1300 M., im zweiten 1500 M. und im dritten 1800 M. gewährt. Im übrigen ist mit der Stelle freie Station verbunden.

Wir bitten, Bewerbungsgesuche unter Anfügung von Zeugnissen und Angabe der Religion, des Alters und Bildungsganges baldigst bei uns einzureichen.

Chemnitz, am 21. November 1905.

Der Rat der Stadt Chemnitz.

Dr. Beck, Oberbürgermeister.

An der Evangelischen Heil- und Pflege-Anstalt zu Waldbröl ist die Stelle des

I. Assistenzarztes

sofort zu besetzen. Anfangsgehalt 2000 M., freie Wohnung, Licht, Heizung, Wäsche, Beköstigung in der I. Tischklasse. Bewerbungen mit Zeugnissen und Lebenslauf sind zu richten an **Director Dr. Görlitz.**

Wichtig für

Nervenspecialisten,

der über 120000 Capital verfügt und verheiratet ist.

In grossem Weltbadeorte Süddeutschlands ist ein altfrequentiertes, vornehmes

Sanatorium

von Ruf, hohen Gewinn abwerfend, zu verkaufen. Nähere Auskunft erteilt **O. Lesser, Strassburg i. Els., Bischweilerstr. 3.**



Blasien

im bad. Schwarzwald,

800 Meter über Meer.

Winterkuren für Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechselkranke,
mit Ausschluss von **Lungenkranken.**

Sanatorium Villa Luisenheim

Näheres durch die Prospekte.

Leitende Ärzte: **Dr. Determann** und **Dr. van Oordt.**

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.
Offene Kuranstalt für Nervenkranke.
Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.
Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht.
Prospecte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes
Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. Dr. Faeklam, Nervenarzt.

Sanatorium Quisisana Baden-Baden

für innere und Nervenkranke * * * * *
Erholungsbedürftige und Reconvalescenten

Das ganze Jahr besucht

Dr. Clemens Becker, konsult. Arzt

Dr. Viktor Lippert, Chefarzt

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.
Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospecte.*

Sanatorium Elisabethenberg

Station Waldhausen. 1 Std. Bahnfahrt v. Stuttgart. Für Innere u. Nervenkranke (klinisch geleitet).
Dr. Siémon, früh. Assistent von Hofr. Prof. Vierordt-Heidelberg u. Prof. Windscheid-Leipzig.

Dr. A. Friedländer's
Privatklinik **HOHEMARK** im Taunus
bei Frankfurt a. M.
für *Nervenkranke, Kranksinige*
und *Erholungsbedürftige.*
Hydro-Electro-Psychotherapie, Mast- u. Terrainkuren,
Vornehme, moderne Anstalt, in herrlicher, ruhiger Waldlage.

Haus Rockenau

❁ bei Eberbach ❁
am Neckar (Baden).

Heilanstalt für
Nervenkranke (Näheres im Prospect).
Alkohol- u. Morphinumkranke
der besseren Stände.

Prospecte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

1. December.

Nr. 23.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber die Entstehung der Hallucination und
des Wahnes, von Prof. Ernst Jendrassik in Budapest. 2. Ueber das Verhalten der Blasen-
thätigkeit bei cerebraler Hemiplegie, von Privatdocent Dr. Eduard Müller in Breslau. 3. Bei-
träge zur Lehre der posthemiplegischen Bewegungstörungen, von Dr. Ernst Frey.

II. Referate. Anatomie. 1. Endocelluläre Netze oder durchlaufende Fibrillen in den
Ganglienzellen? Von Jäderholm. — **Physiologie.** 2. L'autonomie et la centralisation
dans le système nerveux des animaux, par Philippson. 3. Su la genesi ed i rapporti reciproci
degli elementi nervosi nel midollo spinale di pollo, pel La Pegna. 4. Experimentelle Unter-
suchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und der Regeneration des Rücken-
markes, von Fickler. — **Pathologische Anatomie.** 5. Ueber eine eigenartige Degeneration
der Marksubstanz bei Tuberculose des Rückenmarkes, von v. Reusz. 6. On the spinal cord
degenerations in anaemia, by Clarke. — **Pathologie des Nervensystems.** 7. Diffuse
sarcomatous infiltration of the spinal pia mater, by Barnes. 8. Ein Fall von ausgebreiteter
Rückenmarksdegeneration mit Venenthrombosen, von Sichel. 9. Du tonus et des réflexes
dans les sections et compressions supérieures de la moëlle, von Rose. 10. Acute Compression
der Cauda equina durch ein Projectil. Operation. Heilung, von Engelmann. 11. Sur un
cas de lésion de la queue de cheval par tuberculose sacrée, par Rossi. 12. Zur Sympto-
matologie der Rückenmarktuberculose, von v. Reusz. 13. Myelomalacia with special reference
to diagnosis and treatment, by Langdon. 14. Un cas de paraplégie spasmodique avec lésions
médullaires en foyer sans dégénérescences apparentes dans la moëlle ni au-dessus ni au-
dessous de la lésion, par Gauckler et Roussy.

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrank-
heiten. — VII. Jahresversammlung des Vereins norddeutscher Psychiater und Neurologen
in Bremen am 20. October 1905. — XXXVI. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in
Karlsruhe am 4. u. 5. November 1905.

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. Juli bis 31. August 1905.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die

Entstehung der Hallucination und des Wahnes.

Von Prof. Ernst Jendrassik in Budapest.

Die Litteratur der pathologischen Bedeutung und der Entstehung der Sinnes-
täuschungen enthält eine lange Reihe von Abhandlungen, in denen man versucht
philosophische Deductionen mit den Ergebnissen der Anatomie und Physiologie
zur Erklärung des Problems zusammenzuschmieden; in der Mehrzahl dieser Aufsätze

können die Autoren nicht ganz von der Idee einer immateriellen Seele, wenigstens als seelische Function im Gegensatz zu der Function der nervösen Zellelemente, sich befreien. Schon aus diesem Grunde erscheinen so manche Theorien der Hallucination für solche, die naturwissenschaftlich denken, nicht ganz klar. Diese Unklarheit scheint mir aber auch über die nosologische Bedeutung der Hallucinationen zu bestehen; seitdem Altmeister JOHANNES MÜLLER die Illusion von der Hallucination abschied, nimmt man die Hallucinationen in allen Krankheitsformen für identisch, d. h. auf dieselbe Weise entstanden an, wenn auch einige Autoren gewisse Unterschiede für die Erscheinungsform zulassen. So unterschied schon BAILLARGER zwei Arten der Hallucinationen: hallucinations psycho-sensorielles, als das Resultat einer doppelten Action der Einbildung und der sensorischen Organe, und eine hallucination psychique, die bloss durch eine unwillkürliche Thätigkeit des Gedächtnisses und der Einbildung (mémoire et imagination) verursacht wäre. Es scheint somit, dass BAILLARGER bereits unter dem Einflusse der MÜLLER'schen Lehre stand, wonach ein Erinnerungsbild nur dann den Charakter einer wahren Sinneswahrnehmung gewinnt, wenn der krankhafte Reiz nicht bloss das Lager der Erinnerungsbilder angreift, sondern gleichzeitig das betreffende Sinnesorgan mit beeinflusst. WERNICKE hat in einem seiner Vorträge¹ demonstrirt, wie man, im Laufe der Zeit, den Ort der Entstehung des Sinnesreizes immer näher und näher an das Centralorgan versetzte. Zuerst dachte man an das betreffende Sinnesorgan, später an seine peripheren Nerven, dann an die Zellen dieser Nerven, bis MEYNERT an den subcorticalen Ganglien anlangte und endlich WERNICKE selbst zu der Ueberzeugung kam, dass diese Erregung gleichfalls in der Hirnrinde, und zwar in den sogen. Perceptionszellen dieses Autors, als den Centren der Organempfindung entstehen muss; ohne diese hätte die Hallucination nicht den Charakter einer echten Sinneswahrnehmung. Den Gegensatz zu diesen Hallucinationen bildet der Wahn (hallucination psychique von BAILLARGER, Apperceptionshallucination KAHLBAUM's), als eben die Kranken nur „autochthone“ Gedanken bekommen ohne irgendwelche Sinnesempfindung, also der Theorie gemäss ohne Reizung der Organempfindung; Uebergänge zwischen diesen zwei Arten kommen aber bekanntlich häufig vor.

Ausser diesen zwei krankhaften Erscheinungen der Nervencentren hat WERNICKE noch andere angeführt, so die überwerthigen Ideen und die Zwangsvorstellungen. Beide sind aber eigentlich nur specielle Formen des Wahnes, ebenso wie der Beziehungswahn, Erklärungswahn u. s. w. Die überwerthigen Ideen wären nach WERNICKE durch den Kranken nicht als eine fremde Eingebung betrachtet, sie wären der eigentliche Charakter des Patienten, während die Zwangsvorstellungen als unberechtigt angesehen wären. Will man diese Definitionen annehmen, so gelten doch beide Termini, der der überwerthigen Idee und der der Zwangsvorstellungen, für eine und dieselbe krankhafte Erscheinung, nur die Reaction des Kranken, d. h. seiner übrigen Nervencentren wäre in beiden

¹ WERNICKE, Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1900. S. 198.

Fällen verschieden; ebenso wenig als der Kranke von der überwerthigen Idee sich befreien vermag, kann er von den Zwangsvorstellungen lassen. Die angeführten Unterscheidungsmerkmale sind auch in den einzelnen Fällen bei Weitem nicht so klar vorhanden — in einer Fusenote giebt ja WERNICKE selbst zu, dass Uebergänge vorkämen —, so dass beide Bezeichnungen höchstens einen descriptiven Sinn, keineswegs aber localisatorische oder ätiologisch-pathologische Bedeutung haben, umso weniger als das verschiedene Verhalten der übrigen Nervencentren von dem Inhalt des Wahngedankens beeinflusst wird. Der auf das eigene Ich bezughabende Wahngedanke (z. B. man sei der König, man habe den Krebs in der Brust . . .) wird trotz allen Widerspruches für unbezweifelbar richtig angenommen, während auf äussere Objecte bezogene Gedanken (so die meisten Phobien) oft, wenn auch kaum je mit voller Bestimmtheit, als falsche, parasitäre Gedanken erkannt werden.

In der neueren Psychiatrie wird die Hallucination als localisirter Vorgang aufgefasst; nach WERNICKE u. A. wäre man „genöthigt“ den ersten Reizvorgang in die Zellen der Erinnerungsbilder zu verlegen, doch müsste man annehmen, dass von diesen Centren aus eine weitere Reizung der zugehörigen „Perceptionszellen“ d. h. den Centren der Organempfindungen WERNICKE's entsteht. Da aber beim normalen Gang der Empfindung der von Aussen einwirkende Reiz durch die supponirten Centren der Organempfindung zu dem Lager der Erinnerungsbilder vorschreitet, so müsste hier eine Umkehr der Leitungsrichtung erfolgen. Diese centrifugale Leitung centripetaler Bahnen wird in der That auch angenommen. WERNICKE glaubt, dass nur ein Reiz von krankhafter Stärke die Widerstände überwinden kann, die in der erzwungenen Umkehr der Leitungsrichtung liegen. Eine solche rückläufige Reizung wird von KAHLBAUM als Reperception bezeichnet und KRAEPELIN hält es sogar für möglich, dass diese beim gewöhnlichen Denken in sehr geringer Stärke immer stattfindet; wenn aber dieser Vorgang eine krankhafte Ausdehnung gewinnt, oder wenn die Sinnesflächen in einem Zustande erhöhter Erregbarkeit sich befinden, dann würde die Lebhaftigkeit des Erinnerungsbildes derjenigen der sinnlichen Wahrnehmung sich annähern.¹

Diese Annahmen leiden an einem grossen Fehler. Da die Reizaufnahmefläche der Zellen, zumeist der Zellkörper, eine andere Form hat, wie der reizübertragende Endapparat, so ist es nicht denkbar, dass eine Nerveneinrichtung auch umgekehrt functioniren könne. Alle jene Belege, die für diese Annahme angeführt werden, können auf einfachere Art erklärt werden. TANZI² beruft sich z. B. auf das elektrische Organ des Malapterurus electricus, dessen einziger starker motorischer Nerv durch die mechanische oder elektrische Erregung einer seiner Endausbreitungsfasern auch erregt werden kann. Hier handelt es sich aber nicht um eine Umkehr der Functionsrichtung, sondern um die mechanische oder elektrische Erregung eines Neurons; die dynamische Polarität bezeichnet aber

¹ KRAEPELIN, Psychiatrie. 6. Aufl. I. S. 108.

² TANZI, Una teoria dell' allucinazione. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1901. S. 539.

nur die Richtung, in der ein Neuron von anderen Neuronen erregt wird. Nerven-faser und Nervenzelle ist doch ein einziges Gebilde; ein Neuron kann von allen seinen Theilen erregt werden, seine Erregung geht aber nur in einer Richtung, der cellulifugalen auf andere über. TANZI selbst scheint mit diesem Beispiel nicht ganz zufrieden zu sein, denn er nimmt auch praeformirte Neurone an, welche im normalen Zustande von den Centren der Erinnerungsbilder (*centro di rappresentazione*) zu den Centren der Organempfindung (*centri sensoriali*) erregende und hemmende Reize senden, in pathologischen Zuständen hingegen die hallucinatorischen Bilder erwecken würden. Der Nachweis dieser Neurone steht noch aus. Trotz der geistreichen Ausführungen dieses Autors erscheint mir die ganze Annahme der rückläufigen Erregungen als verfehlt. Gegen die Annahme WERNICKE's, dass die Umkehr der Leitungsrichtung bei starken krankhaften Reizen erfolge, spricht schon der Umstand, dass solche Hallucinationen sehr oft in der Form von ganz verschwommenen, nur ganz leise auftauchenden Bildern erscheinen und dann selbst nicht durch anderweitige stärkere Erregungen begleitet werden; auch wäre es ganz vergebene Mühe, wenn man den Zustand erhöhter Erregbarkeit in den Sinnescentren, was KRAEPELIN annimmt, nachweisen wollte; logischerweise müssten doch in einem solchen Zustand die wirklichen Sinneseindrücke auch intensiver aufgefasst werden, was, mit Ausnahme der Fälle von allgemeiner, manischer Aufregung, nicht vorkommt.

Indessen schien aber eine gewisse Eigenschaft der chronischen Hallucinationen nicht leicht mit der Theorie der localisirt entstandenen Hirnrindenreizung vereinbar. Es war nämlich nicht leicht fassbar, wieso ein zufällig entstandener pathologischer Reiz ein vollständiges optisches Erinnerungsbild oder complicirte acustische Erinnerungsbilder einiger associirter Worte u. s. w. hervorrufen kann? Eigentlich, glaubt man ganz richtig, sollte ein solcher pathologischer Vorgang ganz verschiedene, functionell nicht zusammenpassende Erinnerungsbilder wachrufen; da es aber systematische Hallucinationen giebt, so musste man die Theorie damit ergänzen, dass man die entstandenen ersten hallucinatorischen Impulse auf associativem Wege sich ergänzen liess. Ich glaube aber, dass diese Ergänzung der Theorie uns kaum über die genannten Schwierigkeiten hinüber hilft. Denn im schroffsten Gegensatz zu der grossen Menge von Erinnerungsbildern und deren associativen Verbindungen bewegen sich die Hallucinationen und Wahnideen der paranoischen Kranken zwischen den engen Grenzen des Verfolgungs- und Grössenwahnes, politischen oder religiösen Inhaltes. Wollte man, in Anbetracht dieser Umstände, die primäre Localisation der betreffenden Hallucination bestimmen, so müsste man sie von allen associativen Beigaben trennen; auf diese Weise bliebe eine elementare Hallucination oder ein einzelnes, oder einige unzusammenhängende Worte eventuell eine elementare Gesichtserscheinung zurück. Es ist einzusehen, dass ein so eng localisirter Process nicht die so tiefgreifende Veränderung des Denkens und des Handelns erklären könnte, wie wir sie an den hallucinirenden Kranken beobachten. Man suchte eine weitere Erklärung dieses fatalen Einflusses der Hallucination auf das ganze Wesen des Kranken in neuen Theorien, deren bekannteste die Sejunctionshypothese WER-

NICKE's sein dürfte. Nach dieser Hypothese soll eine Lockerung im Associations-system bestehen, so dass der Patient auf associativem Wege von der Unrichtigkeit seiner Sinnestäuschung sich nicht zu überzeugen vermag.

Auf diese Weise zieht man drei Theorien zur Erklärung der Hallucination herbei: die Theorie der primären Erregung eines Erinnerungsbildcentrums mit associativer Verbreitung des pathologischen Reizes, eine zweite Theorie der secundären, rückläufigen Erregung des Organgefühlcentrums und eine dritte, die der Sejunction oder Einschränkung (Ausschaltung) der Association in der Umgebung des primären Herdes der Reizung des hallucinirten Erinnerungsbildes.

Man wird diese Theorien kaum anders als Erklärungshypothesen nennen dürfen, wobei man nicht vergessen darf, dass hier eine Hypothese durch eine zweite und dritte begründet wird. Ohne Zweifel setzt man sich auf diese Weise am leichtesten der Gefahr aus, den realen Boden zu verlieren. Wir haben bereits erwähnt, wie sehr die Annahme einer rückläufigen Erregung verschiedener Neurone der physiologischen und anatomischen Begründung zuwiderläuft, wir wollen aber ohne in zu weite Discussion dieser schwer zu beweisenden und controllirbaren Annahmen zu treten, unseren, vielleicht leichter zu begründenden Standpunkt vorlegen.

Auf Grund klinischer Erfahrungen müssen wir jene Hallucinationen, die massenhaft, in buntem Durcheinander bei acuten Psychosen: Alkohol-, Fieber-, Infectionsdelirien, acuter Verwirrtheit, bei acuten Schüben im Laufe der Paralyse u. s. w. auftreten, und die den Charakter associativer Ideenverknüpfung nicht oder nur in sehr beschränktem Grade aufweisen, von den kalten, stabilen, eng begrenzten, fest associirten der Paranoia principiell trennen. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass die ersteren durch einen diffusen Reiz, der die Centren der Erinnerungsbilder angreift, verursacht sind. Ob dabei auch eine Miterregung des sogen. Organgefühles besteht, ist keine Frage von principieller Bedeutung, da bei so diffusen Processen, wie die angegebenen, die Ausbreitung des pathologischen Reizes auf diese supponirten Centren ohne Weiteres angenommen werden könnte.

Am nächsten zu diesen Hallucinationen des Deliriums stehen die Traumbilder. Das bunte Spiel dieser Hallucinationen wird fast noch weniger durch gleichzeitige Sinneseindrücke beeinflusst, wie dasselbe der Deliranten. Die Traumbilder sind wahrhaftige Hallucinationen¹, wobei eine „Sejunction“ der Erinnerungsbilder in ganz eminenter Weise vorhanden sein muss, da doch bekanntlich im Traume uns die unmöglichsten Eindrücke und Situationen als der Wirklichkeit

¹ W. Wundt hat angegeben, dass wahrscheinlich die meisten Traumvorstellungen Illusionen sind, indem sie von leisen Sinneseindrücken ausgehen, die niemals im Schlaf erlöschen. Dieser Satz hat so manchen späteren Bearbeiter dieser Frage stark beeinflusst, WEXGANDT, GISSLER, SCHERNER, L. STRÖMPPELL u. A. gehen noch weiter in ihren Deutungen, sie erklären lange, complicirte Traumepisoden aus Trockenheit des Mundes, Druck eines Körperteiles u. s. w. Wären die Träume bloss Illusionen, so müssten vor allem die Gesichtstraumbilder fehlen, weiterhin müssten z. B. Schwerkranke, namentlich Herzkranke, mit grossen Athembeschwerden die grässlichsten, junge gesunde Kinder die angenehmsten Träume

entsprechend, ohne den leisesten Widerspruch zu erregen, erscheinen. Es fällt uns erst im wachen Zustande ein, dass die uns nahe stehende Person, die wir im Traume gesprochen haben, eigentlich der betreffenden Person gar nicht ähnlich sah; wir wussten, dass wir mit ihr sprechen, es fiel uns aber gar nicht auf, dass sie ganz verändert aussehe. Wir wundern uns nicht im Mindesten darüber, wenn wir im Traume fliegen können oder sonst in ganz unmögliche Situationen kommen. Es fehlt also im Traume die Kritik (deren Wegfall H. NEUMANN für die Entstehung der Hallucinationen beschuldigt), d. h. die associative Ausbreitung der Erregung des Erinnerungsbildes. Der äusserst lose Zusammenhang des optischen und acustischen Traumbildes beweist, dass im Traum die optischen und acustischen Erinnerungsbilder unabhängig von einander in die Scene treten und bloss durch ihre Synchronicität verbunden werden. Da es doch nicht wahrscheinlich ist, dass man eine eigene Hemisphäre für die Träume besitzt (obwohl man das auch schon angenommen hat!), so muss man die Traumbilder in eben dieselben Centren localisiren, wo man im wachen Zustande die Erinnerungsbilder hat. Es ist nicht anzunehmen, dass im Traum diese Centren in starker Erregung wären, da doch bekanntlich stärkere äussere Reize oder sogar sehr lebhaftere Träume den Schlafenden aufwecken. Es scheint also in diesem Zustande ebenso wenig wahrscheinlich, wie bei den oft sehr leisen Hallucinationen mancher Paranoiker, dass die abnorme Stärke der Erregung des Erinnerungsbildes die rückläufige Erregung des Organgefühles hervorrufen könnte, und doch macht ebenso das acustische wie das visuelle Traumbild den Eindruck einer wirklichen Sinneswahrnehmung.

Da muss ich doch die Frage aufwerfen, warum man denn überhaupt die Erregung des Organgefühles für die Entstehung einer Hallucination so stark betont, und was man unter dem Begriff des Organgefühles eigentlich versteht?

Die Beantwortung der ersten Frage ist leicht: man gab an, dass die willkürliche Erregung eines Erinnerungsbildes in unserem Bewusstsein nicht den Charakter einer wirklichen Sinneswahrnehmung hat, somit fehlt ihr noch Etwas, wodurch sie bei der echten Sinneswahrnehmung completirt wird. Man nahm an, dass diese Ergänzung im betreffenden Sinnesorgan zu suchen sei, und kam zuletzt am oft erwähnten Organgefühl an; durch diese Organempfindung würde man vom Gefühlston unterrichtet werden. Nach W. WUNDT¹ versteht man unter Gefühlston die die Empfindung begleitenden Lust- und Unlustgefühle, nach WERNICKE's Definitionen wäre das Organgefühl die locale, auf sich selbst bezogene Empfindung des Gefühlstones des gereizten Sinnesorganes, nach SERGI²

haben. Die Art, auf welche manche Autoren durch äussere Sinnesreize die complicirtesten Träume entstehen lassen, würde den renommirtesten Traumdeutern alle Ehre machen. Aeusserer Sinneseindrücke kommen nur dann in das Bewusstseinsfeld des Schlafenden, wenn sie den Schlaf stören, partielles Erwecken verursachen. Natürlich kann die Störung der Tiefe des Schlafes den Gang der Traumvorgänge auch etwas beeinflussen, doch nur insofern, als das theilweise geweckte Bewusstsein mit hineinspielt. Im wirklichen Schlaf werden Sinneseindrücke nicht wahrgenommen.

¹ W. WUNDT, Grundzüge der physiologischen Psychologie. 3. Aufl. I. 1887. S. 290.

² SERGI, La psychologie physiologique. 1888. S. 36.

könnte man einen jeden Sinneseindruck auf die Perception (nach der WUNDT'schen Terminologie wäre hier Apperception zu verstehen) und auf das Gefühl (sentiment, WERNICKE's Perception) zertheilen.

Lust und Unlustgefühle begleiten aber alle unsere Denkproceesse, ohne ihnen Sinnlichkeitsattribute zu verleihen, deshalb erweiterte WERNICKE den Begriff seiner Organempfindung durch das Localisationsvermögen (im „Bewusstseinsgebiet der Körperlichkeit“) und durch das Vermögen der Erweckung zweckmässiger Abwehrbewegungen. Von diesen Reflexbewegungen will ich hier ganz absehen, denn sie bedeuten ja weitere Verbreitung des Reizes auf motorisches Gebiet. Das Localisationsgefühl der Tastempfindungen auf unserer Körperfläche dürfte eine ähnliche Einrichtung haben, wie die Localisation der Bewegung der Glieder: die räumlich getrennten Centren in der Gehirnrinde erklären zur Genüge die Erkennung der Localisation des Reizes. Viel schwieriger ist die Durchführung dieses Localisationsprincipes für den Gesichtssinn, und sie gelingt gar nicht für den Gehörsinn eines Ohres. Derjenige, der an einem Ohre taub ist, erkennt durch das Gehör nicht die Richtung, von der ein Ton erklingt und doch hat der Betreffende ein nicht im Mindesten geschwächtes Gefühl der sinnlichen Wahrnehmung. Diese Theorie versagt aber gänzlich, wenn wir sie auf die Hallucinationen übertragen. Oft kommen Fälle vor, in denen eine Gesichts- oder Gehörshallucination in die Aussenwelt: Ecke des Zimmers, Kamintüre, oberes Stockwerk u. s. w. localisirt wird. Wenn man in diesen Fällen annimmt, dass dieses localisirende Organgefühl in einer bestimmten Gruppe der WERNICKE'schen Perceptionszellen entsteht, und so nach aussen projicirt wird: so müsste der Patient die Hallucinationen je nach seiner Körperlage in der Aussenwelt anderswohin verlegen. Das Localisationsvermögen auf der Körperoberfläche hängt mit den isolirten Endigungen der sensiblen Nervenleitungen in der Rinde zusammen, dasjenige für ausserhalb des Körpers liegende Gegenstände, von denen wir durch den Gesichtssinn oder Gehörsinn unterrichtet werden, ist es das Resultat von verschiedenen Componenten (motorische Innervationen [Convergenz, Accomodation], dann Binocularität der Gesichtseindrücke, Perspective, Binauricularität der Gehörs wahrnehmungen, Stärke, Klangfarbe des Tones u. s. w.), somit von associativer Thätigkeit mehrerer Centren, also nicht eines hierzu beschaffenen Centrums. Aber selbst wenn wir von dieser Localisationstheorie absehen und unter Organempfindung so ein Gefühl verstehen wollten, dass man neben dem Gesichts- oder Gehörsbilde auch das empfindende Organ: Auge, Ohr, fühlen würde, so kämen wir doch auf keine annehmbare Erklärung, denn so ein Gefühl scheint nicht vorhanden zu sein. Leute, die an einem Auge erblindeten, haben keine Ahnung davon, wenn nicht ihre Aufmerksamkeit in dieser Richtung wachgerufen war. Ich kenne Personen, die an einem Auge sehr kurzsichtig sind, am anderen gut sehen, diese Personen können bei offenen Augen nicht angeben, mit welchem Auge sie deutlich sehen. Die auf einem Ohr Tauben haben keine klare Vorstellung von ihrem Fehler, ausser wenn sie durch Versuche oder zufällige Beobachtung unterrichtet worden sind. Hätte man ein besonderes Organgefühl im echten Sinne des Wortes, so müsste man doch fühlen, mit welchem Auge man sieht.

Viel lohnender wäre es, anstatt dieser Organgefühle die Elementargefühle in die Rechnung zu bringen. Unzweifelhaft empfinden wir in der Sehsphäre Licht, Farbe, Form separat von den Erinnerungsbildern, welche wir trotz veränderter Licht-, Farbe-, Formverhältnisse leicht wiedererkennen, ebenso macht es uns nicht die geringste Schwierigkeit, eine Melodie in anderen Tonarten, auf anderem Instrumente ohne Weiteres zu erkennen. Besonders die optischen Erinnerungsbilder sind alle einigermaassen abstracte Begriffe, da ja die uns bekanntesten Gegenstände immer veränderte optische Bilder geben, je nach ihrer Beleuchtung und relativen Lage zu uns. Wir erkennen aber Gegenstände sofort, auch von einer Richtung her, von der wir sie nie gesehen haben; ja diese veränderlichen Eigenschaften, die von der Beleuchtung und relativen Lage herkommen, sind eigentlich keine Theile des Erinnerungsbildes, da wir sie nicht in der Weise empfinden, als wenn sonst die geringste Veränderung am Objecte vorkommt. Ohne diese äusseren Attribute können wir aber uns kein Object vorstellen. Es scheint somit, dass ein jeder Sinnesindruck aus zwei Theilen besteht: aus einem, mehr-weniger abstracten Erinnerungsbild und aus dem es begleitenden elementaren Gefühlseindruck. Wenn ich z. B. eine Operarie höre und dabei bemerke, dass sie am Klavier vorgetragen wird oder gesungen wird, so habe ich zweierlei Gefühlseindrücke: den der Arie und den des Instrumentes, die von einander ganz verschieden und unabhängig sind; doch wäre es ganz unmöglich, eine Arie ohne Beigabe eines elementaren Gefühles zu hören. Dergleichen erkennen wir ein Bild von RUBENS ebenso gut, wenn wir es im Original oder in einer einfarbigen Reproduction vor uns haben. Das abstracte Erinnerungsbild ist also ziemlich unabhängig von den elementaren Attributen desselben, und dennoch sind beide associativ stark mit einander verbunden: wir wären gar nicht zufrieden, wenn die Arie im Theater, anstatt von der Sängerin gesungen zu werden, am Klavier vorgetragen wäre, oder wenn an der Copie des Bildes die Farben unrichtig getroffen wären.

Diese Beispiele belehren uns darüber, dass die elementaren Gefühle nothwendig zur wirklichen Sinnesempfindung sind, wenn auch ihre Qualität nicht wesentlich ist. So erklärt sich der Realitätseindruck des Traumes, in welchem diese beiden Componenten der Empfindung oft stark disharmoniren.

Die Unabhängigkeit der erwähnten beiden Componenten des Sinnesindruckes zwingt uns zur Abstraction, ja sie ist die natürliche, organische Ursache unserer Fähigkeit zur Abstraction; es war bloss ein Schritt weiter als der Mensch die Objecte durch Namen — Wörter — symbolisirt hat. Dadurch, dass die Erinnerungsbilder der Sprache nicht nur auf sensorischem Gebiet, sondern zugleich auch motorisch localisirt sind, wird uns das Denken in weitem Umfange möglich; denn äussere Eindrücke rufen zwar sensorische Erinnerungsbilder hervor, die auch einiger, doch sehr beschränkter, Association fähig sind, aber weitere Associationen anderer Erinnerungsbilder in langer Kette sind nur im motorischen Gebiete möglich. Die Differenz zwischen diesen beiden Gebieten ist am auffallendsten, wenn wir uns ein noch so bekanntes Bild (Gemälde) im Gedächtniss reproduciren wollen — oder wenn wir eine Melodie uns vorstellen. Vom Bilde

haben wir bloss sensorische Erinnerungsbilder, deshalb können wir uns kaum etwas vom Ganzen vorstellen (nur so viel als wir durch Nachzeichnen, also motorisch, erlernt haben), während wir die Melodie — für welche die motorische Reproductionsfähigkeit vorhanden ist — leicht und präcis in uns reproduciren können.

Mit einem Wort, wir haben bloss die Fähigkeit, motorische Erinnerungsbilder wachzurufen, zu associiren, wobei wir aber nicht nöthig haben, die motorischen Impulse auch auf periphere motorische Bahnen (d. h. auf ihre Ursprungsstätte in der vorderen Centralwindung) übertreten zu lassen. Eine jede Erregung aber auf sensorischem Gebiete, woher sie auch stammen mag, hat den Charakter eines wirklichen Sinneseindruckes; diese sensorischen Erinnerungsbilder sind ja die wirkliche Aussenwelt für uns. **TAMBURINI**¹ hat vollkommen Recht, wenn er die Parallele zieht zwischen den motorischen und sensorischen Rindenflächen und bemerkt, dass die Erregung der motorischen Rindencentren Bewegung in den betreffenden Muskelgebieten hervorrufft, die Erregung der sensorischen hingegen Empfindungen, d. h. Hallucinationen verursacht. Reize, die auf diesem Gebiet angreifen, rufen mehr oder weniger complete Sinnestäuschungen hervor, je nachdem sie über engere oder weitere Gebiete sich erstrecken und je nachdem sie stärkere oder schwächere elementare Gefühlsbeigaben erhalten. Da aber diese zwei Attribute, die des abstracten Erinnerungsbildes und der elementaren Gefühlsbeigabe bei den Träumen und Delirien nicht richtig coordinirt sind, so erklären sich die Unklarheiten, das Ungereimte (Traumhafte) des Traumes; die Eigenbeobachtung scheint mir auch das zu ergeben, dass die Traumbilder sehr massenhaft entstehen, dass aber nur solche von ihnen halbwegs in der Erinnerung zurückbleiben, die zufällig auf gebahnten Zellengebieten somit mit der Möglichkeit der Association auftreten.

Die Traumbilder sind vollkommen erklärt durch die Annahme, dass die während des ganzen Wachzustandes von äusseren Eindrücken gereizten sensorischen Erinnerungsbildzellen im Schlaf, abgetrennt von äusseren Eindrücken, sich erholen; der äussere Reiz hat sie jedoch alterirt, die aufgenommenen Eindrücke verblassen aber in ihnen (Vergessen), sie trachten in ihre frühere Form zurückzukehren. Diese Veränderung ist der Reiz, mehr passiver Natur als activer.

Die Entstehung der paranoischen Hallucinationen ist aber eine ganz andere, ihr Mechanismus ist ein ganz verschiedener von demjenigen der Delirien und der Träume. Ich habe in einer, demnächst auch in deutscher Sprache zu veröffentlichenden Arbeit nachzuweisen gesucht, dass zwischen der Neurasthenie und der Paranoia keine strengen Grenzen existiren, vielmehr betreffen beide Krankheitsbezeichnungen einen und denselben pathologischen Zustand. Darüber kann ja kein Zweifel bestehen, dass in der Paranoia nicht der Wahn oder die Hallucination die Krankheit ist; diese sind bloss Symptome, die im bereits vor dem Auftreten der Sinnestäuschungen nicht normalen Nervensystem entstanden sind; freilich treten sie so stark in den Vordergrund, dass sie die Aufmerk-

¹ **TAMBURINI**, Sulla genesi delle allucinazioni. Riv. sperim. di Freniatria e Med. Leg. 1880.

samkeit von dem Grundprocess ablenken, ähnlich wie z. B. die Wassersucht beim Klappenfehler. Leider wird die Grundlage, ja selbst die allgemeinen Symptome der Paranoia in der Psychiatrie heute noch vielfach vernachlässigt. Ist es kein Wahn, im strengsten Sinne des Wortes, wenn der Neurastheniker wähnt eine Herzkrankheit, einen Krebs u.s.w. zu haben und von dieser Idee auf keine Weise, wenigstens für die Dauer auf keine Weise abzubringen ist? Ist es vielleicht weniger eingreifend in das ganze Denkvermögen des Kranken wie der Wahn der Paranoiker? Sieht man doch nicht täglich, wie solche Neurastheniker in der grössten Pein Jahre und Jahre verbringen — und nicht selten in ihrer Aufregung sich das Leben nehmen? Diese unbegründete Furcht vor einer Krankheit ist auch ein Zwangsgedanke; der Kranke, der an ihm leidet, hat eine Monomanie. Es besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen den Zwangsgedanken, welche den eigenen Leib betreffen und welche sich auf äussere Geschehnisse beziehen. Leider vertheilt die Psychiatrie diese Fälle noch immer nach dem Inhalte des Wahnes und nicht nach der Grundlage der Krankheit. Anstatt der alten Namen Monomanie, religiöser Irrsinn, Verfolgungs-, Quärlantenwahn, Erotomanie u.s.w. hat man jetzt paranoische Zustände, Zwangszustände, Autopsychose, Allopsychose, Somatopsychose, ja selbst Auto-somatopsychose u.s.w., impulsives Irresein, degenerative Psychose, hypochondrischer Irrsinn u.s.w. in verschiedenen Capiteln — für denselben pathologischen Zustand. Tagtäglich sieht man Uebergangsfälle von den leichtesten neurasthenischen Zuständen bis zu den schwersten Paranoiafällen. Der Inhalt der fixen Idee hängt zumeist vom Zufall ab, freilich hat er einen grossen Einfluss auf das Schicksal des Kranken. Pathogenetisch ist es aber dasselbe Symptom ob einer die fixe Idee einer Rückenmarksschwindsucht hat, oder die Zwangsfurcht, dass er in Gesellschaft keine Stiefeln an den Füßen hat —, dass er Jemanden ermordet hat — oder dass er der König sei. Natürlich ist sein Benehmen in allen diesen Fällen ein anderes, aber immer ein der Zwangsidee entsprechendes.

In der Neurasthenie giebt es auch Hallucinationen, denn was anderes wären die Schmerzen, die fremdartigsten Gefühle im Körper, wo doch keine entsprechende Veränderungen nachzuweisen sind. Diesen Parästhesieen in den sensiblen Nerven analog sind die Geräusche im Ohr; die ersteren werden natürlich in die Glieder, in die Gedärme projicirt, die letzteren in die Aussenwelt. Beide Arten werden vom Kranken erklärt, die ersteren bringen ihn auf die Idee einer Herzkrankheit, einer Tabes u.s.w., die letzteren auf die Verfolgungsgedanken. Diese Parästhesieen nehmen manchmal ganz bestimmte Form an, — Würmer im Körper, Wasser, Bewegung im Kopf — Worte im Ohr.

Alle diese Zwangsideen (Wahn) und Hallucinationen sind Suggestionen in dazu veranlagten Nervensystemen. Sie sind im Wesen identisch mit den hypnotischen Suggestionen, nur ist in beiden Fällen der Zustand des Nervensystems ein ganz anderer. Die hypnotischen Suggestionen gelingen leicht an hysterischen Individuen, sind auch leicht verwischbar, sie beeinflussen das Denkvermögen nur sehr wenig, trotzdem ihr Zwang vom Kranken selbst nicht besiegt werden kann. Die diesbezüglichen Versuche lehren, dass die betreffenden Individuen

während der Dauer der Suggestion in einem mehr weniger hypnotisirten Zustand sich befinden, in der ihr Associationsvermögen stark reducirt ist. Dies erklärt, warum die hypnotischen Suggestionen nicht, wie man anfangs glaubte, zu Gewaltthätigkeiten, Verbrechen führen können; den suggerirten Mordversuchen an Hysterischen mangelt gänzlich der associative Impuls des wirklichen Attentates. Selbst die sehr geschulten und schauspielerisch veranlagten Hysterischen führen einen solchen Versuch höchst ungeschickt und unvollkommen aus. Es scheint auch, dass die forensische Wichtigkeit der hypnotischen Suggestion, die man doch vor einigen Jahren so vielfach besprochen hat — schon von der Tagesordnung gestrichen ist. Bei dem im Gegentheil sehr erregbaren, stark associirenden Nervensystem der Neurastheniker und Paranoiker gelingen Verbalsuggestionen sehr schwer oder gar nicht, da diese Individuen in den hypnotischen Schlaf nicht versetzbar sind, und lebhaft associiren können, bis ein oft kaum bemerktes Ereigniss, ein Wort, eine Handbewegung plötzlich in ihren Gedanken äusserst stark fixirt bleibt. Ein Vergleich lässt die Sachlage besser erklären: nehmen wir an, man spielt auf einer Orgel, dessen Mechanismus nicht ganz perfect functionirt und dass eine Taste plötzlich stecken bleibt, nun domirt der eine Ton; die ganze Harmonie ist in Gefahr, man kann nur solche Töne erklingen lassen, die mit dem steckengebliebenen harmoniren. In gleicher Weise bleibt eine Association plötzlich im Paranoikergehirn offen; in der Orgel ist ein Ventil insufficient geworden, hier das anatomische Substrat einer Association, es lässt dauernd Erregung durch, wie die insufficiente Klappe Blut im Herzen; befindet sich diese insufficient gewordene Association auf sensorischem Gebiet, so hat der Kranke Hallucinationen, hingegen einen Wahn, wenn sie im motorischen Lager der Wortbilder entstanden ist.

Auf diese Weise ist also nicht ein localisirter krankhafter Reiz die Ursache des Wahns, der Hallucination, sondern es ist eine Idee, die sich auf vorbereitetem Terrain festsetzt. Die Herkunft dieser Idee kann oft klar nachgewiesen werden; wie bei der Neurasthenie der Krebs einer befreundeten Person Nosophobie oder den Zwangsgedanken, selbst an Krebs zu leiden, mit der Hallucination von Schmerzen in der Brustdrüse, Schwellungsgefühl u. s. w. hervorruft: so dient eine falsch ausgelegte Geberde, ein unrichtig verstandenes Wort u. s. w. zum Ausgangspunkt der wahnhaften Ideen und der Hallucination, indem die so aufgegriffene Idee plötzlich, ohne Zuthun des Kranken, fixirt bleibt. Der äussere Reiz war dabei nicht grösser als andere Reize, ja vielleicht sogar sehr klein, er kam aber eben zu einer passenden Zeit an eine besonders veranlagte Stelle des Gehirns an.

Als Beweise für die Richtigkeit unserer Erklärung der Hallucination und des Wahnes können sämtliche klinische Charaktere derselben gelten. So wird man auf diese Weise leicht verstehen, warum die Wahnvorstellungen, die Hallucinationen immer einen associirten Charakter haben und nicht aus mosaikartiger Zusammenfügung heterogener Erinnerungsbilder bestehen. Man kann weiterhin begreifen, dass sie in ziemlich engem Rahmen bleiben, dass sie, ähnlich dem Symptomenkreis der Neurasthenie, zumeist Unlustgefühle verursachen, dass sie

gewöhnlich in der Form, die eben zur Zeit die Gedanken der Menschheit am meisten berührt: früher mit religiöser, jetzt mit politischer Färbung entstehen, wobei die allerneuesten Geschehnisse, Erfindungen oder persönliche Erlebnisse ihre Rolle erhalten. Weiterhin ist es begreiflich, dass in diesen Fällen, im Gegensatz zu den Traumbildern und Delirien, die optischen Hallucinationen sehr selten sind. Sie sind selten, da kurzdauernde optische Bilder im gewöhnlichen Leben selten so starken Eindruck wie Worte machen, auch ist das Gesichtsfeld immer ganz gefüllt mit optischen Eindrücken, die Correctur liegt zu nahe, so dass solche Suggestionen nur schwer Platz greifen können. Es ist begreiflich, dass, wenn Hallucinationen bei demselben Individuum auf verschiedenen Sinnesgebieten auftreten, so haben sie dasselbe Substrat (sogen. Gleichsinnigkeit der combinirten Hallucinationen). Auch können durch unsere Annahme die häufigen Fälle von folie à deux, à trois leicht erklärt werden: die Hallucination der einen überträgt sich wieder als Suggestion auf die andere, gleichveranlagte Person. Endlich versteht man auf diese Weise leicht, weshalb diese Symptome so sehr den Kranken beeinflussen: die primäre Entstehung der Sinnestäuschung wird vergessen, ja gar nicht bemerkt, dann aber ist sie der eigene Gedanke des Kranken; ob er die Hallucination hört, oder wie beim Wahn, gar nicht von aussen sich beeinflusst fühlt; er hat den Gedanken festsetzend im Kopfe, er ist der stärkste Gedanke unter allen, er ist nicht durch Association entstanden, unterliegt demnach keiner Kritik, ebenso wie wir eine wirkliche Wahrnehmung nicht kritisieren. Und noch einen Charakter muss ich da betonen: äussere Objecte erzeugen, solange sie in unserem Wahrnehmungskreis sind, einen stabilen Eindruck, während es uns unmöglich ist in unserem Gedankengange an einer Idee stabil lange auszuhalten. Die Beständigkeit der Sinnestäuschungen muss demgemäss den Eindruck ihrer Objectivität bedeutend erhöhen. Alle diese Umstände erklären es ohne Weiteres, warum der Kranke vollkommen unter die Herrschaft seiner Wahnvorstellung oder Hallucination kommt, einer Sejunctionshypothese bedürfen wir nicht.

• Alle diese Eigenheiten der Sinnestäuschungen können durch die bisherigen Theorien nicht oder nur ungenügend erklärt werden. Wir brauchen auch nicht näher zu beweisen, dass die übrigen Einzelheiten der Sinnestäuschungen mit unserer Annahme vollkommen harmoniren; auf dem Wege der Suggestion kann sehr wohl die Idee entstehen, dass eine Stimme von der Kaminthüre, von rechts, von dem kranken Ohre her erklingt, dass sie von einer oder mehreren Personen stammt, dass sie die eigenen Gedanken wiederholt (Gedankenlautwerden), dass die Kranken in gewissen Speisen den Geschmack eines in der Wirklichkeit nie gekosteten speciellen Giftes entdecken und so fort in endlosen Variationen.

Diese Auffassung der Entstehung der Hallucination und des Wahnes in der Paranoia harmonirt auch vollkommen mit der pathologischen Grundlage der Krankheit. Die Neurasthenie, Hypochondrie, Paranoia, nebst einer Reihe von verschiedentlich benannter hierher gehörender Zustände sind nicht durch äussere (sei es psychische oder physische) Reize verursachte Krankheiten, sie entstehen nicht in einem früher gesunden Nervensystem, sondern sie bilden eine Gruppe

der hereditären mangelhaften Entwicklungszustände des Nervensystems. Diese Mangelhaftigkeit — die sich einstens als unternormale Grösse, unvollendete Form, vielleicht unvollkommene chemische Constitution, ungenügende Isolirung der Zellen und ihrer Ausläufer anatomisch documentiren dürfte —, ist die Grundlage dieser Zustände; die Gestaltung der Symptome hängt von dem Grade und von der Localisation der mangelhaften Entwicklung ab, zufällige äussere Einwirkungen haben bloss einen formell gestaltenden Einfluss auf das resultirende Krankheitsbild.

In einer grossen Anzahl dieser hereditären Entwicklungsanomalien giebt es, neben den insufficient entwickelten, auch solche Gebiete im Nervensystem (so auch am ganzen Körper), die im Gegentheil stärker, vollkommener, ja sogar über die Norm (hypertrophisch) entwickelt sind; viele Neurastheniker und Paranoiker haben ja specielle Talente neben ihren Schwächen. Genie und Irrsinn (Paranoia) bedeuten also Ungleichmässigkeiten in der Entwicklung der Nervenlemente; sie können, verschieden für einzelne Richtungen, in demselben Individuum zugleich erscheinen. Beide Formen sind denselben Gesetzen unterworfen, wie wir sie an anderen hereditären Krankheitsformen kennen lernten.¹

[Aus der medicin. Klinik in Breslau (Director: Geheimrath Prof. Dr. v. STRÖMPPELL).]

2. Ueber das Verhalten der Blasen thätigkeit bei cerebraler Hemiplegie.

Von Privatdocent Dr. Eduard Müller in Breslau.

Man nimmt fast allgemein an, dass einseitige Erkrankungen des Grosshirns nur ausnahmsweise Blasenstörungen verursachen. Die Lehr- und Handbücher der Neurologie begnügen sich meist mit einem kurzen Hinweis auf die Harnincontinenz im apoplektischen Anfall; dieselbe wird dabei als eine einfache Folge der Bewusstseinstrübung aufgefasst. Bei freiem Sensorium und sonstiger körperlicher Gesundheit soll jedoch wegen der bilateral-symmetrischen Anlage der langen Blasenbahnen die Urinentleerung in Fällen einseitiger Läsionen gewöhnlich ungestört sein. Nur bei doppelseitigen Herderkrankungen, besonders im Bereich der centralen Ganglien, und bei ausgiebiger Zerstörung beider Pyramidenbahnen fand man Blasen anomalies etwas häufiger.

Während meiner Assistententhätigkeit an der von STRÖMPPELL'schen Klinik habe ich nun an einem ziemlich grossen Material auf das Verhalten der Blasenfunction bei Gehirnerkrankungen genau geachtet. Dabei fand ich u. a., dass nervöse Blasenstörungen auch nach Abklingen der ersten, mehr oder minder stürmischen „Allgemeinsymptome“ eine ganz gewöhnliche Begleiterscheinung der cerebralen Hemiplegieen im Gefolge von Blutungs- und Erweichungsherden im

¹ Vergl. meine Arbeiten über hereditäre Krankheiten: Archiv f. klin. Medicin. LVIII. LXI u. Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII.

Grosshirn darstellen und selbst noch im Stadium der chronischen Symptome überraschend häufig sind. Allerdings handelt es sich meist nicht um gröbere Functionsstörungen, sondern um ganz leichte, an Intensität manchmal schwankende und gelegentlich recht flüchtige Anomalien, die nach Eigenart derjenigen bei der multiplen Sklerose sich nicht aufdrängen, sondern gesucht werden müssen. Sie sind gewöhnlich erst durch eingehende Prüfung und genaues Befragen nachweisbar. Die grosse Mehrzahl der Kranken macht dem Arzte darüber spontan gar keine Mittheilung; selbst auf eine einmalige kurze Frage hin wird die Blasenfunction vielfach als normal bezeichnet, weil die geringfügigen Störungen schon im Hinblick auf die sinnfälligen anderen Symptome gar nicht weiter beachtet und Mittheilungen darüber kaum für nöthig gehalten werden. Meist besteht ein mässiger Grad der sogen. imperativen Incontinenz. Bei Harndrang, der häufig stark vermehrt ist und sich ganz plötzlich einstellen kann, muss dem ersten Bedürfniss nach Entleerung, die oft nur „in wenigen Tropfen“ besteht, möglichst bald willkürlich nachgegeben werden, widrigenfalls ein unwillkürlicher Abgang von Urin zu befürchten ist. Die Herabsetzung der normalen Fähigkeit unseres Gehirns zur willkürlichen Beeinflussung der Blasenfunction zeigt sich häufig auch dadurch, dass willkürliche Entleerungen auf Aufforderung des Arztes selbst längere Zeit nach der letzten Miction unmöglich bzw. stark erschwert sind und im Falle ihres Eintretens nur mühsam gehemmt werden können. In anderen Fällen und gelegentlich bei demselben Patienten zu anderen Zeiten macht sich wiederum der Harndrang, der auch frustan sein kann, seltener als früher geltend; dabei schiebt sich gern bis zu dem Beginn der Entleerung eine auffällige Pause ein, die oft nur durch ein starkes Drücken abzukürzen ist. Kurz — wir finden bei cerebralen Hemiplegieen ganz gewöhnlich jene leichten Formen von Blasenstörungen, die wir bei der multiplen Sklerose kaum jemals ganz vermissen. Natürlich darf man bei der Bewerthung dieses Symptomes gelegentliche Fehlerquellen (insbesondere Prostatahypertrophieen und Verblödungsprocesse) nicht übersehen.

Auf diese Befunde habe ich schon früher kurz hingewiesen und dabei betont, dass man bisher die Häufigkeit der Blasenstörungen bei Pyramidenbahnläsionen auch cerebralen Ursprunges deshalb stark unterschätzte, weil man geringfügige Anomalien, die sich ungemein leicht dem Nachweis entziehen, nicht gebührend in Rechnung zog.¹ Ueber ähnliche Beobachtungen verfügt anscheinend auch FRIEDRICH MÜLLER. In seiner soeben erschienenen Arbeit: „Ueber Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns“² sagt er: „Wie in vielen anderen Fällen cerebraler Erkrankung, so zeigte sich auch hier, dass die willkürliche Harnentleerung in höherem Grade gestört war, als dies durch die Trübung des Bewusstseins bzw. der Aufmerksamkeit zu erklären war; es kam häufig vor, dass die Kranken den Harn ins Bett entleerten, ohne es rechtzeitig bemerken oder verhindern zu können.“ „Bei anderen Hemiplegischen wurde bisweilen be-

¹ Zur Pathologie der sogen. primären combinirten Strangerkrankungen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXIX. S. 256 u. 257.

² Volkmann's klin. Vorträge, innere Medicin Nr. 118 u. 119, S. 416.

obachtet, dass sie nicht nur die Empfindung für den Füllungszustand der Blase verloren hatten, sondern auch ganz ausser Stande waren, die Entleerung der Blase willkürlich einzuleiten, wenn sie dazu aufgefordert wurden.“ „Man muss unbedingt neben den spinalen auch cerebrale Störungen der willkürlichen Harnentleerung annehmen.“ „Ob solche Blasenstörungen mehr bei rechtsseitigen oder bei linksseitigen, bei corticalen oder subcorticalen Gehirnläsionen aufzutreten pflegen, lässt sich nach den vorliegenden Beobachtungen nicht sagen.“

Auf die pathologische Physiologie der cerebralen Blasenstörungen kann ich hier nicht näher eingehen. Es wird sich hierzu mir Gelegenheit bieten bei einer späteren Veröffentlichung meiner Casuistik und einer breiteren Besprechung meiner Befunde. Doch will ich noch bemerken, dass die soeben beschriebene Beeinträchtigung der Blasenfunction leichten Grades bei einseitigen Grosshirnerkrankungen meist in Verbindung mit ausgeprägten motorischen Störungen im Bereich der Extremitäten auftritt und dadurch vielleicht auf den Verlauf der cerebralen Blasenbahnen in der Gegend der Pyramidenfasern hinweist. Damit steht im Einklang die experimentell begründete und durch klinische Einzelbeobachtungen gestützte Anschauung, dass ein corticales Blasen Centrum in der Nähe des Hüftcentrums, also am Uebergang vom Arm- zum Beincentrum, gelegen ist. Allerdings habe ich derartige mehr angedeutete als ausgesprochene Blasenstörungen bei cerebralen Herderkrankungen auch ohne grobe motorische Ausfallserscheinungen beobachtet und fast den Eindruck gewonnen, dass die Läsion recht verschiedener Hirnbezirke eine ursächliche Bedeutung haben kann. Dieser Befund hat nichts auffälliges deshalb, weil nach CZYLHARZ und MARBURG¹ für die Blasenfunction im Gehirn drei wohl durch Bahnen miteinander verbundene Centren anzunehmen sind (ein corticales in der motorischen Region und zwei subcorticales im Corpus striatum und Thalamus opticus). Ausserdem soll auch das Kleinhirn einen gewissen Einfluss auf die Urinentleerung ausüben. Jene mässige Herabsetzung der normalen Fähigkeit zur willkürlichen Beeinflussung der Harnentleerung habe ich übrigens nicht nur bei Blutungs- und Erweichungsherden in verschiedenem Lebensalter, sondern auch bei entzündlichen Erkrankungen und Geschwülsten einer Grosshirnhälfte gesehen. Namentlich bei Hirntumoren findet man recht häufig schon frühzeitig auch bei völlig freiem Sensorium leichte Blasen anomalies, die vielleicht weniger mit einer secundären Beteiligung des Rückenmarkes (Drucksteigerung im Liquor spinalis, Hinterstrangveränderungen), als mit cerebralen Allgemeinwirkungen bezw. mit der topischen Lage der Neubildung in Zusammenhang stehen.

¹ Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 47.

[Aus dem hirn-anatomischen Laboratorium des Elisabeth-Siechenhauses zu Budapest
(Ordin.: Prof. Dr. KARL SCHAFFER).]

3. Beiträge zur Lehre der posthemiplegischen Bewegungsstörungen.

Von Dr. Ernst Frey.

Die posthemiplegischen Bewegungsstörungen sind sehr häufige Phänomene. weshalb viele Autoren die Aufmerksamkeit auf jene anatomischen Veränderungen lenkten, welche diese Bewegungsstörungen verursachen. Noch heute ist es nicht mit Sicherheit bestimmt, wohin diejenigen Herde zu localisiren sind, aus welchen hervorgehende Reize die posthemiplegische Chorea oder Athetose verursachen. Mit meiner nachstehenden Publication will ich zur genaueren Bestimmung der Localisation dieser Herde etwas beitragen.

D. J. litt an einer rechtsseitigen Hemiplegie. Pupillen mittelweit, different. Rechts weiter als links. Keine Lichtreaction. Linke Nasolabialfurchung ist seichte, die rechte gut ausgeprägt. Stirnfurche auf beiden Seiten gleich. Rechte obere Lippe ist hinaufgezogen, weshalb die rechte Hälfte der Mundspalte auch dann etwas geöffnet bleibt, wenn Patientin den Mund geschlossen hält.

Rechte obere Extremität zeigt Extensionscontractur; im Ellbogen sehr stark eingebogen, in welcher Stellung die Extremität nicht extendirt werden kann. Rechte untere Extremität zeigt keine Contractur, ist aber hypertonisch. In den linken Extremitäten Spasmen minderen Grades. Sehnenreflexe gesteigert. Rechts schwacher Fussklonus.

An der rechten oberen Extremität Athetose, manchmal auch an den Extremitäten der anderen Seite. Der rechte Arm wird im Ellbogengelenke langsam gestreckt, die Hand bald pronirt, bald supinirt. Die Finger der Hand werden flectirt oder extendirt.

Patientin ist aphatisch dement. Lässt Stuhl und Harn unter sich. Hautsensibilität ist nicht sicher zu bestimmen.

Der Fall kam zur Section. Gehirn und Rückenmark wurde in MÜLLER'scher Flüssigkeit conservirt und nach WEIGERT-WOLTERS untersucht. Als das Gehirn in Stücke geschnitten wurde, konnte im linken Sehhügel ein röthlich-brauner, vernarbter, ziemlich grosser apoplektischer Herd gefunden werden. Am meisten wurden die Kerne des Thalamus lädirt, weniger die innere Kapsel. Der Linsenkern erlitt keine Zerstörung.

An den frontalen Schnitten, welche von dem proximalen Theile des Herdes angefertigt wurden, sind folgende Veränderungen zu sehen (Fig. 1). Der Nucleus externus thalami ist gänzlich zerstört. Anstatt seiner ist eine rothbraune Narbe sichtbar. Jener Theil der inneren Kapsel, welcher an dem Thalamus grenzt, ist auch lädirt. Die zur Rinde ziehenden Fasern zeigen eine weniger intensive Färbung. Insula und das Putamen des Linsenkernes sind intact. Die aus den Ueberresten des zerstörten rothen Kernes zum Sehhügel und Linsenkern ziehenden Fasersysteme haben viel eingebüsst, bestehen nur aus sehr wenigen Bündeln. Der Hirnschenkelfuss ist weniger intensiv gefärbt, als der der rechten Seite. Am Nucleus internus des Sehhügels, Fornix, Opticus, an der Habenula, am Corpus callosum und Ammonshorn können keine Veränderungen wahrgenommen werden.

An einem Schnitte aus der Mitte des Herdes (Fig. 2) sieht man, dass hier die Blutung den inneren und mittleren Kern (durch DEJERINE „centre médian“ genannt) des Thalamus zerstört hatte. Der obere Theil des rothen Kernes hat

sch gelitten. Von den Fasern (Nexus) sind diejenigen sichtbar, welche die übrigen Fasern schwach gefärbte Fasern des Ganglion habenulae haben.



Fig. 1. Frontalschnitt vom proximalen Theile des Herdes. Weigert-Wolters Färbung.

findet man viele degenerirt. Die Veränderung. Die Radiatio ist als die rubro-fenticuläre Radiatio Degeneration. Corpus callosum

Von dem distalen Theile angefertigter Schnitt (Fig. 3) Zerstörung des Nucleus medialis, theils aber auch des äusseren. Das MEYNER'sche Bündel ist Läsion ganz zerstört. Die Fasern des rothen Kernes ist gelichtet. Die Fasern des Oculomotorius zeigen keine Veränderung. Die Sehstrahlung scheint nicht gefärbt zu sein. Der äussere Höcker und Opticus sind noch sichtbar. Hirnschenkelfuss als auch in sichtbare Pyramiden zeigen keine relative Veränderungen. Corpus Fornix und Ammonshorn sind

In den Seitensträngen des Rückenmarkes ist eine kleine Degeneration beider Pyramiden sichtbar. Die Pyramide zeigt stärkere Degeneration. Die Faserung der Hörner ist in der vorderen Vorder- und Hinterhorn

Zusammenfassend sehen wir

auch gelitten. Von den Fasern des MEYNERT'schen Bündels (Fasciculus retroflexus) sind diejenigen sichtbar, welche den medialen Rand des Nucleus ruber umfassen. Die übrigen Fasern dieses Bündels sind gänzlich zerstört. Einige schwach gefärbte Fasern des MEYNERT'schen Bündels sind noch sichtbar, als sie in das Ganglion habenulae hineinstrahlen. Unter den Fasern der Capsula interna

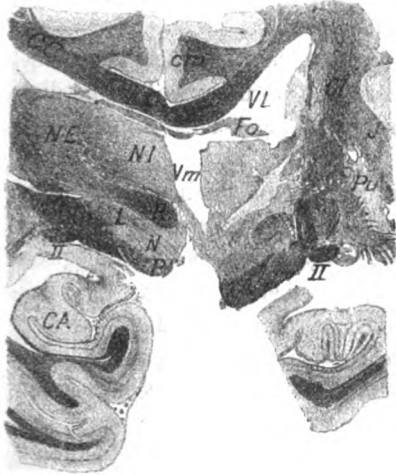


Fig. 1. Frontalschnitt vom proximalen Theile des Herdes. Weigert-Wolters-Färbung.

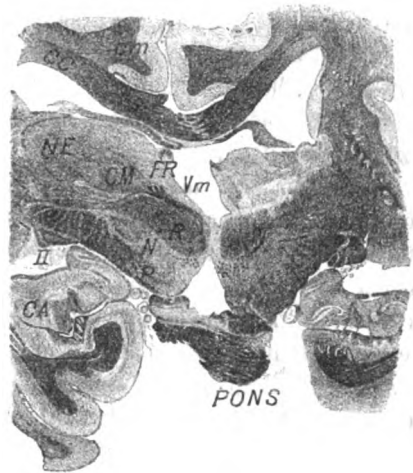


Fig. 2. Frontalschnitt aus der Mitte des Herdes. Weigert-Wolters-Färbung.

findet man viele degenerirt. Die austretenden Oculomotoriuswurzeln zeigen keine Veränderung. Die Radiatio rubro-thalamica zeigt einen stärkeren Faserausfall als die rubro-lenticuläre Radiation. Der Hirnschenkelfuss zeigt keine wesentlichere Degeneration. Corpus callosum, Fornix, Ammonshorn und Brücke sind intact.

Von dem distalen Theile des Herdes angefertigter Schnitt (Fig. 3) zeigt eine Zerstörung des Nucleus medialis des Sehhügels, theils aber auch des äusseren Kernes. Das MEYNERT'sche Bündel ist durch die Läsion ganz zerstört. Die Faserung des rothen Kernes ist gelichtet. Die Wurzeln des Oculomotorius zeigen keine Veränderung. Die Sehstrahlung scheint etwas lichter gefärbt zu sein. Der äussere Kniehöcker und Opticus sind normal. Der Hirnschenkelfuss als auch in der Brücke sichtbare Pyramiden zeigen kleine degenerative Veränderungen. Corpus callosum, Fornix und Ammonshorn sind normal.

In den Seitensträngen des Rückenmarkes ist eine kleine Degeneration der beiden Pyramiden sichtbar. Die rechte Pyramide zeigt stärkere Degeneration.

Die Faserung der Hörner ist sehr rarefioirt. Die übrigen Bahnen und die austretenden Vorder- und Hinterwurzeln zeigen keine Veränderung.

Zusammenfassend sehen wir, dass eine Blutung im linken Thalamus opticus,

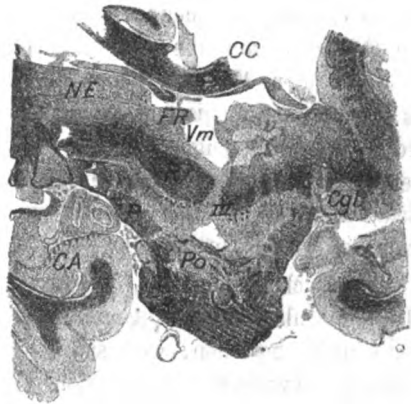


Fig. 3. Frontalschnitt vom distalen Theile des Herdes. Weigert-Wolters-Färbung.

welche auch gleichzeitig die innere Kapsel leicht lädirte, eine rechtsseitige Hemiplegie verursachte. In der gelähmten oberen Extremität als auch im unteren Facialis besteht eine ziemlich grosse Contractur, in der unteren Extremität nur Hypertonie. Später wird an der contracturirten oberen Extremität Athetose bemerkt, welche dann beständig wird. In diesem Falle scheint aus einem inveterirten Thalamusherd die Hemiathetose zu entstehen.

Wie kann dieser Fall bezüglich der Localisation jener Läsionen verwerthet werden, welche posthemiplegische Bewegungsstörungen verursachen? Um diese Frage beantworten zu können, müssen wir uns etwas eingehender mit der diesbezüglichen Litteratur befassen.

CHARCOT war der erste, welcher für die posthemiplegischen Bewegungsstörungen eine anatomische Basis suchte. Er nahm an, dass ein specielles Bündel existire, das „Faisceau hémichoréique“, welches die posthemiplegische Chorea oder Athetose verursacht. RAYMOND war derselben Meinung. Er localisirte den Verlauf dieses Faserbündels in den Fuss der Corona radiata, weil er diese Region in solchen Fällen zerstört fand, wo Bewegungsstörungen bestanden. CHARCOT wich später von seiner Theorie ab, schloss sich jener Anschauung an, welche die Ursache der Hemiathetose in Thalamusherden suchte; diese Anschauung stützt sich auf Fälle, in welchen der hintere Theil des Sehhügels und der Nucleus caudatus, ferner der retrolenticuläre Theil der inneren Kapsel lädirte war. RAYMOND fand unter 35 Fällen von Blutungen und Erweichungen im Thalamus nur 4 Mal Hemichorea, weshalb er auf die Thalamusläsionen als Ursache der posthemiplegischen Chorea kein grosses Gewicht legt.

HAMMOND's Theorie über die pathologisch-anatomische Läsion bei Athetose besteht darin, dass diese Bewegungsstörung abhängig sei von sklerotischen Processen, wahrscheinlich entzündlicher Natur, welche sich im Thalamus oder Nucleus caudatus abspielten. Zu denselben Folgerungen kam GOWERS, welcher diese Erklärung auf alle posthemiplegischen Bewegungsstörungen ausbreitete.

Eine andere Meinung haben KAHLER und PICK ausgesprochen. Sie glauben, dass die posthemiplegischen Bewegungsstörungen zu Stande kommen, indem ein Herd in der Sehhügelgegend oder an irgend einer anderen Stelle die benachbart liegenden Pyramiden durch Fernwirkung mechanisch irritire. Für die verschiedenen Arten der Bewegungsstörungen machen sie den Grad der Läsion der Pyramiden verantwortlich.

Untersuchen wir jetzt, welche von den drei Theorien die plausibelste sei, und welche als richtige angenommen werden kann. Die Theorie der Franzosen konnte nicht bestehen, weil sie keine anatomische Grundlage hatte. Die Anschauung RAYMOND's erwies sich nicht stichhaltig; die Thalamustheorie will ich später etwas eingehender besprechen.

Die Meinung von KAHLER und PICK kann aus mehreren Gründen nicht acceptirt werden. Wenn wir die Sectionsprotocolle der theils durch STEPHAN, theils durch andere Autoren zusammengestellten 50 Fälle genauer untersuchen, so werden wir finden, dass in 70—80% der Fälle ein Zusammenhang zwischen posthemiplegischen Bewegungsstörungen und Thalamusläsion angenommen werden

kann. Und wenn nur die directe Reizung der Pyramidenbündel, sei es wo immer im Gehirn, die Ursache dieser Störungen wäre, warum sind sie so selten bei den Läsionen des Nucl. caudatus oder Linsenkernes. Die physiologischen Thatsachen sprechen auch gegen diese Theorie. Es ist bekannt, dass die directe Reizung der Pyramiden tonische und klonische Krämpfe oder Spasmen verursachen. Wenn wir auch ihre Theorie acceptiren, so müssten auch bei Rindenaffectionen posthemiplegische Bewegungsstörungen zu Stande kommen. Aber weder sie noch andere Autoren und speciell EXNER, der 167 Rindenaffectionen untersuchte, fanden solche.

Ja, es werden bei Rindenaffectionen partielle Epilepsien gefunden, die aber nicht als posthemiplegische Bewegungsstörungen betrachtet werden können wie die Chorea oder Athetose. Sogar KAHLER und PICK halten die partielle Epilepsie nicht für eine solche. Ferner sei hier noch die Einwendung MONAKOW's gegen diese Theorie erwähnt und zwar: „Durch eine mechanische Einwirkung auf einen centrifugal verlaufenden Faserzug lassen sich so complicirte intermittirende und vor Allem variirte Bewegungsarten schwer erklären, theils weil es unerwiesen ist, dass Reizung eines motorischen Faserzuges ohne Mitwirkung von Nervenzellencomplexen überhaupt periodisch auftretende und zusammengesetzte motorische Wirkungen enthalten könne“.

Unter den Vertheidigern dieser Theorie finden wir DEMANGE mit 11 Fällen und KOLISCH mit 2 Fällen. Unter den 11 Fällen von DEMANGE war bei neun Section. Er fand in 3 Fällen Rindenaffectionen und in 6 Fällen Läsion des Linsenkernes und des retrolenticulären Abschnittes der inneren Kapsel. In den meisten Fällen waren aber auch Herde im Sehhügel. In den drei ersten Fällen waren so diffuse Rindenaffectionen vorhanden, welche tief ins Marklager hinabreichten, dass sie als Herderkrankungen nicht verwerthet werden können. Die übrigen Fälle scheinen eher die Thalamustheorie als die KAHLER und PICK'sche zu bestätigen.

KOLISCH obducirte nur einen Fall. Sein zweiter enthält nur ausführliche klinische Beschreibung. Im obducirten Fall zerstörte ein Tuberkel der Vierhügel die Regio hypothalamica, welchen er als Ursache der posthemiplegischen Chorea verantwortlich machte, welche KOLISCH in diesem Fall beobachten konnte. Wenn wir aber in Betracht ziehen, dass die Regio hypothalamica mit dem Sehhügel in sehr engem Verband steht, und, wie wir später sehen werden, bei der Coordination der willkürlichen Bewegungen eine wichtige Rolle spielt, kann dieser Fall als positiv beweisend für die Thalamustheorie verwerthet werden, aber keinesfalls als solcher, der diejenige Theorie bestätigt, nach welcher die posthemiplegische Chorea oder Athetose als directe Reizung der Pyramiden entstehe. Im zweiten Falle war eine linke Hemiplegie mit rechter Oculomotoriuslähmung vorhanden. An der hemiplegischen Körperhälfte bestand Hemichorea.

KOLISCH hält in diesem Fall die Läsion des Pedunculus beim Zustandekommen der Hemiplegie und posthemiplegischen Chorea von sehr grosser Wichtigkeit. Da aber keine Section gemacht wurde, so kann es nicht mit Sicherheit

festgestellt werden, ob hier nicht auch die Regio hypothalamica und rother Kern neben dem Pedunculus zerstört waren.

HUDOVERNIG giebt auch in seiner Arbeit über Chorea jener Meinung Ausdruck, dass die Chorea durch directe Reizung der Pyramiden entstehe. Ich glaube aber, dass auch in diesem Falle der Entzündungsherd des Thalamus als Ursache der Chorea anzusehen ist.

Aber können nur die Läsionen des Sehhügels als Ursache der posthemiplegischen Bewegungsstörungen betrachtet werden? Die Sectionsbefunde scheinen dafür Beweise zu liefern. In den durch STEPHAN zusammengestellten Fällen hatte er 20 Mal nur Thalamusläsionen, in den übrigen auch Läsionen des Corpus striatum gefunden. In den in der neueren Litteratur publicirten Fällen werden auch nur die Läsionen des Thalamus opticus oder Regio hypothalamica als Ursache der Bewegungsstörungen angesehen. Schon MEYNERT hatte die Meinung ausgesprochen, dass der Sehhügel ein Coordinationsvermögen besitzt, welches später STEPHAN und die neue Litteratur bestätigt. Die physiologischen und pathologischen Beobachtungen haben es bewiesen, dass die willkürlichen Bewegungen nur dann coordinirt sein können, wenn neben den centrifugalen motorischen Bahnen auch die centripetalen sensiblen Bahnen intact sind. Die coordinirten Bewegungen bedingen also nicht nur intacte Pyramidenbündel, sondern auch jene Bahnen, die als Hinterstränge des Rückenmarkes bekannt sind, welche ihre Fortsetzung in der Schleife, Bindearm und Haubenbahn mit dem rothen Kern bis zur Hirnrinde haben, inbegriffen die basalen Stammganglien. Eine Unterbrechung dieser sensiblen Bahnen wird incoordinirte Bewegungen resultiren. Die pathologischen Beobachtungen verificiren diese Behauptung.

MURATOW, SANDEE und PINELES beschreiben Fälle, wo in Folge eines Herdes, dessen Sitz im Nucleus dentatus des Kleinhirns war, Hemichorea an der contralateralen Körperhälfte aufgetreten ist. In diesen Fällen waren die Bindearme mit dem contralateralen rothen Kern degenerirt. Dass die oben angegebenen Bahnen einen grossen Einfluss auf das Zustandekommen der coordinirten willkürlichen Bewegungen haben, beweist ANTON mit Hinweis auf jene physiologische Thatsache, dass die Bewegungen der Säuglinge einen choreatischen Charakter zeigen, was er darauf zurückführt, dass die Marksicht der Rinde noch nicht gehörig ausgebildet ist, um die centripetalen Reize den motorischen Bahnen prompt übermitteln zu können. FREUD hat es auch bewiesen, dass die Hemichorea und Hemiathetose viel häufiger bei den cerebralen Kinderlähmungen als bei der Hemiplegie der Erwachsenen vorkommt.

MONAKOW meint, dass die hemiplegische Chorea so gebildet wird, dass aus dem zerstörten Thalamus oder Regio hypothalamica fortwährend ungleiche Reize durch Vermittelung der thalamo-corticalen Bahnen zur Rinde gelangen, welche dort die motorischen Centren reizen. Diese ungleichen Reize werden incoordinirte Bewegungen erzeugen, welche sich als Chorea oder Athetose präsentiren.

BONHÖFFER ist nicht derselben Meinung. Er hält es für mehr plausibel, dass nur ein Theil der centripetalen Reize wegen der persistirenden Zerstörung

der centripetalen Bahnen, wenn auch die Unterbrechung im Sehhügel geschieht, zur Rinde kommt, ein anderer Theil aber, ohne zur Rinde zu kommen, auf jene centrifugalen Bahnen übergeht, welche vom Orte der Unterbrechung, höchstwahrscheinlich vom Thalamus, ausgehen. Die resultirten Bewegungsstörungen, vom Sitze und von der Ausdehnung der Läsion abhängig, werden dementsprechend verschiedene Charaktere haben.

Nach meiner Ansicht kann die Theorie von MONAKOW als richtige Erklärung für die posthemiplegischen Bewegungsstörungen angenommen werden.

Aber welche Rolle spielt der Sehhügel nach der neueren Auffassung beim Zustandekommen der posthemiplegischen Bewegungsstörungen? Der Thalamus als Coordinationscentrum regulirt die zu ihm kommenden Reize so, dass dadurch die willkürlichen Bewegungen einen coordinirten Charakter bekommen. Wird der Thalamus zerstört, so verliert er diese Function und es kommen die oben genannten Bewegungsstörungen zu Stande.

Nach der Zusammenfassung des oben Gesagten, können die nachstehenden Folgerungen gezogen werden.

1. Die posthemiplegischen Bewegungsstörungen werden wahrscheinlich durch Läsionen des Sehhügels oder der Regio hypothalamica verursacht.

2. Der Sehhügel ist ein Coordinationscentrum.

Litteratur.

FREUD, Die cerebrale Kinderlähmung. 1897. — PINELLES, Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems von Obersteiner. 1899. Heft 6. — MURATOW, Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. V. — SANDER, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XII. — BONHÖFFER, Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. X. — ANTON, Jahrb. f. Psych. u. Neurolog. XIV. — MONAKOW, Gehirnpathologie. 1897. — HUDOVERNIG, Archiv f. Psych. XXXVII. — KOLISCH, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IV. — CHARCOT, Traité des maladies nerveuses. 1884. — RAYMOND, Étude anatomique, physiologique et clinique, sur l'hémianesthésie, l'hémichorée et les tremblements symptomatiques. — HAMMOND, bei STEPHAN citirt. — KAHLER und PICK, Prager Vierteljahrschr. 1879. — DEMANGE, Revue de médecine. 1883. — GOWERS, bei STEPHAN citirt u. Neurolog. Centralbl. 1890. — STEPHAN, Archiv f. Psych. XVIII u. XIX. — GREIDENBERG, Archiv f. Psych. XVII.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Endocelluläre Netze oder durchlaufende Fibrillen in den Ganglienzellen?** Von G. A. Jäderholm. (Archiv f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. LXVII. Heft 1.) Ref: Max Bielschowsky (Berlin).

Verf. beschäftigt sich mit der Frage, ob die Neurofibrillen in den Ganglienzellen als distincte Drähte verlaufen, wie es Bethe auf Grund seiner Molybdänpräparate gelehrt hatte, oder ob sie miteinander Anastomosen eingehen und Netze bilden, wie dies von der Mehrzahl der neueren Untersucher, gestützt auf die Methoden von Donaggio und besonders von S. Ramón y Cajal, angenommen worden ist.

Verf. sucht den Nachweis zu führen, dass die Netzbilder, welche Cajal und

Donaggio gesehen haben, als Kunstproducte angesprochen werden müssen, welche durch gewisse Eigenschaften ihrer Methoden bedingt werden. Er wendet sich speciell gegen Donaggio, der in seinen Pyridin-Thioninpräparaten gesetzmässig ein engmaschiges Binnennetz beobachten konnte. Die Methode dieses Autors sei nichts anderes als eine Modification des Bethe'schen Verfahrens, bei welchem die Fixierungsmittel (Salpetersäure und ammoniak. Alk.) durch Pyridin ersetzt worden sind. Das Thionin, welches von Donaggio als Farbstoff verwandt wird, hat gegenüber dem von Bethe gebrauchten Toluidin keinen Vorzug und sei keineswegs als etwas wesentliches bei seiner Methode zu betrachten.

Von grossem Interesse ist nun der Vergleich zwischen den Bildern des Bethe'schen Originalverfahrens und der Pyridinmodification von Donaggio. Man sieht, dass das Pyridin grosse Schrumpfungen im Gewebe hervorruft, dass weite pericelluläre Lücken entstehen und die Fibrillen bis zur optischen Untrennbarkeit miteinander verkleben. Ferner erschwert das Pyridin die Differenzirung der Präparate und bewirkt neben der Fibrillenfärbung eine Färbung anderer Zellsubstanzen. Vor allem wird netzig geronnenes Zellplasma mitgefärbt, und es werden dadurch endocelluläre Netze vorgetäuscht, wo in Wirklichkeit keine sind.

Ein nach Ansicht des Verf.'s sehr wichtiges Kriterium für die Reinheit und Brauchbarkeit einer Fibrillenmethode geben die Dendriten ab. Zeigen sich hier die Fibrillen verklebt, so sind alle Netzbilder im Innern der Zellen von vornherein dubiös. Da auch bei der Cajal'schen Methode nur selten ein isolirter Verlauf der Fibrillen in den Dendriten zu Tage tritt, so sind auch hier die Netzbilder im Zellinneren wenig beweisend. Ref. betont, dass er schon früher analoge Einwände gegen die Beweiskraft der Cajal'schen Netze erhoben hat. Auch der Meinung einiger Autoren, dass die Cajal'sche Methode für pathologische Zwecke geeignet sei, tritt Verf. entgegen; denn die Hauptbedingung, welche eine für pathologisches Material zu verwendende Methode erfüllen muss, ist, dass sie alle gleichartigen Bestandtheile eines Schnittes vollständig und gleichmässig tingirt; und dieser Forderung wird das Verfahren Cajal's nicht gerecht. In folgenden Sätzen giebt Verf. ein kurzes Résumé seiner Untersuchungsergebnisse: Die Behauptung von Donaggio, Cajal u. A., dass die Neurofibrillen in den Ganglienzellen (speciell in den motorischen) Netze bilden, ist zurückzuweisen. Vorläufig giebt die Bethe'sche Methode diejenigen Bilder, welche dem wahren Sachverhalt am nächsten kommen dürften. Ihnen kommen am nächsten die Bilder der Bielschowsky-Methode und der Cajal'schen Ammoniak-Alkohol-Methode. Am weitesten von der Wirklichkeit entfernen sich die Bilder mit der Methode Donaggio's, welche in Wirklichkeit nur eine Modification der Bethe-Methode ist.

Physiologie.

- 2) **L'autonomie et la centralisation dans le système nerveux des animaux**, par M. Philippson. (Travaux du Laboratoire de physiologie de l'Institut Solvay. VII.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Es ist unmöglich, den Inhalt der sorgfältigen, durch zahlreiche Karten und kinematographische Aufnahmen illustrierten Arbeit (allein 10 Seiten Litteraturverzeichnis) in einem kurzen Referat wiederzugeben. Hier möge nur ein kurzer Abriss Platz finden. Die vom Verf. am Hunde angestellten Experimente zeigen:

Das Rückenmark, losgelöst vom übrigen Centralnervensystem, ist noch im Stande, die für zwei Bewegungsarten, Galopp und Trab, nothwendigen Bewegungen auszulösen. Der Hund ist noch fähig, nach einer Durchschneidung des Dorsalmarkes, sich auf allen Vieren im Gleichgewicht zu halten und die Bewegungen Trab und Galopp auszuführen. Eine Combination verschiedener Reflexe lässt noch die Bewegungsmöglichkeit für Trab und Galopp zu, jedoch nicht für den ein-

fachen Gang; also Fortfall gewisser Hemmungen. Die Bewegung kommt bei dem operirten Thier zu Stande durch den Einfluss gewisser Reize; ausgenommen ist der Reiz, welcher die Berührung mit dem Erdboden setzt. Es ist also der Schluss gestattet, dass alle peripherischen, normalen Reize nicht unumgänglich nöthig sind für die Bewegungen Trab und Galopp, sondern dass ein im Rückenmark selbst befindliches Centrum im Stande ist, diese Bewegungen auszulösen.

Die vergleichende Physiologie zeigt eine durch das ganze Thierreich feststehende Selbständigkeit der Bewegungen. Die segmentären, motorischen Centren sind die einzigen Ordner der Bewegungen und der Zusammenhang dieser Centren untereinander sichert die combinirten Bewegungen. Die Centren selbst sind obere und untere. Die oberen, im Gehirn liegenden Reflexcentren hängen ab von den Aufnahmeapparaten, die im Gehirn selbst liegen und den allgemeinen Bewegungen des Organismus vorstehen. Zu diesen Centren kommen hinzu: die Unterstützung durch das Gedächtniss, welche den Organismus befähigt, auf verschiedene Reize auf selbständige Weise zu antworten. Dieses Centrum — obwohl sich Verf. natürlich bewusst ist, dass es sich um ein Centrum im gewöhnlichem Sinne nicht handeln kann — kann auslösen: allgemeine Bewegungen der oberen Reflexcentren, specielle Bewegungen, indem sie direct auf die segmentären, motorischen Centren des Rückenmarkes einen Reiz ausüben.

3) Su la genesi ed i rapporti reciproci degli elementi nervosi nel midollo spinale di pollo, pel Dr. Eugenio La Pagna. (Annali di neurologia. XXII. 1904. S. 543.) Ref.: Merzbacher (Heidelberg).

Verf. will die pluricelluläre Anlage nicht nur der extramedullären Axencylinder, sondern auch der Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen nunmehr beobachtet haben. Während am 4. Bebrütungstage (Hühnerembryo) die Zellen, aus denen später die Ganglienzellen durch Verschmelzung mehrerer Zellen (nach Fragnito) entstehen sollen, noch das primitive Bild der Neuroblasten zeigen, streben den Vorderhörnern Fasern zu, die zum grössten Theile aus Ketten spindlicher Zellen gebildet erscheinen, und die mit den Neuroblasten noch keine Beziehungen eingehen. Auch im Rückenmark selbst sieht man faserige Structuren, die jedoch das Neurospongium darstellen und weder mit den Neuroblasten, noch mit den zuerst genannten Zellketten irgend welche Verbindung haben. Erst am 10. Tage beginnen die pluricellulär entstandenen Faserzüge mit den Neuroblasten in Beziehung zu treten. Jedoch die Zellenreihen — die Bildner der peripheren Nerven — finden sich nicht nur extramedullär, sondern sind in den Vorderhörnern selbst wahrzunehmen, ein Beweis für den Verf., dass diese Zellen ausschliesslich nur die Genese des Axencylinders bedingen können, nicht auch der übrigen den peripheren Nerven constituirenden Theile, wie Dohrn behauptet.

Was endlich das erste Auftreten der Neurofibrillen in den Ganglienzellen anbetrifft, so wendet sich Verf. gegen Besta, der eine frühzeitige Bildung derselben beobachtet haben will; Verf. will dieselben nie vor dem 10. Bebrütungstage gefunden haben. Die Untersuchungen sind mit Hülfe der R. y Cajal'schen Methode ausgeführt worden. Zwei Tafeln sind der Mittheilung beigelegt. (Ref. vermisst in der Darstellung der Befunde die Angabe, ob die Producte der erwähnten Zellketten als Neurofibrillen anzusprechen sind oder nicht. Der Verf. spricht hier nur von „fibre“, während er in der Ganglienzelle — nach dem 10. Tage — die Gebilde „fibrille“ nennt. Lässt sich der Nachweis von Fibrillen im peripheren Nerven nicht erbringen, so wäre es bedenklich, diese Zellketten als die Bildner des Axencylinders aufzufassen; die Deduction einer autonomen Entstehung des Axencylinders erschiene recht fraglich, wenn man über die Entstehung seiner wesentlichsten Bestandtheile — eben der Fibrillen — nichts bestimmtes auszusagen vermag. Ferner scheint uns auch über den Zusammenhang oder die Vermischung der peripher entstehenden „Fibre“ mit den endoganglionär

entstehenden Neurofibrillen nicht genügend Aufklärung gegeben worden zu sein. Was für den Axencylinder und den Axencylinderfortsatz gilt, gilt auch für die Protoplasmafortsätze.)

4) Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und der Regeneration des Rückenmarkes, von Dr. Alfred Fickler. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. 1905.) Ref.: E. A. Sch.

An der Hand einer grossen Zahl von Experimenten wird die Frage eingehend studirt, welche Veränderungen im Rückenmark nach Traumen der Wirbelsäule auftreten und wie sich dabei die Regenerationsfähigkeit des Rückenmarkes verhält. Unter 4 Versuchen gelang es zwar nur in einem Falle, durch einen Hammerschlag auf die Wirbelsäule eines Kaninchens Lähmungserscheinungen hervorzurufen. Es ergibt sich aber daraus, dass die Schutzmittel des Rückenmarkes nicht unter allen Umständen genügen, um es vor Schädigungen ohne Verletzung der Wirbelsäule zu bewahren. Das Vorkommen einer Rückenmarkslähmung in Folge eines Traumas ohne Schädigung der Wirbelsäule und ohne Blutungen oder Höhlenbildungen ist danach nicht mehr zu bestreiten, wenn es auch selten dazu kommen wird. Die Marklähmung wird indessen nicht durch eine Erschütterung hervorgerufen, sondern sie ist die leichteste Form einer Quetschung des Rückenmarkes. Die sofort auftretende, totale Functionslähmung und der rasche Rückgang derselben sind durch Schwankungen des Axoplasmas und nicht durch moleculäre Veränderungen zu erklären. Dabei wird das Rückenmark an der Stelle des Contrecoups am stärksten, etwas weniger am Ort des Traumas lädirt. Fällt aber die Stelle des Contrecoups mit dem Foramen magnum zusammen, so kommt es zu keiner Veränderung des Rückenmarkes. Bei directer Schädigung des Rückenmarkes (ohne Verletzung der Wirbelsäule) finden sich die stärksten Veränderungen in der Richtungslinie des Traumas und nehmen proportional mit der Entfernung von dieser ab, doch bildet die graue Commissur eine Ausnahme, indem in Folge ihres queren Faserverlaufes senkrecht gerichtete Stösse reflectirt zu werden pflegen. Centrale Blutergüsse kommen nie ohne Schädigung des Nervengewebes und nur dann zu Stande, wenn die Centralvenen in der Richtungslinie des Stosses liegen. Lymphergüsse scheinen nur bei Eröffnung des Centralcanals eine wesentliche Schädigung hervorzurufen. Thrombenbildungen sind für das Zustandekommen der traumatischen Rückenmarkveränderungen von geringer Bedeutung. Bei den Untersuchungen, die zum Studium der Regenerationsfähigkeit der Nervenfasern des Rückenmarkes angestellt wurden, ergab sich, dass bei Durchschneidung der weissen Substanz zwischen Vorderhorn und vorderer Peripherie aus den Vorderhörnern ober- und unterhalb der Verletzung Nervenfasern hervorzurufen und mit den Vorderwurzelgefässen in die Pia eintreten können. Regenerationserscheinungen treten im Rückenmark nur an den Nervenfasern auf, an den Ganglienzellen beobachtet man indessen solche nicht. Die Sprossung der jungen Nervenfasern erfolgt anscheinend aus der alten Nervenfaser, jedoch nicht an der Stelle der Unterbrechung, sondern in der Nähe der Ganglienzelle, und zwar geschieht dies in der grauen Substanz und in den Spinalganglien, die in der Nähe der Herd-erkrankung liegen. Demnach erstreckt sich der Faserersatz dabei auf die sensiblen Fasern aus den nächsten Spinalganglien unterhalb der Herd-erkrankung und auf Bahnen, welche verschiedene Höhen des Rückenmarkes untereinander verbinden. Am leichtesten regeneriren die Sprossen der Ganglienzellen der grauen Substanz. Ferner bilden sich die Fasern nach den Clarke'schen Säulen oberhalb der Läsionsstelle zu den Zellen der Vorder- und Hinterhörner zurück, wenn die Bedingungen zu einem Längenwachsthum im Rückenmark günstige sind.

Es kann demnach durch die Regeneration nur ein verhältnissmässig geringes Resultat erzielt werden und sind es hauptsächlich die Associationsvorgänge, sowie die Functionen der Sensibilität und Coordination, die von den nächsten Spinal-

ganglien unterhalb der Herderkrankung versorgt werden, welche sich zurückzubilden vermögen.

Pathologische Anatomie.

- 5) **Ueber eine eigenartige Degeneration der Marksubstanz bei Tuberculose des Rückenmarkes.** von Doc. Dr. F. v. Reusz. (Jahrb. f. Kinderheilkunde. LXII.) Ref.: Zappert (Wien).

In eingehender Weise bespricht Verf. histologische Befunde, die ihm bei einem klinisch-anatomisch sorgfältig untersuchten Falle von Rückenmarkstuberculose aufgefallen sind. Es handelte sich einerseits um structurlose, stark lichtbrechende Exsudatmassen, andererseits um ovale Körperchen von 20—50 μ Grösse, die meist einen geschwollen aussehenden Kern besaßen, sich mit Säurefuchsin besonders gut färbten, manchmal zu Plaques confluirten. In der Umgebung dieser Gebilde fanden sich vielfach Fettkörnchenzellen. Genaue Ueberlegungen führten den Verf. zu dem Schluss, dass es sich nicht um Corpora amylacea oder andere ähnliche Gebilde, sondern um eine Art hyaliner Degeneration handeln dürfte. Die naheliegende Erklärung des homogenen Exsudates als Folge einer Lymphstauung erscheint dem Verf. ebenfalls nicht stichhaltig und er muss schliesslich allgemeine und locale Ernährungsstörungen als Ursache der eigenthümlichen Veränderung gelten lassen.

- 6) **On the spinal cord degenerations in anaemia,** by Michel Clarke. (Brain. Winter 1904. S. 441.) Ref.: Bruns.

Verf. berichtet über 5 Fälle von Degenerationen im Rückenmarke, die in Verbindung mit und hier in ursächlicher Beziehung zu schweren, wenn auch nicht gerade perniciosen Anämien standen. In einem Falle handelte es sich um mehrfache Rückgänge und schliesslich Heilung der Anämie; die subjectiven spinalen Erscheinungen nahmen zunächst continuirlich zu, blieben dann aber stationär. Verf. nimmt an, dass diese Fälle sich klinisch und anatomisch von denjenigen unterscheiden, die als subacute combinirte und diffuse Sklerose beschrieben sind. In diesen Fällen ist die Anämie meist gering und tritt oft erst am Ende des Leidens ein; dagegen ist der anatomische Befund der einer ausgebreiteten oder diffusen Erkrankung und in Folge dessen sind auch die klinischen Erscheinungen schwere. In den Fällen des Verf.'s handelte es sich klinisch meist nur um Parästhesien und Muskelzuckungen, später um Schwächezustände, besonders der Beine; in einem Falle fehlten die Patellarreflexe. Sonst waren objective Zeichen einer Rückenmarkserkrankung nicht vorhanden. Anatomisch waren hier die Hinterstränge in ihren centralen Partien und zuerst im Halsmarke erkrankt, die Seitenstränge nur in sehr geringem Maasse. Zwischen den Fällen subacuter combinirter Sklerose und denen des Verf.'s giebt es klinisch und anatomisch Uebergänge; histologisch ist das Bild in allen Fällen dasselbe.

Pathologie des Nervensystems.

- 7) **Diffuse sarcomatous infiltration of the spinal pia mater,** by Stanley Barnes. (Brain. Spring 1905.) Ref.: Bruns.

Verf. bringt einen Fall von primärem zellenreichem Tumor, ausgehend vom Ependym des Seitenventrikels, der durch das Foramen Monroi durchgebrochen war, Metastasen im 3. und 4. Ventrikel gemacht hatte und schliesslich die Pia an der Basis des Gehirns und Rückenmarkes, hier speciell auch rechts die Intervertebralganglien, infiltrirt hatte. In einem zweiten, ähnlichen Falle war es mehr zur Infiltration der spinalen Häute gekommen. Verf. weist vor allem auf die Art der Metastase durch die Cerebrospinalflüssigkeit hin. Er meint, dass in allen Fällen von diffuser Sarcomatose der Spinalmeningen ein primärer Hirntumor bestanden

habe; das sei auch dann möglich, wenn die spinalen Symptome klinisch die ersten waren, da bei der Lage des Hirntumors in einem Seitenventrikel Hirnsymptome spät auftreten konnten. (In manchen Fällen, so z. B. in dem des Ref., waren die spinalen zeitlich und symptomatisch so prominent, dass auch anatomisch der Ursprung von den spinalen Meningealgefässen angenommen werden musste).

8) Ein Fall von ausgebreiteter Rückenmarksdegeneration mit Venenthrombosen, von Max Sichel. (Inaug.-Diss. Würzburg 1904.) Ref.: M. Rheinboldt.

Der 65jährige Mann hatte $1\frac{1}{2}$ Jahre vor dem Exitus einen Sturz erlitten, klagte seitdem über grosse Müdigkeit und Schmerzen in den Beinen. Leichte Hypästhesie, Parese und Reflexverlust. Genauere Darstellung der Ausfallserscheinungen fehlt. Es fand sich diffuse Degeneration der weissen Substanz, besonders der Hinterstränge. Auffällig war eine grosse Menge von Corpora amylacea, welche sich als Abkömmlinge zerfallener Nervenfasern erwiesen. Die Veränderungen sind nicht als myelitische, sondern als rein degenerative, als Folge von Thrombosen einzelner Pialgefässe anzusehen.

9) Du tonus et des réflexes dans les sections et compressions supérieures de la moëlle, von Dr. Félix D. Rose. (Paris 1905.) Ref.: M. Rheinboldt.

Verf. giebt eine historische Uebersicht der Lehre von den klinischen Erscheinungen der Leitungsunterbrechung durch die verschiedenen Grade der Querschnittsläsion des oberen Rückenmarkes. Er kommt an der Hand der Sichtung des grossen vorliegenden Materiales (incl. einiger eigener Beobachtungen 89 Fälle und 13 Durchschneidungs- bzw. Unterbindungsversuche, davon 6 eigene) zu folgenden Schlussfolgerungen: Die totale plötzliche Durchtrennung des oberen Rückenmarkes bedingt eine endgültige schlaaffe Paraplegie mit dauerndem Verlust aller Sehnen- und Hautreflexe, ausgenommen manchmal der Plantarreflex und die reflectorischen Abwehrbewegungen. Die plötzliche unvollkommene Durchtrennung bewirkt entweder eine endgültige schlaaffe Paralyse der unteren Extremitäten oder eine schlaaffe, kurzdauernde Paraplegie, welche von spastischer Paraplegie gefolgt ist, oder endlich, aber ausnahmsweise, im ersten Anlauf eine spastische Paraplegie. Eine langsame Compression des Hals- oder oberen Brustmarkes ist in der grossen Majorität der Fälle gefolgt anfänglich von einer schlaaffen Paraplegie, wobei die Reflexe erhalten oder gesteigert sind, in zweiter Reihe von einer spastischen Paraplegie, seltener von einer permanenten schlaaffen Paraplegie. Wenn eine langsame Compression, nachdem sie eine spastische Paraplegie nach sich gezogen, sich dem Punkte der totalen Durchtrennung nähert, können die Hypertonie und Reflexsteigerung einer Atonie und dem Reflexverlust Platz machen, besonders dann, wie es scheint, wenn die totale Faserunterbrechung in relativ kurzer Zeit (weniger als ein Jahr) erfolgt. Das Persistiren der Hypertonie trifft für den entgegengesetzten Fall zu. Der Verlust des Tonus und der Reflexe in den totalen plötzlichen Durchtrennungen hängt (im Gegensatz zu der Theorie von Vulpien-Charcot) weder vom Shock, noch von einer Läsion des kurzen Reflexbogens ab. Man muss annehmen, dass die Gehirncentren auf die Ganglienzellen des Markes einen reizenden Einfluss ausüben, oder vielmehr, dass die Sehnenreflexe auf ihrem Weg durch das Rückenmark normalerweise lange Bahnen benutzen. Nur im Falle totaler Durchtrennung können einige Reflexe (Plantar-, Abwehrbewegungen) kurze Bahnen benutzen. Die Persistenz der spastischen Paraplegie nach totaler Durchtrennung in Folge von langsamer Compression erklärt sich, indem man annimmt, dass die prolongirte Reizung der dem Tonus dienenden Fasern den Zustand der spinalen Ganglien in Folge deren ausserordentlicher Belastung derart ändert, dass diese Functionsänderung sich selbst nach vollständiger Durchtrennung noch durch die Contractur fortsetzt. Bedingung ist nur, dass die Reizung genügend lang und stark gewesen ist, andernfalls die totale Durchtrennung schlaaffe Paraplegie und Reflexverlust herbeiführen würde wie bei den plötzlichen Durchtrennungen.

Die endgültigen schlaffen Paraplegien in Folge nicht completer plötzlicher oder langsamer Querläsion sind nur durch eine specielle Fragilität bestimmter Nervensysteme zu erklären. Chirurgische Hülfe dürfte nach dem bisher Bekannten mehr Erfolg bei spastischen als bei schlaffen Paraplegien haben.

10) **Acute Compression der Cauda equina durch ein Projectil. Operation. Heilung,** von Dr. Fritz Engelmann. (Münchener med. Wochenschrift. 1904. Nr. 51.) Ref.: E. Asch.

Nach einem Revolverschuss in die Kreuzgegend traten ausserordentlich heftige Schmerzen und Blasenlähmung auf, die bald einer Ischurie Platz machte. Spontane Stuhlentleerung unmöglich. Beine motorisch intact, Patellarreflexe +, Sohlenreflexe lebhaft, Achillessehnenreflexe 0, Babinski rechts leicht dorsal (?). Am Damm, besonders links, Hypalgesie, am rechten Oberschenkel Herabsetzung der Schmerzempfindung. Im Röntgen-Bild zeigt sich genau in der Mittellinie zwischen 1. Lenden- und 1. Kreuzwirbel der Kugelschatten. Am Tage der Operation liessen die Schmerzen nach und bald besserten sich die Sphinkterstörungen, während die Beeinträchtigung der Sensibilität noch lange Zeit nachweisbar war.

11) **Sur un cas de lésion de la queue de cheval par tuberculose sacrée,** par Dr. Italo Rossi. (Arch. de neur. XX. 1905. Nr. 116.) Ref.: S. Stier.

Es handelt sich um einen 35 jährigen Mechaniker, der in der Jugend 2 Mal an Hämoptysis erkrankte, dann, nachdem er sich erholt, sich chronischem Alkoholabusus hingab; darauf dyspeptische Störungen, allmählich zunehmende neuralgische Schmerzen in beiden Ischiadicis, Abmagerung der Extremitäten, Gefühl von Schwäche in der Lendengegend, Crampi in beiden Beinen; allmählich Gehunfähigkeit. Status im Januar 1903: An Kopf und Stamm keine motorischen, sensiblen oder trophischen Störungen; die Wirbelsäule zeigt nirgends Deviation oder Steifheit; Dornfortsätze, auch am Kreuzbein, nicht schmerzhaft auf Druck. Gang langsam und mühsam; Muskelkraft an den unteren Extremitäten in allen Abschnitten vermindert; beiderseits typische Ischias; Hautsensibilität fast vollständig erloschen für Berührung, Stich, Temperatur am äusseren Rande des rechten Fusses und der 3. Phalax der Zehen rechts, besonders an der Plantarseite; anästhetische Zone nicht scharf begrenzt, später sich weiter ausbreitend. Keine trophischen Störungen der Haut. Leichte Muskelatrophie. Patellarreflexe beiderseits leicht gesteigert, Achillessehnenreflex rechts aufgehoben, links geschwächt; Plantarreflex rechts aufgehoben, zeigt links Flexion. Cremasterreflex beiderseits schwach. Urinentleerung erschwert, keine Mastdarmlstörungen. In den folgenden 3 Monaten keine neuen Symptome, nur Zunahme der neuralgischen Schmerzen, die schliesslich den Schlaf völlig rauben. Zunehmend Kachexie und in den letzten 2 Wochen Fieber. Anfang März Exitus an Bronchopneumonie.

Die Autopsie ergab eine oberflächliche, zunächst bei der Inspection nicht wahrnehmbare tuberculöse Ostitis des Sacrum mit Ergriffensein des epiduralen Gewebes und Verdickung der Dura, die selbst frei von tuberculösen Veränderungen war. Diese Verdickung hatte an den Durchtrittsstellen der Sacral- und unteren Lumbalwurzeln zur Compression derselben geführt. Entzündungserscheinungen fehlten hier und an sämtlichen peripheren Nerven. In den Hintersträngen des Sacral- und unteren Lumbalmarkes ziemlich frische secundäre Degeneration mit deutlich radiculärem Typus. Die Ganglienzellen im Rückenmark zeigen ganz geringfügige Alterationen. Meningen intact; Gefässe leicht verdickt. Periphere Nerven der unteren Extremitäten absolut intact; die Muskeln weisen leichte Atrophieen auf ohne degenerative Veränderung; auch die intramusculären Nerven waren frei.

Der Fall bietet besonderes Interesse durch die aussergewöhnliche Form, unter der sich sowohl anatomisches wie klinisches Bild der Caudaaffection darstellt.

12) Zur Symptomatologie der Rückenmarkstuberculose, von Doc. F. v. Reusz. (Jahrb. f. Kinderheilk. LXII.) Ref.: Zappert (Wien).

Die Symptome der tuberculösen Rückenmarksgeschwulst waren die einer Myelitis. Zuerst traten lancinirende Schmerzen auf, dann wurde das rechte, später das linke Bein gelähmt, atrophisch, völlig schlaff, auästhetisch und reflexlos. Später werden auch die Arme ungeschickt, zeigen Tremor, Reflexerhöhung. Es bestehen ausserdem Blasen- und Mastdarmlähmung, sowie Zeichen einer cerebralen Erkrankung, Neuritis optica, Facialisparesie, Benommenheit. Die Autopsie ergab eine diffuse Tuberculisirung des Rückenmarks vom Lumbalantheil abwärts. Das Rückenmark ist stark verdickt, zum Theil durch Tuberkelmasse substituiert; auch mikroskopisch zeigt sich eine stellenweise vollkommene Zerstörung der Nervenmasse, sowie eine Infiltration und Atrophie der Wurzeln. Ausserdem bestand eine starke Meningitis sowie isolirte Tuberkel im Gross- und Kleinhirn. Die ausserordentlich grosse Ausdehnung des Rückenmarktumors hatte die Diagnose auf falsche Bahnen gelenkt. Vielleicht hätten bei Beginn des Leidens Brown-Séquard-Symptome auf den richtigen Weg führen können.

Die ungewöhnliche Ausbreitung der Neubildung schein eine Eigenthümlichkeit der kindlichen Rückenmarkstuberculose zu sein. In einem zweiten Falle des Verf.'s reicht die Geschwulst vom 3.—6. Dorsalsegment.

13) Myelomalacia with special reference to diagnosis and treatment, by F. W. Langdon. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1905. April.) Ref.: M. Bloch.

Verf. bemüht sich auf Grund des klinischen Bildes differentiell-diagnostische Kennzeichnn der Myelomalacie des Rückenmarkes gegenüber der acuten Myelitis festzustellen. Es handelt sich nach ihm bei der Myelomalacie stets um einen durch Gefässerkrankung (meist Thrombose) nicht entzündlichen Charakters bedingten Krankheitsprocess, der ohne wesentliche Vorboten schnell zur Ausbildung des Krankheitsbildes führt, während die acute Myelitis gewöhnlich Folgeerscheinung einer allgemeinen infectiös-toxischen Erkrankung, eines Traumas, eines Tumors oder eines Wirbelleidens ist. Eine Ausbreitung der Symptome erfolgt in acuten Schüben, Fieber fehlt, ebenso Rigidität der Wirbelsäule und Spasmen. Der Herd ist oft einseitig, daher auch die Symptome oft unilateral. Häufig besteht dissociirte Empfindungslähmung, Gürtelgefühl fehlt häufig, Patellarreflexe oft ungleich, oft einseitig fehlend, Babinski'sches Zeichen häufig einseitig, Störungen der Sphincteren oft gar nicht, oft nur vorübergehend vorhanden, Decubitus meist fehlend.

Verf. ist der Ansicht, dass das Krankheitsbild der Myelomalacie weit häufiger ist, als bisher angenommen wurde, und dass viele als acute Myelitis diagnosticirte Fälle thatsächlich solche von Myelomalacie waren. Im Anhang führt Verf. zwei von ihm als Myelomalacie diagnosticirte Fälle und einen von acuter Myelitis an.

I. 35 jähriger Pat. klagt seit einigen Tagen über plötzlich nach wenige Stunden andauerndem Taubheitsgefühl aufgetretene Schwäche in den Beinen, in Folge deren er auf der Strasse hingefallen war. Bei der Untersuchung fand sich eine leichte Paresie der Beine, bei sonst normaler Sensibilität am Aussenrande des linken Fusses, vom Knöchel bis zu den Zehen und bis zur Mittellinie des Fusrückens reichend, Aufhebung der Empfindung für warm und kalt, rechts Patellarreflex > links, rechts Oppenheim'soher Reflex, Babinski rechts zeitweilig positiv. Heilung nach wenigen Tagen.

II. 40 jähriger Pat. hat seit 3 Tagen eine im Schlaf entstandene völlige Lähmung des rechten Armes. Objectiv schlaffe Lähmung des ganzen rechten Armes incl. Schulterblattmusculatur. Subjectiv weder Parästhesieen noch Schmerzen. Tast- und Schmerzempfindung normal, dagegen erhebliche Störung des Kälte- und Wärmesinnes über der rechten Schulter (Vorderseite), der oberen Brusthälfte und der äusseren Hälfte des rechten Ober- und Vorderarmes, Kälteempfindung in der

ganzen rechten Hand, Kälte- und Wärmeempfindung an der linken Hand und einem Längsstreifen der hinteren äusseren Fläche des linken Vorder- und Oberarmes gestört. Dynamometerdruck auch links schwächer als in der Norm. Rechter Bauchreflex fehlt, Cremasterreflex, Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits fehlend, Babinski beiderseits, rechts deutlicher als links. 4 Tage später Parese des rechten unteren Facialis und des rechten Orbicularis palpebrarum. Beginnende Atrophie am rechten Arm, galvanisch träge Zuckung in einzelnen Muskeln. Sehr langsam fortschreitende Besserung.

Im Fall III handelt es sich um einen innerhalb 5 Wochen tödtlich verlaufenen Fall von acuter Myelitis.

14) **Un cas de paraplégie spasmodique avec lésions médullaires en foyer sans dégénérescences apparentes dans la moëlle ni au-dessus ni au-dessous de la lésion**, par E. Gauckler et Roussy. (Revue neurologique. 1905. Nr. 8.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Eine 66jährige Frau bietet beim Eintritt ins Spital die Erscheinungen einer spastischen Paraplegia inferior mit Sphinkterlähmung, ohne Sensibilitätsstörungen; Beginn der Erkrankung vor 2 Jahren mit sensiblen Reizerscheinungen und Gangstörung; Tod 2 Monate nach der Aufnahme. Die anatomische Untersuchung ergab in der Höhe des 4. und 5. Dorsalsegmentes des Rückenmarkes eine Läsion vom Charakter eines sklerosirenden Processes, die sich fast nur auf die graue Substanz beschränkte (erhebliche Glia- und Gefässvermehrung, zwischendurch deutlich erhaltene Axencylinder; erheblicher Ganglienzellenschwund); keine sekundären Degenerationen, keine sonstigen Veränderungen in dem nur an der erwähnten Stelle auffallend dünnen Rückenmark zu constatiren; Wirbelsäule, Meningen und Wurzeln frei. Die Verf. lassen die Frage nach der histologischen Dignität dieser Affection und ihren Beziehungen zum klinischen Zustandsbilde offen.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 6. November 1905.

1. Herr Borchardt und Herr Seiffer: **Diagnose und chirurgische Behandlung der Tumoren der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Kleinhirns.**

Herr Borchardt bespricht die moderne Technik der Freilegung des Kleinhirns. Er selbst bildet zur Freilegung einer Hemisphäre einen viereckigen Weichtheillappen mit unterer Basis, der nach oben 4—5 cm über die Protub. occip. ext. reicht. Die Blutstillung aus den Knochenemissarien wird durch Einlegen von Elfenbein- bzw. Holznägeln vorgenommen, und dann im Bereich des Weichtheillappens der Knochen, theils mit Luer'scher Zange, theils mit besonderer Fraise fortgenommen (Hemicraniectomy post.). Sollen beide Hemisphären freigelegt werden, so wird ein grosser, über das ganze Occipitals gehender Weichtheillappen abpräparirt; nach einander wird auf beiden Seiten der Knochen fortgenommen und die Brücke in der Mitte mit Gigli'scher Drahtsäge durchsägt. Vor der Hand wird die Wegnahme des Knochens der temporären Resection vorgezogen. Die Dura wird in Lappenform mit unterer Basis gespalten und nach Beendigung der Operation gar nicht, oder höchstens partiell genäht. Für die Operation kommen in Betracht: 1. Infectionsgeschwülste (Tuberkel- und Gummigeschwülste), 2. echte Tumoren: Dermoide, cholesteatome Gliome, Sarcome u.s.w., 3. Cysten. Die Conglomerattuberkel gaben bisher die schlechteste Prognose. Trotzdem tritt Vortr. für frühzeitige Operation ein und erkennt nur schwere anderweitige Organtuberculose als Contraindication an. Bessere Prognose geben die Gummigeschwülste. Sie sollen operirt werden, wenn eine energische, etwa 6wöchentliche antisypthi-

litische Kur nutzlos geblieben ist, jedenfalls aber bevor Sehnervenatrophie eingetreten ist. Für die Gliome und Gliosarcome berechnet Votr. 9% Heilungen. Die beste Prognose geben die Cysten. Von 14 wurden 13 geheilt. Was die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren anlangt, so wird die Möglichkeit an der Hand von drei operirten Fällen (einer starb nach 24 Stunden, einer nach 6 Tagen an Pneumonie) bewiesen, die Operationsmethode besprochen und ein wesentlich gebesserter Patient (nach partieller Exstirpation) vorgestellt. Zur Erleichterung der schwierigen Operation wird im Nothfalle der Vorschlag Frazier's acceptirt, nach welchem Resectionen von Kleinhirntheilen vorgenommen werden. Zum Schluss wird die Operabilität der Chondrome, der Felsenbeinsarcome und der Tumoren des Os occipitale besprochen. (Der Vortrag erscheint ausführlich.) Autoreferat.

Discussion:

Herr Seiffer demonstrirt kurz einen von F. Krause operirten, nahezu geheilten Fall von Kleinhirntumor.

Herr Krause bemerkt zu diesem Falle, dass sich bei dem Patienten eine Ektasie der Narbe mit Fluctuation gebildet hat, bei deren Punction sich reichlich Liquor entleert habe. Auch jetzt noch fände ein geringer Abfluss statt. Chirurgisch ist Patient geheilt. Der Tumor ist von der Grösse eines Daumengliedes, er liess sich stumpf herauslösen.

2. Der Vortrag des Herrn Seiffer wird an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht werden.

Die weitere Discussion über beide Vorträge wird vertagt.

Martin Bloch (Berlin).

VII. Jahresversammlung des Vereins norddeutscher Psychiater und Neurologen in Bremen am 20. October 1905.

Nachdem am Vormittage dieses Tages die Idiotenanstalt in Horn von der Versammlung eingehend besichtigt war, fuhr man von dort zum St. Jürgenasyl in Ellen, wo die wissenschaftliche Sitzung stattfand. Geleitet wurde dieselbe von Herrn Direktor Dr. Delbrück; Schriftführer war Herr Dr. Wicht. Es wurden folgende Vorträge gehalten:

1. Herr Nonne (Hamburg) bringt zur Casuistik der **familiären parasymphilitischen Erkrankungen** einen neuen Fall: Ein Mann, welcher an frischer Syphilis leidet, inficirt seine Braut mit Lippenschanker. Nach 2 Jahren wird ein bei der Geburt normales Kind geboren, welches im 4. Jahre dement wird, und bei dem einige Jahre später Dementia paralytica diagnosticirt wird. Das Kind stirbt mit 16 Jahren, und der anatomische Befund ergibt: Dementia paralytica, Heubner'sche Endarteriitis der Basilararterien. Der Vater ist 6 Jahre vorher an galoppirender Paralyse gestorben, und die Mutter, welche vor 4 Jahren Hinterstrangerscheinungen (Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe und lancinirende Schmerzen) und im letzten Jahre ihres Lebens Brown-Séquard-Symptome geboten hatte, starb an den Folgen des Rückenmarksleidens (Cystopyelitis). Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab irreguläre Sklerose in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks, vorwiegend die Hinterstränge und den rechten Seitenstrang betreffend. Votr. bespricht zweitens die Geschichte, Klinik und Pathologie der chronischen Wirbelsäulenversteifung, er betont die Häufigkeit des Rückentraumas in der Aetiologie und demonstrirt 2 Wirbelsäulen, welche die Osteoarthritis ankylopoetica zeigen, sowie ein ganzes Skelett vom sogenannten Typus Strümpell-Marie. Votr. bespricht und demonstrirt den Unterschied zwischen der Osteoarthritis ankylopoetica, welche primär die kleinen Wirbelgelenke betrifft und secundär zur Verschalung bzw. Spangenbildung an der Wirbelsäule führt (E. Fraenkel), und der Spondylitis deformans andererseits, ferner demonstrirt

er eine grössere Anzahl von Röntgogrammen der Osteoarthritis ankylopoetica und zeigt zum Unterschied Röntgogramme von Spondylitis deformans und Callusbildung nach Wirbelfracturen.

Autoreferat.

Herr Siemerling (Kiel) fragt, ob Beobachtungen vorliegen darüber, in welchem Zeitraum nach dem Trauma nachweisbare Veränderungen an der Wirbelsäule durch Röntgenbilder sichtbar zu machen sind.

Herr Nonne erwidert, dass dies nach Ablauf von $\frac{3}{4}$ —1 Jahr möglich sei.

Herr Delbrück (Bremen) berichtet über einen Patienten seiner Beobachtung, der an völliger Unbeweglichkeit der Wirbelsäule leidet. In diesem Fall ist von einem Trauma nichts bekannt. Es handelt sich um einen Eisenbahnbeamten, der seit Jahren angeblich an Rheumatismus leidet, aber immer für einen Simulanten gehalten wurde. Diese seine Klagen und ein schwerer chronischer Alkoholismus führten schliesslich zu seiner Pensionierung. Wegen des letzteren Leidens ist er jetzt in der Anstalt. Ausser an der Wirbelsäule bietet er keine Störungen von Seiten des Skeletts dar. Ein Röntgenbild ist von ihm nicht aufgenommen worden.

Herr Nonne erklärt den ihm vorgestellten Fall für einen Fall von chronischem Gelenkrheumatismus der Wirbelsäule und nicht für eine ankylosirende Osteoarthritis.

2. Herr Siemerling spricht über **Simulation und Geisteskrankheit bei Untersuchungsgefangenen**. Einleitend weist er darauf hin, es sei bei Beantwortung dieser Frage als ein wichtiger Fortschritt anzusehen, dass Simulation und Geistesstörung sich nicht ausschliessen. Die Feststellung dieser Thatsache dürfte aber nicht zu dem Schluss verleiten, dass sogenannte reine Simulation nicht vorkäme. Votr. erklärt sodann, es komme sehr wesentlich darauf an, wo dahingehende Beobachtungen angestellt würden, ob in Irrenanstalten, in psychiatrischen Kliniken oder in Gefängnissen selbst und giebt hierfür einige Zahlen als Belege. Er selbst fand unter 64 Fällen der Kieler Klinik zwei Simulanten, bei denen ausser dem vorgtäuschten Zustand nichts von einer geistigen Störung sich finden liess, auch nicht einmal Schwachsinn in erheblichem Grade. Diese Fälle sind um so interessanter, weil sich während der Untersuchunghaft eigenartige Zustände von Stupor entwickelten, die eine kurze Zeit bestanden. Ein weiteres Interesse verdienen die Fälle, bei denen Hysterie und Epilepsie in geschickter Weise verwendet wurden, um für die Zeit der That einen Erinnerungsausfall wahrscheinlich zu machen. Votr. legt sodann dar, wie schwer es sei, ein Krankheitsbild mit allen seinen Symptomen getreu wiederzugeben, weil die Gefahr bestände, einzelne Symptome zu übertreiben. Siemerling mahnt zur Vorsicht mit der Annahme einer Simulation bei Katatonie, hysterischen Psychosen und Erregungszuständen, bei Imbecillität sowie auch bei hypochondrischen Zuständen, wofür er ein Beispiel anführt. Besonders eingehend würdigt Votr. die Schwierigkeiten bei den Fällen, in denen es sich um die von Ganser beschriebenen Dämmerzustände auf hysterischer Basis handelt, die fast ausschliesslich bei Strafgefangenen vorkommen. Siemerling hatte Gelegenheit, in 2 Fällen solche Zustände auch ohne jede hysterische Basis zu beobachten und teilt die interessanten Krankengeschichten mit. In dem einen Fall, in welchem erst Stupor, dann falsche Antworten, Sinnestäuschungen, Erinnerungslosigkeit bestanden, gab der Kranke zu, dass er manche Redensarten über Sinnestäuschungen sich von einer kranken Frau seines Heimathsdorfes angeeignet hatte, bei dem anderen Fall handelt es sich wohl um einen acuten Stupor, dessen Einsetzen vielleicht durch die zu befürchtende Strafe bedingt war. Sodann geht Votr. auf die Frage ein, welche Form der Geistesstörung der Simulant nachzuahmen suche. Er führt zunächst die Ansichten von Fürstner an und theilt hierauf mit, welche Formen er am häufigsten zu beobachten Gelegenheit hatte, nämlich Blödsinnszustände, leichte Depressionen und paranoische Zustände. Auch Erinnerungsdefekte können vorgtäuscht werden. Votr. giebt hierfür einige Beispiele. In dem einen Fall gab der Angeklagte als Erklärung

für seinen früheren Erinnerungdefekt an, dass er so viel gefragt worden sei, dass er es für das Beste gehalten habe, nichts mehr zu wissen; in dem anderen Fall fand der Erinnerungdefekt seine spätere Erklärung in grosser Angst vor dem eigenen Vater. Besonders schwierig wird die Beurtheilung der Simulanten bei einem mässigen Grad von Schwachsinn, der jedoch nicht so erheblich ist, dass er unter den § 51 fallend anzusehen ist. Vortr. führt 2 Fälle an, von denen der zweite besonders verwickelt erscheint. Der vorbestrafte, jetzt wegen eines Sittenverbrechens in Untersuchungshaft befindliche Mann bot bei seiner ersten Beobachtung eine Reihe von Symptomen dar, imitirte andere Kranke, ein genauer Intelligenzzustand liess sich bei ihm schwer erheben. Während der dann folgenden Verhandlung stellte er sich blödsinnig und beantwortete die einfachsten Fragen falsch. Nach Entfernung der Aerzte veränderte er sein Wesen, war über alle Vorgänge bei der Strafthat genau orientirt. Er wurde verurtheilt. Im Gefängniss bot er Symptome, die den Gefängnissarzt eine progressive Paralyse annehmen liessen und seine Ueberführung in eine Irrenanstalt zur Folge hatten. Der eigenthümliche Zustand bestand in der Anstalt fort, so dass er für geisteskrank erklärt und entmündigt wurde. Nach ungefähr einem Jahre entwich der Kranke, arbeitete dann in Kiel und wurde hier wegen unsittlicher Handlungen festgenommen und der Klinik zugeführt. Den ihm unbekanntem Aerzten gegenüber stellte er sich dann blödsinnig, während er vor dem ihm bekannten Arzt diese Maske fallen liess und über alles geordnete Auskunft gab. Es finden sich bei ihm keine Anhaltspunkte für Paralyse. Auf Zureden lässt er sich bereit finden zu schielen und auch ganz gut anstossend zu sprechen; er bemüht sich unverkennbar, andere Kranke zu copiren. Hieran knüpft Vortr. Betrachtungen darüber an, wie wenig die Simulanten im Stande sind, ein von ihnen theoretisch construirtes Symptombild correct durchzuführen, denn unter Geisteskranken gebracht werden sie meistens sofort versuchen, diese in irgend einer Weise zu copiren, so dass sie Symptome bieten, die mit ihrem eigenen Krankheitsbilde nicht im Einklang stehen. Das Geständniss einer Simulation spricht nicht unbedingt für das wirkliche Bestehen einer solchen, weil auch Geisteskranke mit der Behauptung auftreten, sie hätten alles simulirt. Vortr. weist dann noch auf den Werth von hydriatischen Proceduren und die Anwendung des elektrischen Stromes hin, mit denen man unter Umständen auch zum Ziele kommen kann. Zum Schluss betont Vortr. noch einmal, dass zur Sicherung der Diagnose „Simulation“ nicht ein Symptom allein Berücksichtigung finden dürfe, sondern dass der ganze Fall in seiner Entstehungs- und Verlaufweise kritisch gewürdigt werden müsse.

Herr A. Kramer (Göttingen) hält es für werthvoll, dass Siemerling, was die Häufigkeit der Simulation betrifft, auf den Unterschied hingewiesen hat, der zwischen den Fällen besteht, die zur Anstaltsbehandlung kommen und den Fällen, die man in den Gefängnissen sieht. Damit ist die grosse Differenz in den Angaben über die Häufigkeit der Simulation zum grossen Theil aufgeklärt; denn die zur Beobachtung auf Grund des § 51 kommenden Fälle stellen eine Auslese dar; bei ihnen ist Simulation selten. Kramer hat unter weit über 100 derartigen Fällen nur zwei Mal echte Simulation gesehen, während bei allen den Fällen, die in Untersuchungshaft vorkommen, bei denen also keine Auslese vorgenommen ist, Simulation sicher ungleich häufiger ist.

Herr Delbrück (Bremen) hat in den ersten 12 Jahren seiner psychiatrischen Thätigkeit nur einen, in den letzten 7 Jahren in Bremen eine ganze Reihe von Simulanten gesehen; vielleicht hänge dies mit der bekaantlich sehr hohen Kriminalität Bremens zusammen. Auch er hat wiederholt den elektrischen Strom mit gutem Erfolge angewandt. Schliesslich betont Vortr., dass die circumscripiten Amnesien mitunter sehr schwer zu werthen sind. Ein auch anderen der anwesenden Herren bekannter Epileptiker seiner Beobachtung P. zeigte vollständige

Amnesien für grössere, weit zurückliegende Zeiträume aus seinem Vorleben (z. B. einen längeren Aufenthalt in Württemberg, länger dauernden Aufenthalt in verschiedenen Irrenanstalten u. s. w.), während für die kürzere Zeit (bis zu mehreren Monaten) nach den Erlebnissen offenbar keine Amnesie bestanden hatte. Auf der anderen Seite hatte er Erinnerungsfälschungen (z. B. über Aufenthalt in Irrenanstalten, in denen er thatsächlich nicht gewesen war, Erzählungen über verschiedene, von ihm ausgeübte Berufe und ähnliches, was den Thatsachen nicht entsprach). Simulation hielt Delbrück bei allen diesen eigenthümlichen Störungen des Gedächtnisses nach Lage der Dinge für ausgeschlossen, ohne indessen die Erscheinungen in einer ihn befriedigenden Weise erklären zu können; er fragt an, ob von anderer Seite ähnliches beobachtet worden ist.

Herr Cimal (Altona): Pat. P. ist auch in dem Krankenhaus in Altona behandelt. Damals machte er wörtlich die gleichen Angaben, wie in Bremen, und zwar ganz ohne Noth, da die Strafverfolgung schon ausgesetzt war.

Herr Siemerling theilt Näheres über den Fall P. mit. Die Natur der Anfälle, — ob epileptisch, ob hysterisch —, ist nicht ganz sichergestellt. Den angeblich halbjährigen Erinnerungsdefect räumte er als „vorgemacht“ ein. Die Anwendung des elektrischen Stromes und von hydriatischen Kuren erscheint angesichts der überaus grossen Anwendung, welche wir für therapeutische Zwecke davon machen, auch für den vorliegenden Zweck gerechtfertigt.

Herr Reye (Friedrichsberg) hat den erwähnten Patienten wiederholt in Friedrichsberg behandelt und ist allmählich immer sicherer zu der Ansicht gelangt, dass es sich bei ihm um einen Simulanten handelt.

Herr Delbrück (Bremen) ist von der Diagnose „Simulation“ bei seinem Patienten P. noch nicht überzeugt, sieht aber in Anbetracht der vorgerückten Stunde von weiterer Discussion ab.

3. Herr Dräseke spricht zur vergleichenden Anatomie des Rückenmarkes. Nach kurzem Hinweis auf das Verhalten der Pyramidenbahnen bei den verschiedenen Säugethiergruppen geht Vortr. an der Hand von Tafeln auf die Pyramidenbahnen der Insectivoren, besonders aber auf die des Maulwurfes ein. Dieselben ziehen an der Hirnbasis spinalwärts, ohne dass jedoch eine makroskopisch sichtbare Kreuzung stattfindet. Sodann rücken die Pyramiden zu beiden Seiten der Fiss. mediana ant. in diese Furche gleichsam hinein, so dass sie schliesslich in der Mitte der Vorderstränge liegen und beide Bahnen zusammen ein im Frontalschnitt oval gestaltetes Feld bilden. Die Pyramidenbahnen sind bei den Insectivoren mit sehr zarten Markscheiden umgeben, so dass sie bei Weigert-Färbung gegen die Fasern der Vorderstränge ganz schwach gefärbt erscheinen. Bei Talpa verlieren sie bald nach dem Eintritt in's Rückenmark ganz ihre Markscheiden, mithin sehen wir in den Vordersträngen ein ovales Feld anscheinend grauer Substanz, das beim Uebergang der Intumesc. cervicalis in's Dorsalmark allmählich verschwindet. Sodann schildert Vortr. die Pyramidenbahnen der Chiropteren, wobei er besonders auf die makroskopisch sichtbare, hohe Kreuzung derselben hinweist und hervorhebt, dass mikroskopisch bei den Chiropteren eine proximale und eine distale Decussatio pyramidum zu unterscheiden ist. Aber auch das Rückenmark der Chiropteren bietet vergleichend anatomisch manches Interessante, indem nur bei dieser Säugergruppe die oberflächlichen Nervenkerne sich finden, die Koelliker zu Ehren seines Präparators P. Hofmann mit dessen Namen belegte. Koelliker wies diese Nervenkerne bei Vögeln und Reptilien nach, er untersuchte weiter eine grosse Anzahl von Säugethiergruppen und liess sich auf Grund der negativen Befunde hierbei zu dem Schluss verleiten, dass diese peripheren Nervenkerne wohl allen Säugern fehlen. Vortr. legt besonders dar, wie Koelliker hieran anschliessend den Beweis erbracht hat, dass diese segmental angeordneten, oberflächlichen Nervenkerne nichts mit den Conti-

Hoche'schen Zellen zu thun haben. Dräseke konnte im Gegensatz hierzu die Hofmann-Koelliker'schen Kerne auch bei den Chiropteren nachweisen und zeigt, wie dieselben ihrem Ursprung nach sich vom Vorderhorn ableiten lassen, ein Nachweis, der bei den Vögeln sich nur embryologisch führen liess. Ueber die Anatomie der Zellen selbst brachten natürlich die Weigert-Präparate keine neuen Aufschlüsse. Anatomie und Physiologie dieser interessanten, peripher gelagerten Kerngruppen bedürfen noch sehr der weiteren Erforschung.

Die angekündigten Vorträge von Cimal (Altona): **Aufgaben und Einrichtungen der psychiatrischen Abtheilungen an Krankenhäusern und der Stadtasyle** sowie von Bolte (Ellen): **Uneheliche Herkunft und Degeneration**, wurden leider aus Zeitmangel nicht gehalten.

Nach einem vom St. Jürgenasyl gereichten Frühstück fand die Besichtigung der neuen Anstalt statt, sodann fuhr man nach Bremen zurück, wo ein gemeinschaftliches Mittagessen im Essighaus die Mitglieder der Versammlung noch einige Stunden vereinte.
J. Dräseke (Hamburg).

XXXVI. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Karlsruhe am 4. u. 5. November 1905.

Herr Nissl (Heidelberg) eröffnet als Geschäftsführer die Versammlung. Auf seinen Vorschlag übernimmt Herr Fürstner (Strassburg) den Vorsitz für die erste Sitzung.

Als erster Referent über das Discussionsthema „**Die psychischen Zwangsercheinungen**“ erörtert Herr Bumke (Freiburg i. Br.) die Frage: **Was sind Zwangsvorgänge?** Das Wort „Zwangsvorstellung“ ist zuerst von Krafft-Ebing 1867 gebraucht worden; er wollte damit den objectiven Zwang bezeichnen, den die traurige Verstimmung auf den Inhalt des Denkens ausübt; denn das Vorstellen stehe „schon unter normalen Verhältnissen unter dem mächtigen Zwange des Fühlens, und wo dieses nur noch eine Qualität denkt, muss es ebenso mit dem Vorstellen sein.“ Dieses psychologische Gesetz war schon vor Krafft-Ebing bekannt gewesen, und der Autor wählte den Terminus nur, um die Unfreiheit und die Unzurechnungsfähigkeit des Gemüthskranken hervorzuheben, weil Aerzte und Richter damals noch den Begriff der Seelenstörung im Irresein der Intelligenz aufgehen lassen wollten. Ganz anders gebrauchte Griesinger, ohne Krafft-Ebing's Arbeit zu kennen, ein Jahr später dasselbe Wort; er nannte die Fragen, die sich seinen Kranken gegen ihren Willen, trotz ihrer Ueberzeugung von der Unsinnigkeit und der krankhaften Entstehung ihrer „Grübelsucht“ aufdrängten, „Zwangsvorstellungen in Frageform“. Das Wesentliche dabei war für ihn, wie für Meschede und Berger, der subjective Zwang. Gerade so fasste Westphal den Begriff auf, als er 1877 seine bekannte Definition gab, die eine rein formale, primäre „Störung der Denkhätigkeit“ umschreiben sollte und den von Krafft-Ebing behandelten Thatbestand ausdrücklich ausschloss. Die Verwirrung, die heute in der Lehre von den Zwangsvorgängen herrscht, ist zum grössten Theile daraus entstanden, dass Krafft-Ebing zwar Westphal's Begriffsbestimmung anerkannte und annahm, trotzdem aber wiederholt seine eigenen angeblichen Prioritätsansprüche betonte. Und diese Ansprüche waren ungerechtfertigt, sobald sie nicht bloss der Prägung des Wortes galten; denn „von dem Vorkommen selbstständiger, primärer, von jeglicher affectiven Grundlage losgelöster Erscheinungen“, wie sie Westphal beobachtet hatte, hatte Krafft-Ebing früher „noch keine Kenntniss gehabt“. Auf diese Weise sind zwei principiell verschiedene Störungen zusammengeworfen worden, nur weil sie zufällig ein Mal denselben Namen erhalten hatten. Die Verwirrung wurde noch grösser, als man anfang, das französische Wort *Obsession*, das ausser den Zwangsvorstellungen auch die Impulse, die Pho-

bien und auch die fixen Ideen umfasste, mit der deutschen Bezeichnung „Zwangsvorgänge“ synonym zu gebrauchen. Da man lange Zeit gar nicht versuchte, diesem Ausdrucke durch eine Begriffsbestimmung einen bestimmten Inhalt zu geben, so wurden bald hypochondrische und melancholische Befürchtungen, Beeinträchtigungs- und Insufficienzideen Zwangsgedanken genannt. Ebenso rechnete man ohne weitere Analyse alle Phobien zu den Zwangerscheinungen und sprach bald nicht bloss von Zwangsbefürchtungen und von Zwangsangst, sondern auch von Zwangsaffecten und Zwangsstimmungen. Nachdem dann Buccolo Hallucinationen in Folge von Zwangsvorstellungen hatte auftreten sehen, gebrauchte man die Bezeichnungen „Zwangshallucinationen“ und „Zwangsempfindungen“ (Hoestermann) ebenso wie für secundäre Sinnestäuschungen und Sensationen auch für primär auftretende, die mit dem Zwangsvorstellen nichts weiter gemein hatten, als den pathologischen Zwang, der bei allen Krankheitserscheinungen wirksam ist. Deshalb die Unterscheidung von Charpentier und Séglas zwischen der Obsession hallucinatoire und der Hallucination obsédante. — Aehnlich ist die Entwicklung gewesen, die der Begriff der „Zwangshandlung“ durchgemacht hat. Ursprünglich war damit das durch subjectiv als solche empfundene Zwangsantriebe bestimmte Thun gemeint, nachdem aber das Wort Zwang im Sinne des objectiven Zwanges gebraucht wurde, rechnete man ganz naturgemäss die abnormen Triebe (Dipsomanie), die Hemmungen und Idiosynkrasieen, die Tics, die sexuellen Perversionen und schliesslich sogar die hysterischen Einbildungslähmungen und Krämpfe zu den Zwangerscheinungen. Durch die Arbeiten von Janet, Löwenfeld, Warda und Friedmann, durch welche verschiedene Forschungsrichtungen zu einem gewissen Abschluss gebracht sind, ist es erleichtert worden, heute zur Frage der Zwangsvorgänge Stellung zu nehmen. Der Versuch, hier Grenzlinien zu ziehen, muss, da Kraft-Ebing sie acceptirt hat, von Westphal's Definition ausgehen, und deren wesentliche „Merkmale“ waren erstens: die Unverdrängbarkeit der Vorstellungen und das subjective Gefühl des Zwanges, das sie beim Kranken hervorriefen; zweitens: die Abwesenheit eines Gefühls- oder affectartigen Zustandes; drittens: das Erhaltenbleiben der Kritik. Die Eigenschaft des Zwanges, der Immobilität, allein reicht, wie gegenüber Löwenfeld betont werden muss, deshalb nicht aus, um die Zwangsvorgänge zu charakterisiren, weil auch Wahnvorstellungen, namentlich melancholische, und ausserdem eine ganze Reihe von anderen, bei Gesunden auftretenden Ideen, dasselbe Gefühl des subjectiven Zwanges hervorrufen können. Solche Gedanken, deren aufdringlichen Charakter jeder kennt, sind vor allem die „abschlussunfähigen Vorstellungen“ des Zweifels, der Sorge, der Erwartung (Friedmann). Die einzige Eigenschaft, die diese Ideen, die ferner gewisse subjectiv als lästig empfundene Wahnvorstellungen, und endlich die überwerthigen und die autochtonen Ideen mit den Zwangsvorstellungen Westphal's gemein haben, ist aber schon von Stricker in dem ganz eindeutigen Wort „dominirende Vorstellung“ zum Ausdruck gebracht worden. Wollen wir unter Zwangsvorstellung etwas anderes, Prägnanteres verstehen, so werden wir uns erinnern müssen, dass die Ursache des Dominirens meist in der Gefühlsbetonung der Vorstellungen liegt; nur die Zwangsvorstellungen Westphal's und die autochtonen Ideen Wernicke's machen darin eine Ausnahme. Wir müssen deshalb das positive Kriterium des Zwangsvorstellens, das der Immobilität, durch das negative einschränken, dass dem Zwang eine Stimmungsanomalie oder die Gefühlsbetonung der Ideen nicht zu Grunde liegt, ersetzen. Um nun die Zwangsvorstellungen auch gegen die autochtonen Ideen abzugrenzen, werden wir die von Wernicke betonte Thatsache heranziehen dürfen, dass diese stets nach aussen projectirt, auf Beeinflussung von aussen zurückgeführt werden, jene, die Zwangs-ideen, aber nie in diesem Sinne als fremdartig beurtheilt werden. Deshalb führt das Zwangsvorstellen nicht zur Wahnbildung, die eine nothwendige Folge

der autochtonen Ideen ist. Der Unterschied liegt in einem verschiedenen Verhalten der Kritik: Der Zwangsvorstellungskranke erkennt seine Ideen stets als eigene an, hält sie nicht für „gemacht“. Meistens beurtheilt er sie zudem auch als krankhaft entstanden und als inhaltlich falsch; nur auf der Höhe der Angst geht dieser Theil der Kritik zuweilen verloren. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass zwischen Zwangsvorstellungen, überwerthigen und autochtonen Ideen Uebergänge vorkommen (Wernicke). Wenn wir somit definiren: „Zwangsvorstellungen sind Vorstellungen, die, ohne dass ihre durchschnittliche oder durch die Stimmung des Kranken verstärkte Gefühlsbetonung das erklärt, unter dem subjectiven Gefühl des Zwanges in das Bewusstsein treten, sich durch Willensanstrengungen nicht verschrecken lassen und deshalb den Ablauf der Vorstellungen hindern und durchkreuzen, obwohl sie vom Kranken stets als ohne Grund dominirend und meist auch als inhaltlich falsch und als krankhaft entstanden erkannt werden,“ so ist das die Westphal'sche Begriffsbestimmung in etwas anderer Formulirung; und die mag durch die Missverständnisse gerechtfertigt werden, welche die ursprüngliche Fassung erfahren hat. Den Zwangsvorstellungen können Zwangsempfindungen, Zwangshallucinationen, Zwangsaffecte und Zwangsstimmungen als gleichwerthige Störungen nicht an die Seite gestellt werden; denn unseren Sinneswahrnehmungen und unseren Gemüthsbewegungen gegenüber haben wir niemals das Gefühl der Freiheit, das unser Denken begleitet. Zwangshandlungen aber sind für unsere Auffassung, wie eine einfache Ueberlegung lehrt, Handlungen in Folge von Zwangsvorstellungen, und zwar sowohl dann, wenn Zwangantriebe in die That umgesetzt werden, als wenn das Thun die Beseitigung einer in der Zwangsidee vorgestellten Situation bezweckt. Uebertragen wir diese Beurtheilung des „Zwangshandelns“ auf alle Zwangsvorgänge, so würden wir definiren müssen: Zwangsvorgänge sind ertens Zwangsvorstellungen und zweitens alle psychischen Vorgänge, die aus diesen unmittelbar entstehen. Danach würden bei allen Zwangssymptomen Zwangsgedanken im Spiele sein, und unter diesem Vorbehalte könnte man dann auch die Hallucinationen, die in Folge dieser Ideen secundär auftreten, „Zwangshallucinationen“ nennen. Von den Phobien würden nur diejenigen unter diese Begriffsstimmung fallen, die wie die Schmutzfurcht auf eine Zwangsvorstellung zurückzuführen sind; bei den Fällen von Platzangst dagegen, die Westphal beschrieben hat, handelte es sich um eine primär auftauchende Empfindung, also nicht um eine „Zwangserscheinung“. Auch diese Unterscheidung stammt von Westphal, der freilich die Fälle von „Platzangst“ noch nicht kannte, bei denen die Idee des Nichtkönnens der Angst vorauf ging und die deshalb zu den Zwangsvorgängen gehören. Von den Zwangshandlungen sind nach Hoche's Vorgang die Impulse zu trennen, bei denen „das Gefühl des wider Willen und besseres Wissen Gezwungenwerdens“ fehlt; ebenso natürlich die Hemmungen und Triebe, bei deren Entstehung echte Zwangsgedanken nicht nachweisbar sind. Der beste Beweis dafür, dass eine andere und speciell eine weitere Fassung des Begriffes der Zwangsvorgänge als wie die hier durchgeführte, nicht aufrecht erhalten werden kann, liegt in der Thatsache, dass keine der sehr zahlreichen Theorien, die diese Vorgänge erklären sollten, für alle Symptome, die z. B. in Löwenfeld's Monographie künstlich vereinigt sind, zutrifft; insbesondere versagten dem von Westphal beschriebenen Thatbestande gegenüber alle Hypothesen, die eine emotive Grundlage der Zwangserscheinungen annehmen; denn in diesen Fällen handelt es sich um eine primäre Denkstörung, die entweder auf eine Aufmerksamkeits- oder aber auf eine Willensstörung zurückgeführt werden muss. Die Erklärungsversuche aber, die den Gehirnzustand der Zwangsvorstellungskranken im Auge haben, sind überhaupt nicht geeignet, als Abgrenzungsprincip zu dienen; der Ausdruck „reizbare Schwäche des Gehirns“ z. B. umschreibt doch nur eine ganz allgemeine Disposition zu nervösen Erkrankungen überhaupt. —

Die klinischen Gründe endlich, die nach der Ansicht mancher Autoren eine andere Gruppierung der Symptome als die hier versuchte, rechtfertigen sollen, sind deshalb nicht stichhaltig, weil keine der Zwangsvorstellungspsychosen oder -Neurosen, die als angeblich einheitliche Krankheitsbilder aufgestellt sind, von anderen Formen der ererbten Entartung oder aber der erworbenen Neurasthenie scharf getrennt werden können. Freilich ist es möglich, dass die Obsessions der Franzosen in dem Sinne zusammengehören, in dem sie von Magnan und jetzt von Janet vereinigt sind, und die Zwangsvorstellungen würden dann gewiss dazu gerechnet werden müssen. In diesem Falle aber wäre es zweckmässiger, nach dem Vorgange von Moebius das Wort „Besessenheit“ in die deutsche psychiatrische Sprache zu übernehmen, als etwa für die von Westphal beschriebene Störung ein neues Wort zu erfinden. Und das wäre dann deshalb nothwendig, weil an ihrer psychologischen Sonderstellung nicht gezweifelt werden kann. (Die ausführliche Veröffentlichung erfolgt in Hoche's Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- u. Geisteskrankheiten. Halle, Marhold). Autoreferat.

Als Coreferent spricht Herr Rosenfeld (Strassburg i/E.) über **die klinische Bedeutung der Zwangsvorgänge**. Jeder psychische Act kann im Verlauf einer Psychose den Charakter eines unwiderstehlichen Zwanges annehmen. Dies giebt aber noch nicht die Berechtigung, die so gearteten Symptome unter die Zwangsvorstellungen im Sinne der Westphal'schen Definition zu rechnen. In Fällen, welche verschiedene psychische Symptome bieten, kann man nicht wissen, ob die unter der Erscheinung des Zwanges auftretenden Vorstellungen oder Impulse auf demselben Wege zu Stande kommen wie die echten Zwangsvorstellungen. Der Mechanismus jeder unter einem Zwang auftretenden Vorstellung kann bei jeder Psychose ein anderer sein. Die klinische Diagnose der Fälle erscheint deswegen wichtig, wenn nicht ausschlaggebend dafür, ob man ein psychisches Symptom, welches zwangsartig auftritt, zu den Westphal'schen Zwangsvorstellungen rechnen darf oder nicht. Hoche sagt deswegen auch in seinem Handbuch, dass es gut sein wird, zur Abgrenzung des Zwanges auftretenden Begriffes Zwangsvorstellung nur solche Fälle heranzuziehen, in welchen die Zwangsvorstellungen die einzige oder doch hauptsächlichste Anomalie waren. Die Fälle, in denen Zwangsvorstellungen beobachtet wurden und die deswegen das Interesse auf sich zogen, waren klinisch durchaus nicht immer gleichwerthig. Wernicke bestreitet überhaupt die Existenz von Fällen, welche ganz ohne andere psychische Symptome verlaufen. Fälle ohne Affectschwankungen giebt es bei ihm nicht. Wernicke sagt, dass es nur dann consequent wäre, von einer Zwangsvorstellungsneurose zu sprechen, wenn man einerseits damit die degenerative Aetiologie und andererseits die Zugehörigkeit der Elementarsymptome zu der Breite des psychisch normalen kennzeichnen will. Als Kriterium der Zwangsneurose gegenüber der Zwangspsychose können nach Wernicke noch folgende Momente dienen: Das Vorhandensein des Affectes, der Umstand, ob die Handlungen der Patienten durch die Vorstellungen beeinflusst werden und schliesslich die Reichhaltigkeit und der Inhalt der Vorstellungen. Binswanger hebt die Bedeutung der Affecte für das Zustandekommen der Zwangsvorstellungen der Neurastheniker hervor, und vergleicht sie mit den noch nicht als abnorm zu bezeichnenden Befürchtungen Gesunder. Jastrowitz betonte, dass auch da, wo die Vorstellungen ganz plötzlich auftauchen, aus der Anamnese zu erfahren ist, dass vorher die Gemüthslage der Kranken geändert ist. Morel, Pitres und Régis betonen, dass die Emotion die Hauptrolle bei den Zwangsvorstellungen spiele. Kraepelin fasst alle Fälle, welche vorwiegend mit Zwangsvorstellungen und Zwangsbefürchtungen einhergehen, wohl unter einen Namen des Zwangsirreseins zusammen, aber er giebt auch zu, dass eine scharfe Abgrenzung der Krankheit nur eine scheinbare ist, dass vielmehr auch andere Theile der Psyche mitbetroffen sind. Die Abgrenzung der Zwangsbefürchtung von

der allgemeinen Aengstlichkeit ist oft unmöglich. Binswanger weist schliesslich darauf hin, dass, obwohl die Definition Westphal's eine intacte Intelligenz bei Neurasthenikern mit Zwangsvorstellungen voraussetze, pathologische Reiz- und Hemmungszustände auf intellectueller Gebiete — also formale Störungen der Denkhätigkeit vorkommen. Er erklärt bei Neurasthenikern die Entwicklung der Zwangsvorstellungen aus der Erschwerung aller complicirter logischer Denkvorgänge. Diese werden durch gesteigerte Ermüdungsempfindungen sehr qualvoll. Die nosologische Stellung der Zwangsvorstellungen und ihre Eintheilung nach ihrer psychologischen Constitution muss nach alledem auf beträchtliche Schwierigkeiten stossen. Mendel, Falret und Tuzek treten für das Vorkommen von Zwangsvorstellungen bei Gesunden ein. Mendel spricht von physiologischen Zwangsvorstellungen, welche aber als pathologisch zu bezeichnen sind, sobald schwere Angstzustände mit somatischen Störungen hinzukommen. Vielleicht schliessen sich hier am besten die Fälle an, in welchen durch eine acute Schädigung der körperlichen oder psychischen Widerstandsfähigkeit Zwangsvorstellungen sich ausbilden und wieder weichen können, wenn die Schädigung beseitigt wurde. Am häufigsten kommen Zwangerscheinungen bei Neurasthenikern vor und zwar nicht nur in Fällen, welche hereditär belastet sind. Von solchen Neurastheniefällen, in denen die Zwangerscheinungen nur rudimentär vertreten sind, bis zu solchen Fällen, wo dieselben vollkommen dominieren, gibt es zahllose Uebergänge und die Abgrenzung einer Zwangsvorstellungserkrankung von der Neurasthenie mit Zwangsvorstellung hat seine Schwierigkeit. Charcot nimmt an, dass die schweren Phobien der Neurastheniker durch die Heredität bedingt sind, und er rechnet die leichten Angstzustände und Phobien zu den Symptomen der Neurasthenie. Auch nach Binswanger und Krafft-Ebing fallen die einfachen Angstzustände und Phobien unter die neurasthenischen Störungen. Phobien können als Vorläufer neurasthenischer Beschwerden auftreten. Bei Hysterie finden sich nach verschiedenen Autoren auch Zwangsvorstellungen. Janet sucht einen Unterschied zu machen zwischen den Zwangsvorstellungen der Hysterischen und denjenigen der Neurasthenikern. Erstere sollen auf einem mehr emotionellen und suggestiven Wege zu Stande kommen, während der Ursprung der letzteren ein endogener ist. Wenn Löwenfeld sagt, dass er keinen Unterschied zwischen den Zwangerscheinungen der Hysterischen und der Neurastheniker finden kann, so liegt das zum Theil wohl an der weiteren Fassung des Begriffes der Zwangsvorgänge. Bei Kraepelin spielen die Zwangsvorstellungen bei Hysterischen keine beträchtliche Rolle, falls man nicht die sogenannten Dauerformen unbewusster Fortwirkungen (Krehl) als solche anerkennen will. Inhaltlose Angstanfälle und Impulse finden sich bei Hysterischen auch nach Anfällen. Sie dürfen aber nicht den Zwangsvorstellungen in unserem Sinne zugezählt werden. Die Prognose der Fälle mit dominirenden Zwangerscheinungen in unserem Sinne ist eine unsichere. Es gibt Fälle, in denen die Störungen schon in jugendlichem Alter auftreten und um die Zeit der Pubertät wieder schwinden. In andern Fällen nehmen die Zwangerscheinungen um die Zeit der Pubertät zu. Plötzliches Schwinden und rasche Verschlimmerung werden beobachtet. Die Periodicität ist sehr auffällig. Die Schwere eines Falles hängt absolut nicht von der Zahl der vorhandenen Vorstellungen ab. So kann die isolirt bestehende Berührungsfurcht dem Kranken viel peinlicher sein, als eine ganze Reihe von Vorstellungen. Grübelsucht, Zweifelsucht, Berührungsfurcht geben nach dem Urtheil erfahrener Autoren die schlechteste Prognose. Der Ausgang von echten Zwangszuständen in Verblödung wird geleugnet. Marie und Vigouroux geben aber einen eigenthümlichen Zustand an, welchen sie als *démence spéciale* bezeichnen und der aus Jahre lang bestehenden Zwangsvorstellungen sich entwickeln soll. Auch Krafft-Ebing kennt derartige Zustände, ebenso Löwenfeld. Der Fall, welchen L. anführt, gerieth in völlige Unthätigkeit und Interessenlosigkeit und verbrachte

den Tag in stumpfem Hinbrüten. Ein Uebergang des Leidens in andere psychische Störungen kommt nach Kraepelin nicht vor. L. erwähnt, dass, wenn zu den psychischen Zwangerscheinungen sich andere Symptome gesellten, dieses zumeist ganz frühzeitig und nicht erst nach jahrelangem Bestehen der Zwangsvorstellungen geschieht. In keinem seiner Fälle, in denen längere Zeit Zwangsvorstellungen und Phobien bestanden haben, traten andere Psychosen auf, abgesehen vielleicht von depressiven Zuständen. Koch sprach die Ansicht aus, dass die Zwangszustände eher vor dem Eintreten einer Psychose schützen, und L. meint, dass sich die psychotische Disposition bei den an Zwangszuständen Leidenden in diesen zumeist erschöpft und dadurch dem Individuum eine gewisse Sicherung gegen schwerere Störungen gegeben wird. Ob diese Auffassung richtig ist, erscheint fraglich. Die Thatsache besteht zurecht, dass Uebergänge älterer Fälle von Zwangsvorstellungen in andere Psychosen nur selten oder gar nicht vorkommen. Die häufige Coincidenz der echten Zwangsvorstellungen mit dem neurasthenischen Angststadium und den Hemmungszuständen der Neurastheniker macht es von vorneherein wahrscheinlich, dass symptomatische Zwangsvorstellungen bei Psychosen mit depressiver Stimmung und Hemmung, aber ohne andere Störungen, auftreten können. Hier wird der emotionelle Zustand oder die Hemmung die Quelle der Zwangsvorstellungen, die inhaltlich der Stimmung entsprechen. Wegen dieser Congruenz der Vorstellungen mit der Stimmung nennt Warda dieselben mit einem besonderen Namen „obsessirende Vorstellungen“. L. berichtet über eine leichte periodische Depression mit der Zwangsbefürchtung der Gravidität, weil die Menses einmal ausblieben. Kraepelin schildert Fälle von manisch-depressivem Irresein, welche wider ihren Willen grübeln, sich mit der Ausmalung angenehmer Bilder beschäftigen und an religiöse Darstellungen anknüpfen mussten. Echte Zwangsvorstellungen konnte L. in 2 Fällen von periodischer Depression beobachten. Ueber das Vorkommen von Zwangsvorstellungen bei Paralyse, Alkoholismus, Idiotie und Imbecillität liegen nur spärliche Beobachtungen vor. Bei Epilepsie sind auch Zustände als Zwangsvorstellungen beschrieben worden (Mendel, Löwenfeld). Die senile und arteriosclerotische Involution kann zum Auftreten von Zwangsvorstellungen führen. Ueber das Vorkommen von echten Zwangsvorstellungen im Verlauf der Dementia praecox und der Paranoia ist nicht viel sicheres zu sagen. Dass nach einem, durch Zwangsvorstellungen wohl charakterisiertem Vorstadium später paranoische Wahnideen auftreten, ist noch nicht bewiesen. Die im Verlauf einer Paranoia vorkommenden incohärenten Vorstellungen können eine Art Grübel- und Fragesucht auslösen, welchen der Kranke mit einer gewissen Kritik gegenüber stehen kann. Die Abgrenzung dieser Symptome von den echten Zwangsvorstellungen wird jedoch in den meisten Fällen nicht auf Schwierigkeit stossen, wenn man die übrigen klinischen Symptome berücksichtigt. Vortr. erörtert dann noch die forensische Bedeutung der Zwangsvorstellungen und Zwangsbefürchtungen, welche nach den bis jetzt vorliegenden Mittheilungen eine äusserst geringe ist. Die auf Zwangsvorstellungen beruhenden Zwangshandlungen müssen von den impulsiven Handlungen abgetrennt bleiben. (Die ausführliche Veröffentlichung des Referates erfolgt in Hoche's Sammlung zwangloser Abhandlungen. Halle.)

Autoreferat.

An der Discussion betheiligen sich die Herren Hoche, Thomsen, Friedmann, Wilmanns und Fürstner.

Herr Bumke (Schlusswort) möchte einem Missverständniss entgegenreten: er habe keineswegs alle „Phobien“ von den Zwangszuständen trennen wollen, sondern nur jene, in denen das Primäre eine Empfindung oder ein Affect, nicht aber die Zwangsvorstellung des Nichtkönnens sei. Im übrigen seien es doch nicht nur historische Gründe, aus denen s. E. das Wort „Zwangsvorstellung“ im Sinne von Westphal gebraucht werden sollte. An sich sei es ja ganz gleichgültig,

ob man die Gedanken, von denen Herr Friedmann gesprochen habe, Zwangsvorstellungen, oder ob man sie dominirende Vorstellungen nenne. Wähle man aber den Ausdruck „Zwangsvorstellungen“, so müsse man eben für den von Westphal beschriebenen Thatbestand einen neuen Namen einführen, denn bei ihm handle es sich nicht wie sonst um das Dominiren in Folge einer Gefühlsbetonung (wie z. B. bei den hypochondrischen Gedanken), sondern um eine primäre Denkstörung.

Herr Haberkant (Stephansfeld): **Osteomalacie und Psychose.** Vortr. berichtet kurz über zwei in Stephansfeld beobachtete Fälle von Katatonie, bei denen 9 bzw. 19 Jahre nach dem Beginn der Psychose Lähmungserscheinungen an den Beinen und Skelettveränderungen auftraten, die auf Osteomalacie zurückgeführt werden mussten. Im Anschluss daran bespricht Vortr. die klinische Stellung der bisher bei Osteomalacie beobachteten Psychosen. Schon früheren Beobachtern (Finkelnburg, Wagner von Jauregg, Bleuler) war die Uebereinstimmung der psychischen Krankheitsbilder aufgefallen. Die Annahme einer Schädelosteomalacie als Ursache der Psychose wird verworfen. Dagegen besteht vielleicht ein inniger Zusammenhang anderer Art zwischen Knochenleiden und Geistesstörung. Es scheint, dass die Osteomalacie sich vorwiegend mit der Dementia praecox verbindet. Diese Combination ist interessant, weil die Pathogenese beider Krankheiten die gleichen Beziehungen zu den Keimdrüsen, vielleicht auch zur Schilddrüse aufweist. Nach Kraepelin spielen bei der Dementia praecox Stoffwechsellstörungen, die von den Ovarien oder der Schilddrüse abhängig sind, die Hauptrolle, dasselbe wird für die Osteomalacie von Fehling bzw. Hoennicke behauptet. Der älteren Anschauung (Ripping, Wagner von Jauregg), dass die Osteomalacie an der Aetiologie der Puerperalpsychosen beteiligt sein könne, wird unter Hinweis auf die Hanau'sche Lehre von der physiologischen Osteomalacie beipflichtet, jedoch mit der Einschränkung, dass wahrscheinlich nur für die Katatonien puerperalen Ursprungs, etwa ein Drittel aller Puerperalpsychosen, ein derartiger Zusammenhang in Frage kommt.

Herr Friedmann (Mannheim): **Ueber einen Fall von Exhibitionismus (und über nichtepileptisches „petit mal“).** Ein 19-jähriger, persönlich sehr ehrenwerther und überaus fleissiger Student der Theologie von sonst normaler Vita sexualis hatte in einer ganzen Anzahl von Fällen und hinter einander immer am Sonntagmorgen in seiner mütterlichen Wohnung exhibitionirt, indem er auf seinen Arbeitstisch am Mansardenfenster stieg und das Hemd über die Genitalien hinwegzog. So blieb er eine Weile völlig stumm und bewegungslos stehen. Es fehlte jede Beziehung zur Aussenwelt auch sonst, denn der Act konnte nur von einer gegenüber wohnenden Familie gesehen werden, welche durch die 50 m breite baumbepflanzte Ringanlage getrennt war, und von der der Student nicht einmal wusste, ob in ihr weibliche Personen vorhanden waren. Der Beschuldigte erinnerte sich nur des Anfanges und des Abschlusses der Handlung; er habe angestrengt hebräische Vokabeln studirt, sei müde geworden, habe dann ein eigenthümlich wollüstiges Gefühl empfunden, sei dann zu sich gekommen und habe sogleich weiter studirt. Sonst wusste er nichts. Die einzelnen Acte der Exhibition weisen nun folgende Eigenthümlichkeiten auf: sie erfolgten 1. relativ oft, stets zur gleichen Zeit und unter gleichen Umständen, ferner 2. bei einem nervös erregten und sehr stark überanstrengten jungen Manne, der aber weder bei sich, noch in seiner Familie Degeneration oder epileptische Stigmata darbot, 3. in der Frühe inmitten einer einförmigen und ermüdenden Kopfarbeit, 4. direct nach einer Stuhlentleerung, 5. unter dem Gefühl, dass seine Gedanken ihm entschlüpfen und dass er schläfrig werde (eigene Angaben), 6. bei einer Persönlichkeit, welche schon vordem nächtlichen Somnambulismus dargeboten hatte und endlich unterstützt 7. durch den Umstand, dass er halb angekleidet vom Abortgange zur

Arbeit zurückzukehren pflegte und dass der Arbeitstisch ohnehin schon am Fenster stand. So nimmt Votr. an, dass hier ein wirklicher schlafartiger Zustand mit somnambuler Erregung, eine Art von Trance künstlich, wenn auch unabsichtlich herbeigeführt wurde. Dafür spreche, dass das Vorangehen der dauernden starken Ueberarbeitung und speciell das einförmige Erlernen schwieriger grammatischer Formeln morgens früh hypnotisierend wirken konnte, dass der Mann während der Exhibition stumm und bewegungslos dastand, ohne sichtbare Beziehung zur Aussenwelt, dass Beginn und Ende des Vorganges der Person klar in der Erinnerung blieb, und dass epileptoide Zustände sich nicht wohl in dieser Weise sozusagen künstlich züchten und herbeiführen lassen. (Später nach Aenderung der Lebensweise sind keine Exhibitionen mehr erfolgt.) Es wurde Freisprechung erzielt, obwohl der gerichtliche Sachverständige die Angabe bezüglich des Erinnerungsfactes für unglauhaft erklärt hatte und obwohl er lebhaft darauf hinwies, dass nichts für das Obwalten einer epileptischen Anlage geltend zu machen sei und dass somit ein epileptoider Dämmerzustand nicht angenommen werden könne. Ohne diese Folgerung als richtig anzuerkennen, meint Votr. doch, dass es auch praktisch richtig sei, wenn man für solche Fälle noch eine andere Erklärungsmöglichkeit, nämlich die eines somnambulen Zustandes, besitze. Votr. weist schliesslich darauf hin, dass auch sonst Bewusstseinstrübungen entstehen können, welche den epileptischen Formen symptomatisch sehr ähnlich sind, während ihnen doch lediglich eine allgemeine Nervosität zu Grunde liege. Dafür führt er als weniger bekannt die Anfälle von kurzen Absences („petit mal“) an, die bei Kindern und jungen Leuten direct nach einem Schreck oder einer Aufregung entstehen, viele Jahre hindurch in zum Theil überaus grosser Zahl auftreten und durch Suggestion zu beeinflussen sind. In zwei Fällen (unter einer Gesamtzahl von 20 eigenen Beobachtungen) hat er hier dauernde Genesung seit 10 bezw. 22 Jahren constatirt, ohne dass hier je epileptische Anfälle sich gezeigt hätten. Doch kommt bei Kindern auch ein Uebergang zur typischen Epilepsie vor (trotz plötzlicher Entstehung nach Schreck). In der Litteratur figuriren sie unter dem Namen der Narcolepsie.

Herr Pfersdorff (Strassburg i/E.): **Ueber Rededrang bei Denkhemmung.** 4 Fälle von Mischzuständen des manisch-depressiven Irreseins, bei welchen sich als Symptome fanden eine Hemmung derjenigen Assoziationen, welche durch leichtere Affectschwankungen angeregt werden und damit verbunden eine Hemmung dieser Affectreactionen („Interesse, Liebe zu den Angehörigen“) selbst. Als Reizerscheinungen fand sich eine Erregung der Sprachbewegungsvorstellungen. Diese Erregung documentirt sich als manische durch ihre grosse Beeinflussbarkeit und dadurch, dass die sprachliche Leistung im Wiederholen fremder Worte oder in Commentiren von Ereignissen in der Umgebung sich ausdrückt. Hierdurch unterscheidet sich der hier vorliegende Reizvorgang der Sprachbewegungsvorstellungen von der hallucinatorischen Erregung der Sprachbewegungsvorstellungen (Cramer), die sich vorwiegend bei Katatonischen findet. Die Monotonie des Inhalts der Sprachvorstellungen (Wiederholen von Worten) sowie die Thatsache, dass der Reizvorgang vom Kranken als Zwang empfunden wird, finden ihre Erklärung in der oben erwähnten Denkhemmung. Auch der Umstand, dass die hier vorhandene motorische Erregung nicht ohne Weiteres zu sprachlichen Aeusserungen führt, sondern nur zu einer Verstärkung der Intensität der Sprachbewegungsvorstellungen, ist auf Hemmung zurückzuführen. Bei der willkürlichen sprachlichen Production ist der hier vorhandene Reizvorgang an einer Beschleunigung der Rede zu bemerken. Neben diesen motorischen Reizerscheinungen finden wir eine erleichterte Auslösung derjenigen Affectschwankungen, welche an die Aussprache der Worte sich knüpft. Affectäusserung findet nur während des Sprechens statt. Dieser Affect ist sinnentsprechend jedoch äusserst labil und ausgesprochen depressiv oder

expansiv. Feinere Affectnünancen können wegen dieser Labilität nicht ausgedrückt werden, ausserdem sind, wie wir gesehen haben, die feineren Affectregungen, die sich an Denkvorgänge knüpfen, zugleich mit diesen gehemmt. Die hier vorhandene Localisation der motorischen Erregung auf eine bestimmte Gruppe von Bewegungen, ist uns von anderen Mischzuständen her bekannt. Eigenthümlich ist dem hier vorliegenden Mischzustand die Thatsache, dass an diese motorische Erregung sich eine erleichterte Auslösung gewisser Affectschwankungen anschliesst, während die Hemmung der feineren, durch Denkvorgänge vermittelten Affectreactionen, die nicht ausgesprochen depressiv oder expansiv sind, zugleich mit der Hemmung dieser Denkvorgänge einhergeht. Wir finden hier demnach nicht eine Scheidung der Symptome in solche des „Affects“ und der „Psychomotilität“, sondern eine Anzahl von Affectreactionen und Denkvorgängen befinden sich im Zustande der Hemmung, während die in Erregung befindlichen psychischen Vorgänge sich gleichfalls aus solchen des Affects und der Psychomotilität vereint recrutiren. Aus einer Kreuzung der Weygandt'schen Symptomentrias lässt sich also der hier beobachtete Mischzustand nicht herleiten; dass die Aufstellung der eben erwähnten Symptomentrias die Mischzustände nicht erschöpfend zu präcisiren vermag, heben die Begründer der Lehre, Weygandt und Kraepelin, selbst hervor.

Für die zweite Sitzung übernimmt Herr Kreuser (Winnenthal) den Vorsitz.

Herr Merzbacher (Heidelberg): **Die Neurofibrillen im Lichte der neuesten histologischen Ergebnisse** (mit Demonstrationen). — Im Wesentlichen ein Referat über die neuesten ausländischen Arbeiten (besonders italienischen), die sich mit der Entwicklungsgeschichte, der Darstellungsweise und der Histopathologie der Neurofibrillen befassen. Die Anschauungen Fragnito's, Besta's, Pighini's und Pegna's über die pluricelluläre Entstehung der Ganglienzelle, ihrer Fortsätze und der in denselben befindlichen Fibrillenzüge werden erläutert. Eingehend wurden die neuen Fibrillenmethoden Donaggio's: (Pyridin, Ammoniummolybdat-Toluidinblaumethode), Joris's: (Anwendung von colloidalem Golde) sowie die Modification der letztgenannten Methode durch Lugaro besprochen und die Meinungen dieser genannten Autoren über die endo- und extracellulären Verbindungen der Fibrillen einander gegenübergestellt. Eine neue Darstellungsweise der Fibrillen im Axencylinder peripherer Nerven, die von Lugaro angegeben worden ist, ist vom Referenten nachgeprüft worden. Die histo-pathologischen Veränderungen an den Fibrillen, wie sie in den Arbeiten von Cajal, Marinesco, Tello, Tiberto, Pariani, Donaggio und Fragnito beschrieben worden sind, werden kurzen kritischen Bemerkungen unterzogen. — (Eine genauere Wiedergabe des Vortrages soll in Form eines Uebersichtsreferates der neuesten ausländischen „Fibrillenlitteratur“ demnächst im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie erscheinen).
Autoreferat.

Herr Kreuser (Winnenthal): **Einige Erfahrungen bei Bett- und Dauerbadbehandlung.** Bett- und Dauerbadbehandlung sind als so wertvolle Bereicherung der psychiatrischen Kurmittel allgemein anerkannt, dass jetzt auch die angemessene Abgrenzung ihrer Anwendung und ihre Anforderungen an die technischen Einrichtungen zur Sprache gebracht werden dürfen. — Die Indikationen für längerdauernde, ununterbrochene Bettbehandlung Geisteskranker sind selten so zwingender Natur, wie bei körperlichen Erkrankungen; für ihre Unterbrechung fehlt es an einem handlichen objectiven Maassstab. Kann das subjective Befinden der Kranken noch weniger entscheidend sein, so empfiehlt sich im Allgemeinen doch, wenn gewichtige Gegen Gründe fehlen, den Wünschen der Kranken versuchsweise entgegen zu kommen. Dabei ist die ausser Bett zuzubringende Zeit vom Arzte sorgfältig zu dosiren. Gilt dies für acute, wie für chronische Fälle, so muss bei den letzteren noch mehr darauf Bedacht genommen werden, das Pflegeregime nicht zum Selbstzweck werden zu lassen. Wichtiger als die tadellose Verpflegung

eines Kranken ist es, die Beseitigung seiner Pflegebedürftigkeit anzustreben durch rechtzeitige Einleitung einer Beschäftigungstherapie, wozu sich das Bett wenig eignet. Für Liegebehandlung im Freien empfiehlt sich eine Entlastung der Betten durch Verwendung von Liegestühlen. Eine unerlässliche Ergänzung findet die Bettbehandlung in den hydrotherapeutischen Proceduren, besonders den Dauerbädern. Ohne curativ zu wirken, haben sie symptomatisch ganz erheblichen Gewinn gebracht, gestatten sie eine ganz andere Ordnung auf den Wachabtheilungen, sind sie bei den Kranken selbst meist nicht unbeliebt. Als gelegentliche unerwünschte Nebenwirkungen waren Exantheme und Otitis externa zu beobachten. Die beruhigende Wirkung wird bisweilen gesichert und verlängert, wenn man nach dem Dauerbad im Bett eine feuchte Packung nachfolgen lässt. Sind Bett- und Badbehandlung nur durch längeres Festhalten von Wärterhänden durchführbar, so versagt meist die beabsichtigte Wirkung, es treten die Medicamente in ihre Rechte. Die Bettbehandlung stellt vermehrte Anforderungen an die Krankenräume selbst und ihre Einrichtungen, an die Wäschebestände und Wäschereinigung, die Ueberwachung durch das Personal. Für Dauerbäder muss zu jeder Stunde des Tages und der Nacht hinreichender Vorrat an warmem Wasser und die genügende Anzahl von Wannen, am besten aus englischem Feuerthon, zu Gebot stehen. (In der Anstalt zu Winnenthal pro Kopf und Tag etwa 150 Liter Wasser von 60° C. und 1 Wanne auf 10 Patienten, auf der Wachstation für Unruhige 1 auf 5). Wünschenswert sind zuverlässige Mischhähne, gute Ventilation und luftige Räume, wobei die therapeutischen Bäder von den der Reinigung dienenden räumlich zu trennen sind. Einrichtungen und Betrieb sind nicht billig. An der Hand der Pläne werden die in Winnenthal getroffenen Einrichtungen erläutert. Auf der Wachabtheilung für unruhige Frauen sind den Dauerbadeinrichtungen die letzten Isolirräume geopfert worden.

Herr Spielmeyer (Freiburg i/B.): **Weitere Mittheilung über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie.** Vortr. verweist zunächst auf seine früher mitgetheilte Beobachtung einer bei 4 Geschwistern in ganz gleicher Weise verlaufenden, im frühen Kindesalter erworbenen Verblödung, die sich mit Erblindung in Folge von Retinitis pigmentosa complicirte. Die Krankheit, die man ihren klinischen Grundzügen nach eine familiäre amaurotische Idiotie, bezw. familiäre amaurotische Demenz nennen könnte, hat mit der Sachs'schen Krankheit klinisch und anatomisch nichts zu thun. Die histologische Untersuchung eines dieser Fälle hatte seiner Zeit zu der Aufstellung eines neuen von den bisher bekannten Rindenbildern abweichenden histologischen Gesamtbildes geführt, das sein besonderes Gepräge durch eine eigenartige allgemeine Ganglienzellerkrankung erhält. Die seiner Zeit ausgesprochene Vermutung, dass entsprechend der klinischen Congruenz der Fälle ein gleiches anatomisches Substrat sich auch bei den anderen Kindern finden würde, hat sich bei der Untersuchung eines zweiten Falles bestätigt: der Befund hier deckt sich durchaus mit dem ersten Kinde. Auch hier makroskopisch nichts Besonderes. Mikroskopisch dieselbe Ganglienzellerkrankung (Aufblähung der Zellen durch Einlagerung einer körnigen, hier und da pigmenthaltigen Masse). In der Grosshirnrinde sind diese Veränderungen an den Ganglienzellen am schwersten (Combinationen mit anderen Erkrankungsformen). Markfasern, Fibrillen, zellige und faserige Neuroglia, Gefässe wie im ersten Falle. — Die eigenartige Erkrankungsform der Ganglienzellen wird an Zeichnungen demonstrirt (elektives Zellbild Nissl's, Fibrillenbild Bielschowsky's). Die Gleichartigkeit des anatomischen Substrates in diesen Fällen und die charakteristischen Züge des histologischen Gesamtbildes rechtfertigen den Versuch, den hier vorliegenden Krankheitsprocess allein schon auf Grund des anatomischen Befundes als eine besondere Krankheitsform aus der Reihe der idiotischen Krankheitszustände auszusondern. Späteren Versuchen einer klinischen Umgrenzung dieses

Krankheitsprocesses, die auf Grund dieser einzelnen Beobachtung nicht möglich ist, sollte durch diese Untersuchung die pathologisch-anatomische Grundlage gegeben werden. Autoreferat.

Herr Hellpach (Karlsruhe): **Die pathographische Methode.** Die Psychopathologie ist neuerdings in geisteswissenschaftliche Probleme verwickelt worden, und einer der bekanntesten solcher Versuche sind die „Pathographien“, d. h. Krankheits schilderungen aus dem Leben bedeutender Persönlichkeiten. Dabei wurden aber die Grenzen der psychiatrischen Competenz vielfach überschritten. Nicht jede Krankheit einer Berühmtheit ist Gegenstand der Forschung, sondern nur solche, die zu der Bedeutung des berühmten Mannes in einer Beziehung steht: also vor allem geistige Abnormitäten und körperliche Leiden mit seelischen Nachwirkungen. Dies wird durch Beispiele (am Geisteszustand Schumann's, Napoléon's, Goethe's, Nietzsche's, Beethoven's) erläutert. An die pathographische Untersuchung soll sich nur der Fachmann wagen, d. h. der Mediciner bzw. meist der Psychiater; was sonst herauskommt, zeigt die sensationelle Pathographie des Theologen Rasmussen über Jesus. Aber selbst für den Fachmann, der den rechten Stoff gefunden, sind der Gefahren noch genug. Gar leicht tritt die Verwechslung ein, der Pathograph solle mit dem Nachweis einer Krankheit das Genie herabsetzen, den Nimbus des Genialen zerstören. Beides hat aber gar nichts mit einander zu thun; denn etwas kann (wie Möbius es formulirt) „naturwissenschaftlich fehlerhaft“ und doch „ästhetisch erfreulich“ sein; ein Geisteskranker kann etwas Wahres und Schönes sagen u. s. w. Der Pathograph hat also nichts für oder wider seinen Helden zu sagen, welches auch seine Diagnose sei. Es darf aus der Pathographie weder ein Werthurtheil abgeleitet, noch ein vorgefasstes ihr übergeordnet werden, und erst recht darf sich keines in ihren Gang einmischen, z. B. dürfen nicht ungewöhnliche Ansichten als Symptome der Geistesstörung ohne Weiteres beurtheilt werden. Dies wird an dem „Fall Weininger“ erläutert. Sehr vorsichtig hat sich der Pathograph auch in der Beurtheilung des „Milieus“ seines Helden zu verhalten; die Frage, ob die Wirkung eines Menschen auf seine Zeit aus pathologischen Zeitstimmungen heraus zu verstehen sei, ist sehr bedeutsam, aber sie gehört überhaupt nicht mehr in die Pathographie hinein. Psychopathische Seelenbestandtheile, die von aussen stammen, sind auf ihre Herkunft, den Grund ihrer Aneignung (z. B. Autorität, Suggestion) und die Veränderung bei der Aneignung hin zu untersuchen; ob sie aber dort, wo sie herkamen, auch schon abnorme Ideen, Stimmungen u. s. w. waren, geht die Pathographie nichts an; dies zu ergründen, ist die Sache einer neuen, der socialpsychopathologischen, Fragestellung und Methodik. Votr. gedenkt zum Schluss der bahnbrechenden Verdienste, die sich Moebius um die pathographische Methode erworben habe. Autoreferat.

In der Discussion schliesst sich Herr Kreuser den vom Votr. entwickelten Forderungen an und weist auf die diese Forderungen besonders stark vernachlässigende Pathographie über Rob. Mayer hin; leider mache § 300 des Str.G.B. eine Widerlegung dieser Pathographie unmöglich. Neumann (Karlsruhe).

(Schluss folgt.)

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. Juli bis 31. August 1905.

1. **Anatomie.** Kalischer, O., Grosshirn der Papageien. Verl. d. kgl. Akad. d. Wiss. Berlin. 105 S. — Capparelli, Doppelt conturirte Nervenfasern. Archiv f. mikr. Anatomie. LVI. Heft 4. — Homburger, Neurogliapräparate. Centralbl. f. path. Anatomie. Nr. 15. — Passek, Färbung der Nervenzellen. Neurolog. Centralbl. Nr. 13 u. 14. — Wimmer, Neurofibrillenfärbung. Hospitalstid. Nr. 80. — Pariani, Struttura fibrillare della cellula nerv.

Riv. di pat. nerv. e ment. X. Fasc. 7. — **Marinesco**, Noyau et nucléole de la cellule nerveuse. Journ. f. Psychol. u. Neurolog. V. Heft 3 u. 4. — **Held** (Leipzig), Entstehung der Neurofibrillen. Neurolog. Centralbl. Nr. 15. — **Jansky**, Neurofibrillen. Casop. lék. cesk. Nr. 31 u. 32. — **Weinberg**, Varietäten der Gehirnwindungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Heft 1. — **Auerbach**, Innervation der Hirngefäße. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Sala**, Fina struttura della retina. Boll. della Soc. med.-chir. di Pavia 4. Juli. — **Kosaka**, Ursprung des N. vagi. Neurologia. IV. Heft 4. — **Jenkins**, Cranio-cerebral topography. Journ. of Anat. and Phys. XXXIX. Part. 4. — **Holmgren**, Nervenendfüsse. Jahrb. f. Psych. XXVI. Heft 1.

II. Physiologie. **Hermann**, L., Physiologie des Nerven. Pflüger's Archiv f. Phys. CIX. Heft 3 u. 4. — **Bielschowsky**, M., Histologische Seite der Neuronenlehre. Journ. f. Psychol. u. Neurolog. V. Heft 3 u. 4. — **Baglioni**, Thätige Ganglienzellen. Centralbl. f. Phys. Nr. 11. — **v. Bechterew**, Hirnrinde und Thränen-, Schweiss-, Harnabsonderung. Arch. f. Anat. u. Phys. Heft 3 u. 4. — **v. Trzeciecki**, Sehnenreflexe. Ebenda. — **Verworst**, Nervenendigungen bei Arthropoden. Zeitschr. f. allg. Phys. V. Heft 2. — **Thiele**, Optic thalamus and spinal cord. Journ. of Phys. XXXII. Nr. 5 u. 6. — **Mosso**, Centres respiratoires spinaux. Arch. ital. de biol. XLIII. Fasc. 2. — **Daddi**, Fisiopatologia del vago. Riv. crit. di clin. med. Nr. 33. — **Geigel**, Liquor cerebri et Circulation im Schädel. Pflüger's Archiv f. Phys. CIX. Heft 7 u. 8. — **Ludlum**, Regeneration of peripheral nerves. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 8. — **Odiér**, Régénération des nerfs coupés. Arch. de méd. expér. XVII. Nr. 4. — **Marinesco**, Excitations et nutrition des cellules nerveuses. Revue neurol. Nr. 13. — **Abelsdorff**, Pupillen nach Opticusdurchschneidung. Archiv f. Augenheilk. III. Heft 3. — **Curschmann**, H., Sensibilitätsbestimmung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31. — **Gramagna e Tegre**, Nervi sensitivi. Riv. di patol. nerv. X. Fasc. 8. — **Sterling**, Vibrationsgefühl. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. Heft 1 u. 2. — **Forll** und **Barovecchio**, Vibrationsgefühl. Med. Klinik. Nr. 34. — **Okada**, Radiumbestrahlung und periphere Nerven. Neurologia. IV. Heft 4. — **Babák**, Nervensystem und Metamorphose des Frosches. Pflüger's Archiv f. Phys. CIX. Heft 1 u. 2. — **Bühler**, Temperatur und Leitfähigkeit des Froschnerv. Archiv f. Anat. u. Phys. Phys. Abth. Heft 3 u. 4.

III. Pathologische Anatomie. **Riva**, Lesione del reticolo neurofibrillare. Riv. sper. di Fren. XXXI. Heft 2 u. Inanizione sperim. Ebenda.

IV. Neurologie. Allgemein: Jahresbericht für Neurologie u. Psychiatrie (Mendel-Jacobsohn). VIII. Berlin, S. Karger. — **Beltzke**, Vererbung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 36. — **Chelnisse**, Emotions morales et affections organ. du syst. nerv. Sem. méd. Nr. 29. — **Jelliffe**, Dispensary work in nervous diseases. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXII. Nr. 7. — **Bertler**, Singultus. Gaz. des hôpit. Nr. 77. — **Meningen**: **Markus**, Genickstarre. Therapie der Gegenwart. Heft 7. — **James**, Cerebrospinal fever. Scott. med. Journ. XVII. Nr. 2. — **Foa**, Cerebrospinalhämorrhagie. Rif. méd. Nr. 33. — **Curtius**, Meningitis cerebrospinalis. Med. Klinik. Nr. 31 u. 32. — **Collins**, Cerebrospinalmeningitis. Lancet. Nr. 4271. — **v. Lingelsheim**, Epidemische Genickstarre. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 31. — **Carrière et Lhote**, Méningite tuberculeuse chez l'enfant. Revue de méd. Nr. 7. — **Hecht**, Epidemische Genickstarre. Therap. Monatsh. Heft 7. — **Schottmüller**, Meningitis cerebrospinalis. Münchener med. Wochenschr. Nr. 34—36. — **Castellani**, Cerebrospinalmeningitis auf Ceylon. Lancet. Nr. 4275. — **Friedel**, Méningite cérébro-spinale. Progr. méd. Nr. 28. — **Foster**, Meningitis cerebrospinalis. American Journ. of the med. sc. Nr. 6. — **Singer**, A., Meningitis cerebro-spinalis. Wiener med. Blätter. Nr. 30. — **Cheney**, Meningitis tuberculosa. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 2. — **Laederich**, Tuberculöse Meningitis. Gaz. des hôp. Nr. 83. — **Tedeschi**, Tuberculöse Meningitis. Gazz. d. osped. Nr. 100. — **Hildesheim**, Hydrocephalus and basic meningitis. Practitioner. LXXV. Nr. 2. — **Karewski**, Otitische Sinusthrombose. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 31. — **Vohryzek**, Pilocarpin bei Cerebrospinalmeningitis. Casop. lék. cesk. Nr. 20. — **Hinsberg**, Behandlung der eitrigen Meningitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. I. Heft 3. — **Golling**, Verletzung der Art. mening. media. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Herford**, Intermeningeale Blutergüsse. Friedreich's Bl. f. ger. Med. LVII. Heft 4. — **Cerebrales**: **Klesk**, Hirnrinde im Lichte der Chirurgie. Przegl. lek. Nr. 29—31. — **Krumbholz**, Ernährungsstörungen des Gehirns. Wiener med. Wochenschr. Nr. 33. — **Evans**, Injuries of optic nerve. Brit. med. Journ. Nr. 2323. — **Spiller**, Blicklähmung. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 8. — **Heilbronner**, Motorische Aymbolie. Zeitschr. f. Psychol. XXXIX. Heft 3. — **Pick**, A., Amusie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Heft 1. — **Willson**, Urämische Hemiplegie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 1. — **Hirntumor**, Hirnabscess: **Walton** und **Paul**, Brain tumors. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 8. — **Alessandri**, Solitär tuberkel der Rolando'schen Gegend. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. XVIII. Heft 1. — **Vallette**, Tumeurs cérébrales à forme psychique. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 8. — **v. Niessi-Mayendorf**, Tumoren des Schläfelappens. Jahrb. f. Psych. XXVI. Heft 1. — **Bregman**, Balkengeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. Heft 1 u. 2. — **Ziehen**, Tumoren der Acusticusregion. Medicin. Klinik. Nr. 34 u. 35. — **Borchardt**, M., Tumoren des Kleinhirn-Brückenwinkels.

Berliner klin. Wochenschr. Nr. 38 u. Cholesteatom der hinteren Schädelgrube. Arch. v. klin. Chir. LXXVII. Heft 3. — **Fischer**, O., Cysticercosis cerebri. Monatschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Heft 2. — **Oppenheim**, Tumor cerebri und Meningitis serosa. Ebenda. — **Götzl** and **Erdheim**, Trophische Störungen bei Hirntumoren. Zeitschr. f. Heilk. XXVI. Heft 8. — **Frey**, Otitischer Hirnabscess. Wiener med. Presse. Nr. 28. — **Bradford Deach**, Brain abscess. Amer. Journ. of med. sc. CXXX. Nr. 2. — **Klein**hirn: **Mingazzini**, Kleinhirntrophieen. Monatschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Heft 1—3. — **Lichtheim**, Kleinhirncysten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28. — **Finkelnburg**, Kleinhirntumor und chron. Hydrocephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. Heft 1 u. 2. — Pseudobulbärparalyse, Myasthenie: **Boon**, Pseudobulbärparalyse. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 3. — **Raymond** et **Alquier**, Asthénie bulbo-spinale. Arch. de méd. expér. XVII. Nr. 4. — **Bruns**, Myasthenische Paralyse. Aerztl. Sachv.-Ztg. Nr. 14 u. 15. — **Indemans**, Myasthenie. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 8. — Rückenmark: **Richmond** and **Williamson**, Degeneration of spinal cord. Rev. of neur. and psych. Juli. — **Taubes**, Rückenmarksaffekt nach Schwangerschaft. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Bloch**, M., Gonorrhöische Myelitis. Dermatolog. Zeitschr. XII. Heft 7. — **Rossi**, Lésion de la queue de cheval. Arch. de neur. Nr. 116. — **Raymond** et **Guillain**, Hématomyélie. Rev. neur. Nr. 14. — **Davis**, Cerebrospinalfistuligkeit und Blut. Transact. of Chic. Path. Soc. VI. Nr. 7. — **de Buck**, Liquide céphalo-rachidien. Bull. de la soc. de méd. ment. de Belg. Nr. 121. — **Kutner**, Lumbalpunktion. Med. Klinik. Nr. 30. — Wirbelsäule: **Ehrhardt**, Chronische ankylotische Wirbelsäulenversteifung. Mitth. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. XIV. Heft 5. — **Krause**, Arthur, Chronische Steifheit der Wirbelsäule. Inaug.-Dissert. Berlin. — Multiple Sklerose: **Müller**, E., Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Med. Klinik. Nr. 37 u. ff. u. Verlauf der multiplen Sklerose. Neur. Centralbl. Nr. 13. — **Nespor**, Multiple Sklerose. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 27. — **Ceni** e **Besta**, Sclerosi in placche sperim. Riv. sper. di Fren. XXXI. Heft 2. — Syringomyelie: **Bradshaw**, Syringomyelia. Brit. med. Journ. Nr. 2323. — **Tabes**: **Dubossarsky**, Familiäre und hereditäre Tabes. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Gowers**, Nature of tabes. Brit. med. Journ. Nr. 2323. — **Strisower**, Trophische Störungen bei Tabes. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Friedländer**, Gelenksensibilität bei Tabes. Neur. Centralbl. Nr. 13. — **Badel**, Artropatie vertebr. nella tabe. Riv. crit. di clin. med. Nr. 34. — **Zyphin**, Behandlung der Tabes mit Keratin. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 32 u. 33. — **Reflexe**: **Hudovernig**, Supraorbitalreflex. Neur. Centralbl. Nr. 16. — **Babinski**, Sehnenreflexe. Journ. de méd. int. Nr. 13. — **Müller**, E. und **Seidemann**, Bauchdeckenreflexe. Münchener med. Wochenschr. Nr. 28. — **Krampf**, Contractur: **Fisher**, Muskelcontracturen bei Paralyse der Kinder. Lancet. Nr. 4278. — **Testi**, Dupuytren'sche Krankheit. Rif. med. Nr. 30. — Periphere Nervenlähmungen: **Panichi**, Paralisi pneumococciche. Riv. di pat. nerv. e ment. X. Fasc. 7. — **Gutmann**, Angeborene Parese des M. rect. inf. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 33. — **Spiller**, Paralysis of assoc. mov. of the eyeballs. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 7. — **Barth**, Facialislähmung in Folge Mastoiditis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. J. Heft 3. — **Noica**, Periphere Facialislähmungen. Spitalul. Nr. 12. — **Meyer**, J., Facialislähmung. Med. Klinik. Nr. 33. — **Bittorf**, Beschäftigungs paresen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 27. — **Joachimsthal** und **Cassirer**, Schädigung peripherer Nerven durch Schnürfurchen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31. — **Bernhardt**, M., Lähmung des N. musculo-cutaneus nach Tripper. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. — **Galatti**, Schmerzhaftige Paralyse der Kinder. Wiener med. Wochenschr. Nr. 30 u. 31. — **Neuralgie**: **Bioglio**, Emiorania. Rom. Tip. operaia Romana. 206 S. — **Verger** et **de Cardenac**, Névralgie faciale. Rev. neur. Nr. 14. — **Thomayer**, Skoliotische Ischias. Casop. lék. cesk. Nr. 29. — **Neuritis**, **Pellagra**: **Cassirer**, Neuritis und Polyneuritis. Deutsche Klinik. VI. 1. Abth. — **Curschmann**, Toxische Polyneuritiden. Münchener med. Wochenschr. Nr. 34. — **Grinker**, Neuritis syphilitica. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 3. — **Mendl**, Arsenpolyneuritis. Prager med. Wochenschr. Nr. 32. — **Ceni**, Pellagra. Riv. sper. di Freniatr. XXXI. Heft 2. — **Parhon** et **Goldstein**, Pellagre. Rev. de méd. Nr. 8. — **Oelaco**, Pellagra. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 35. — **Basedow**, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Sklerodermie, **Raynaud**: **Thrap-Meyer**, **Basedow**. Norsk. Mag. f. Lægevid. Nr. 7. — **Magnus**, Serumbehandlung des Basedow. Ebenda. — **Alexander** (Berlin), Behandlung des Basedow. Münchener med. Wochenschr. Nr. 29. — **Dreyfus**, Therapie des Basedow. Centralbl. f. d. ges. Ther. XXIII. — **Silvestrini**, Estratto acquoso dell' ipofisi. Riv. crit. di clin. med. Nr. 28. — **Klau**, Akromegalie. St. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 39. — **Argutinsky**, Thyreoaplasie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. — **Duque-Estrada**, Tetania. Arch. Brasil. de psych. I. Nr. 2. — **Krzyszalowiec**, Sklerodermie. Przegl. lek. Nr. 34 u. 35. — **Dotschkow**, Sklerodermie und Raynaud. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Zillocchi**, Angioneurotisches Oedem. Rif. med. Nr. 29. — **Neurasthenie**, **Hysterie**: **Ashby**, Neurosen des Kindesalters. Lancet. Nr. 4273. — **Wright**, **Neurasthenie**. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 1. — **Himmelsbach**, **Neurasthenie**. Ebenda. Nr. 3. — **Meyer**, **Oswald**, **Hysterie** im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. LXII. Heft 2. — **Matthieu** und **Roux**, **Haemosialemesis** bei **Hysterie**. Gaz. d. hôp. Nr. 75. — **Cruchet**, **Hysterische monoculäre Amblyopie**. Arch. de neur. XIX. — **Scheu**, **Hysterische Hüfthaltung** mit **Skoliose**. Zeitschr.

f. orthop. Chir. XIV. Heft 2. — **Grasset**, Hysterische Coxalgie. Gaz. d. hôp. Nr. 86. — **Conor**, Hysterische Paraplegie. Ebenda. Nr. 94. — **Boas**, Nervöse Magenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 33. — **Franze**, Herzneurosen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. — **Chorea**, Tic: **Cisler**, Sprache bei Chorea. Casop. lék. ceek. Nr. 28. — **Baglioni**, Aspirin bei Chorea. Gazz. d. osped. Nr. 91. — **Besta**, Corea di Huntington. Riv. sper. di Fren. XXXI. Heft 2. — **Austregésilo**, Tiques. Arch. Brasil. de psych. I. Nr. 2. — **Epilepsie**: **Ceni**, Sangue di epilettici. Riv. sper. di Fren. XXXI. Heft 2. — **Epstein**, Migräne und Epilepsie. Pester med.-chir. Presse. Nr. 27 u. ff. — **Randall**, Otitische Epilepsie. Amer. Journ. of Med. sc. CXXX. Heft 2. — **Friedrich**, Operation beim Epileptikergehirn. Archiv f. klin. Chir. LXXVII. Heft 3. — **Moreira**, Assistencia aos epilepticos. Arch. Brasil. de psych. I. Nr. 2. — **Liepmann**, H., Epileptische Geistesstörungen. Deutsche Klinik. VI. 2. Abth. — **Tetanus**: **Booth**, Tetanusbehandlung. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 1. — **Rogers**, Tetanusbehandlung. Ebenda. — **Tiberti**, Animali tetanici. Riv. di patol. nerv. e ment. X. Fasc. 8. — **Vergiftungen**: **Taylor**, Tobacco and nervous system. Practitioner. LXXXV. Nr. 1. — **Briand et Tissot**, Morphinisme familial par contagion. Arch. de neur. Nr. 115. — **Riva**, Glossoplegia da intossicazione per ossido di Carbonio. Riv. sper. di Fren. XXXI. Heft 2. — **Alkoholismus**: **Juliusburger**, Moderne Abstinenzbewegung. Medic. Woche. Nr. 30. — **Krogh**, Quinquad's symptom. Norsk Mag. for Laegevid. Nr. 8. — **Wehner**, Entmündigung Trunksüchtiger. Aertzl. Sachv.-Ztg. Nr. 15. — **Grassl**, Trunksucht und Entmündigung. Friedreich's Blätter f. ger. Med. LVI. Heft 4. — **Lorenzi**, Suicidio negli alcoolisti. Riv. sper. di Fren. XXXI. Heft 2. — **Broadbent**, Cold affusion in delirium tremens. Brit. med. Journ. Nr. 2322. — **Bonhoeffer**, Alkoholische Geistesstörungen. Deutsche Klinik. VI. 2. Abth. — **Syphilis**: **Voss**, Behandlung des Hirngumma. Dermatol. Zeitschrift. XII. Heft 7. — **Stransky**, Operative Therapie der Hirnsyphilis. Centralbl. f. die Grenzgeb. der Med. u. Chir. VIII. Nr. 1. — **Trauma**: **Windscheid**, Arzt als Begutachter. 1. Abth. Jena, G. Fischer. 204 S. — **Blind**, Rassenpsychologie und Unfallheilk. Monatsschr. f. Unfallh. Nr. 8. — **Georgil**, Begutachtung der Unfallverletzten. Aertzl. Sachv.-Ztg. Nr. 16. — **Wendriner**, Unfälle durch elektrischen Starkstrom. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Berg**, Tod durch Elektrizität. Zeitschr. f. Medicinalb. Nr. 14. — **Marcus**, Traumatische Muskelatrophie. Monatsschr. f. Unfallh. Nr. 7. — **Leers**, Traumatische Neurosen. Berliner Klinik. Heft 205. — **Schuster**, Traumatische Neurosen. Deutsche Klinik. VI. 1. Abth. — **Kornfeld**, Traumatische Geistesstörung. Aertzl. Sach.-Ztg. Nr. 13. — **Weber**, L. W., Posttraumatische Psychosen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 30. — **Familiäre Krankheiten**: **Bing**, Heredo-familiäre Nervenkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXXIII. Heft 3 u. 4. — **Lévi**, Maladie de Thomsen. Revue neurol. Nr. 15. — **Modena e Siccardi**, Mitotonia. Riv. sper. di Fren. XXXI. Heft 2. — **Wendenburg**, Familiäre Dystrophie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Heft 1. — **Vogt**, Familiäre amaurotische Idiotie. Ebenda. XVIII. Heft 2. — **Cerletti e Porusini**, Casi famigli di atassia cerebello-spin. Riv. di pat. nerv. e ment. X. Fasc. 8. — **Varia**: **Sanna Salaris**, Fibra muscol. striata nel morbo di Parkinson. Riv. di patol. nerv. e ment. X. Fasc. 8. — **Zappert**, Nächtliche Kopfbewegungen bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilkunde. LXII. Heft 1. — **Signorelli**, Sensibilität bei Milztumor. Rif. med. Nr. 31. — **Huguenin**, Schwindel. Corresp.-Blätter f. Schweizer Aerzte. Nr. 14. — **Wittmaack**, Schwindel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. L. Heft 2. — **Galatti**, Schmerzhaftes Paralyse der Kinder. Wiener med. Wochenschr. Nr. 30 u. 31. — **Determann**, „Intermittirendes Hinken“ eines Armes u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. Heft 1 u. 2. — **Bornstein**, Asthenia paroxysmalis. Neurolog. Centralbl. Nr. 15.

V. Psychologie. **Sommer**, Kurs der Psychologie für Aerzte und Pädagogen. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 20. — **Adamkiewicz**, Arbeit des Denkens. Neurol. Centralbl. Nr. 15. — **Takaschima**, Die ersten Gedächtnismerkmale. Neurologia. IV. Heft 5. — **Weygandt**, Schlaf. Zeitschr. f. Psychol. XXXIX. Heft 1 u. 2. — **Fick**, A. E., Verlegung der Netzhautbilder nach aussen. Ebenda. — **Stigler**, Subjective Gesichtserscheinung. Ebenda. Heft 4 u. 5. — **Ranschburg**, Bedeutung der Aehnlichkeit. Journ. f. Psych. u. Neur. V. Heft 3 u. 4.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Ziehen**, Wernicke. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Heft 1. — **Bonhoeffer**, Wernicke und die moderne Psychiatrie. Berliner klin. Woch. Nr. 28. — **Piltz**, Psychiatrie. Przgl. lek. Nr. 30–32. — **Dlem**, Psychoneurotische erbliche Belastung. Archiv f. Rassen- u. Gesellsch.-Biologie. II. Heft 3. — **Weck**, Intelligenzprüfung. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Oltuszewski**, Psychische Entartung und Sprachstörung. Therap. Monatsh. Heft 7. — **Burr**, Geistesstörung zur Pubertätszeit. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 1. — **Féré**, Empreintes digitales chez les psychopathes. Journ. de Panat. XII. Nr. 4. — **Sydney Cole**, Visual association in insanity. Journ. of Ment. sc. LI. Nr. 214. — **Stransky**, Sprachverwirrtheit. Samml. zwangl. Abhandl. aus dem Gebiete der Nerven- u. Geisteskr. VI. Heft 4 u. 5. — **Bolton**, Amnesia und Dementia. Ebenda. — **Weatherly**, Temperaments of the patients. Ebenda. — **Menzies**, Tuberculosis in asylums. Ebenda. — **Rorie**, Insanities of decadence. Ebenda. — **Goodall**, Acutes Delirium. Lancet. Nr. 4272. — **Chase**, Delusions of the insane. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXII. Nr. 7. — **Hoch**, Loss of the feeling of reality. Psychol. Bull. II. Nr. 7. — **Mignot**, Troubles mentaux chez le personnel des

asiles d'aliénés. Ann. méd.-psych. LXIII. Nr. 1. — **Neisser**, Confabulation. Neurolog. Centralbl. Nr. 16. — Angeborener Schwachsinn: **Thoma**, Leicht abnorme Kinder. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 4. — **Deane**, Defect of the special senses in school children. California State Journ. of Med. III. Nr. 7. — **Holmboe**, Schwachsinnige in Norwegen. Norsk. Mag. f. Laegev. Nr. 7. — **Hoppe**, Zeugnissfähigkeit eines Schwachsinnigen. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 15. — Sexuelles: **Arnemann**, Anomalien des Geschlechtstriebes. Leipzig, B. Konegen. 32 S. — **Strasser**, Masturbation im Kindesalter. Wiener med. Blätter. Nr. 31. — **Näcke**, Homo-sexuels de Paris. Arch. d'anthrop. crim. IV. — **Hirschfeld**, Jahrb. f. sexuelle Zwischenstufen. VII. Zwei Bände. Leipzig, Spohr. 1083 S. — Functionelle Psychosen: **Stransky**, Dementia praecox. Wiener med. Presse. Nr. 28 u. ff. — **Shepherd Ivory Franz**, Manic-depressive depression. Psycholog. Bull. II. Nr. 7. — **Colobian**, Cholémie et mélancolie. Arch. de neur. Nr. 116. — **v. Bechterew**, Phobie du regard. Ebenda. Nr. 115. — **Ferrarini**, Demenza precece. Riv. sper. di Fren. XXI. Heft 2. — **Pighini e Paoli**, Demenza precece. Ebenda. — **Linguerrì**, Demenza primitiva. Ebenda. — **Obroszoff**, Zwangsvorstellungen. Wratsch. Nr. 26. — **Wollenberg**, Melancholie. Deutsche Klinik. VI. 2. Abth. — **Gaupp**, Depressionszustände. Münchener med. Wochenschr. Nr. 32. — **Mönkemöller**, Periodische Paranoia. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 4. — Progressive Paralyse: **Vernet**, Syphilis et par. gén. Ann. méd.-psych. LXIII. Nr. 1. — **Seiffer**, Syphil. Psychose oder progressive Paralyse? Medic. Klinik. Nr. 33. — **Baird**, General paralysis. Journ. of Ment. sc. LI. Nr. 214. — **Reinhold**, Paralyse nach Unfall. Neurolog. Centralbl. Nr. 14. — **Margain**, Améliorations dans la paral. génér. Progr. méd. Nr. 27. — **Billington and Barnes**, Charcot'sche Krankheit bei Paralyse. Lancet. Nr. 4270. — **Ingenieros**, Pseudo-paral. gén. diabét. Rev. neur. Nr. 14. — Forensische Psychiatrie: **Frese**, Prinzessin Luise von Sachsen-Coburg. Halle a/S., C. Marhold. 188 S. — **Türkel**, Psychiatrisch-criminalistische Probleme. Jahrb. f. Psych. XXVI. Heft 1. — **Cramer**, A., Gemeingefährlichkeit. Jurist.-psych. Grenzfragen. III. Heft 4. — **Strassmann**, Verminderte Zurechnungsfähigkeit. Viertelj. f. gerichtl. Medicin. XXX. Heft 1. — **Camerer** und **Landauer**, Geistesschwäche als Entmündigungsgrund. Jurist.-psych. Grenzfragen. II. Heft 7 u. 8. — **Biancone e Majano**, Omicidio etc. Riv. sper. di Fren. XXXI. Heft 2. — **Yvert**, La dactiloscopia. A. Gasperini, La Plata. 111 S. — **Placzek**, Plötzenseeprocess. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 28. — **Mönkemöller**, Plötzenseeprocess. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27 u. 28. — **Borel**, Aliénés criminels en Suisse. Ann. méd.-psych. LXIII. Nr. 1. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Fritzsche**, Wachsuggestion bei Geisteskranken. Inaug.-Dissert. Perlin. — **Imura**, Hypnotica bei Psychosen. Neurologia. IV. Heft 5. — **Schiller**, Arbeitstherapie. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 21. — **Ricklin**, Versetzungsbesserungen. Ebenda. Nr. 16. — **Kerris**, „No-restraint.“ Ebenda. Nr. 15. — **Bourneville**, Médecins dans les asiles d'aliénés. Arch. de neur. Nr. 116. — **Lagriffe**, Le personnel dans les asiles d'aliénés. Ebenda. Nr. 115. — **Hoppe**, Personalfrage. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 4. — **Starlinger**, Irrenpflegeanstalten. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 23. — **Schott**, Territoriale Abgrenzung der Anstalten. Ebenda. — **Starlinger**, Familienpflege. Ebenda. Nr. 21. — **Bogdan**, Psychische Reformgedanken. Ebenda. Nr. 22. — Reform des Irrenwesens. „Das österreichische Sanitätswesen“ Nr. 27. Wien, A. Hölder.

VII. Therapie. **Bresler**, Neuronal. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 18. — **Pisarski**, Isopral. Therap. Monatsh. Heft 8. — **Klieneberger**, Veronal. Münchener med. Wochenschr. Nr. 32. — **L'Hoest**, Veronal. Heilkunde. Heft 8. — **Smith**, Treatment of insomnia. Journ. of ment. sc. LI. Nr. 214. — **Weintraud**, Hirnpunction. Therapie der Gegenwart. Heft 8. — **Kleinsorgen**, Physiologische Narcose. Therap. Monatsh. Heft 7. — **Laquer**, L., Vibrations-Behandlung. Physik.-med. Monatsh. Nr. 12. — **Hoffa**, Behandlung der Lähmungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 30. — **Jessen**, Behandlung im Hochgebirge. Münchener med. Woch. Nr. 35. — **Kahlbaum**, Nervenheilanstalt zu Görlitz. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 19.

V. Vermischtes.

Die Redaction der bisher von Dr. H. Kurella herausgegebenen Zeitschrift für Elektrotherapie und ärztliche Elektrotechnik haben jetzt die Herren Privatdocenten Dr. Ludwig Mann und Dr. Paul Krause in Breslau übernommen. Die Zeitschrift führt den Titel „Zeitschrift für Elektrotherapie und Elektrodiagnostik einschliesslich der Röntgendiagnostik und Röntgentherapie“. Der bisherige Redacteur und eine grosse Reihe anderer bekannter, zum Theil hervorragender Forscher auf den betreffenden Specialgebieten, haben ihre Mitwirkung zugesagt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

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

Sanatorium Pas

für Nervenranke, Erholungs-
Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der
Das ganze Jahr geöffnet. Modern

Gehstörung

unter persönlicher Leitung von

Park-Sanatorium, Pan

Heilanstalt für

Villa Emilia, Blanken

ist das ganze

Dr. Warda, früher I. Assistent von

SPEYER & PETERS, Spezi

Berlin NW. 7, Un

empfehlen sich zur

Annahme von

auf
alle Zeitschriften des

Sanatorium Eyselein

für Nervenleidende und

Das ganze Jahr geöffnet. — Be

Dr. Matthes.

chemal. A

Sanatorium Dr

Ballenstedt a.

für Nervenleidende u. Erholungsbedürftige
Centralheizung. Komfort. Sonnige Waldlage.

Sanatorium Marienba

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankte
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie all

Familienan

Hier von völlig

Heil- und Pflegeanstalt für die leichter

Prospecte kostenlos durch die Verwaltung.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkrankte, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Modern und neu eingerichtet.

Prospecte.

Dr. med. Adolf Passow.

Gehstörungen Ataxie. Behandlung durch Uebungstherapie (Frenkel'sche Methode)

unter persönlicher Leitung von Dr. Frenkel-Heiden im

Park-Sanatorium, Pankow bei Berlin. Dr. Blitz.

Heilanstalt für Nervenkrankte

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

SPEYER & PETERS, Spezialbuchhandlung für Medicin

Berlin NW. 7, Unter den Linden 43

empfehlen sich zur

**Annahme von Abonnements
auf
alle Zeitschriften des In- und Auslandes**

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Dr. Matthes.

Dr. Grosch,

chemal. Assistent v. Hrn. Geh. Rath Prof. Dr. Binswanger-Jena.

Sanatorium Dr. Bunnemann

Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für Nervenleidende u. Erholungsbedürftige. Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Sonnige Waldlage. Sommer und Winter besucht. Prospecte.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht. Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluss.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.

Prospecte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Director.

Kuranstalt

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige

der San.-Räte Dr. Müller und Dr. Rehm

Gegründet 1862
als erste derartige
Anstalt.

Blankenburg (Harz)

Auch im Winter gut
besucht.
Telephon Nr. 34.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenkrankte.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphinumkrankte.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath **Dr. Römer.**

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde

bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenkrankte, Alkoholiker,
Morphinisten, Herz- und Stoffwechselkrankte.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionsbehandlung.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Baden-Baden,

Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenkrankte.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: **Dr. Ebers, Dr. Helligenthal.**

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.

Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. **Dr. Otto Dettmar.**

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür. Wald.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie
Erholungsbedürftige. — Komfortabler Aufenthalt in herrlicher Umgebung. —
Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Patientenzahl, individuelle Behandlung.

Specialprospekte.

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

Dr. W. Balsler's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre
Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkrankte.

Wiesbaden.

Institut

für Behandlung von

Bewegungs-Störungen

Ataxie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenk-Affectionen.

Compensatorische Uebungstherapie, schwedische Heilgymnastik, Massage,
Vibrationsmassage, Elektrotherapie, sinusoidale Bäder, lokale und allgemeine
elektrische Lichtbäder.

Dr. R. Friedlaender.

Digitized by Google **Dr. L. Badt.**

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

13.508 Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

Vierundzwanzigster

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.

1905.

16. December.

Nr. 24.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.

Abonnements-Einladung.

Mit dieser Nummer schliesst der Jahrgang 1905 des „*Neurologischen Centralblattes*“.

Das *Abonnement auf den Jahrgang 1906*, das alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, sowie die Postanstalten des Deutschen Reiches vermitteln, bitten wir *baldigst* zu erneuern, damit in der regelmässigen Zusendung keine Unterbrechung eintritt.

Der Preis des Jahrganges 1906 beträgt 24 *M.* Gegen Einsendung dieses Betrages direct an uns senden wir die Nummern bei Erscheinen an jede uns aufgebene Adresse im In- oder Auslande portofrei unter Kreuzband.

Leipzig.

Veit & Comp.

An der **städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M.** ist die Stelle eines **Assistenzarztes**

durch Arzt oder Aerztin zum 1. Januar 1906 zu besetzen.

Baareinkommen im ersten Jahr 1580 *M.*, im zweiten Jahr 1780 *M.* bei freier Station I. Klasse.

Meldungen sind zu richten an die Direktion der **städt. Irrenanstalt zu Frankfurt a. M.**

➡ Sekundärarzt. ⬅

Am **städtischen Siechenhause zu Frankfurt a. M.** (200 Betten) ist am 1. April 1906 die Stelle des Sekundärarztes (Stellvertreters des Oberarztes) neu zu besetzen. Anfangsgehalt *M.* 1800 pro Jahr, steigend von zwei zu zwei Jahren bis zum Höchstgehalt von *M.* 3000 neben freier Station (Wohnung, Heizung, Licht, Beköstigung und Wäsche).

Die Anstellung erfolgt mittels civilrechtlichen Dienstvertrags mit einer Verpflichtung auf 2 Jahre. Nach Ablauf dieser Zeit steht beiden Theilen das Recht vierteljähriger Kündigung zu. Privatpraxis ist nicht gestattet. Voraussetzung ist eine mindestens zweijährige Thätigkeit an einer Universitätsklinik, einem allgemeinen Krankenhause oder einer öffentlichen Irrenanstalt, sowie ausreichende Vorbildung in der inneren Medicin und der histologischen Untersuchungstechnik.

Die Dienstvorschriften für den Sekundärarzt sind durch die unterzeichnete Stelle zu beziehen. Bewerbungen mit Lebenslauf, Approbation und sonstigen Zeugnissen sind bis **spätestens 15. Januar 1906** an den Oberarzt des städtischen Siechenhauses, Dr. August Knoblauch, einzureichen.

Frankfurt a. M., den 1. December 1905.

Anstalts-Deputation.

An der Evangelischen Heil- und Pflege-Anstalt zu Waldbröl ist die Stelle des

I. Assistenzarztes

sofort zu besetzen. Anfangsgehalt 2000 *M*, freie Wohnung, Licht, Heizung, Wäsche, Beköstigung in der I. Tischklasse. Bewerbungen mit Zeugnissen und Lebenslauf sind zu richten an **Director Dr. Görlich**.

Beim **Stadt-Irren- und Siechenhause** in **Dresden** ist vom 1. März 1906 ab die Stelle eines **Hilfsarztes** zu besetzen.

Ausser freier Kost, Wohnung, Heizung, Beleuchtung, Wäschereinigung und Bedienung wird ein Jahresgehalt von 1250 *M* im ersten und 1500 *M* im zweiten Dienstjahre gewährt.

Auskunft erteilen die Oberärzte Hofrat **Dr. Ganser** und Sanitätsrat **Dr. Hecker**. Bewerbungen mit Zeugnissen sind bis 10. Januar 1906 bei dem Krankenpfleg-
amte, Landhausstr. 7, einzureichen.

Psychiatrische Vorbildung nicht gefordert.

Wichtig für

Nervenspecialisten,

der über *M* 120000 Capital verfügt und verheiratet ist.

In grossem **Weltbadeorte Süddeutschlands** ist ein altfrequentiertes, vornehmes

Sanatorium

von Ruf, hohen Gewinn abwerfend, zu verkaufen. Nähere Auskunft erteilt **O. Lesser**, Strassburg i. Els., Bischweilerstr. 3.

Nervenarzt,

isr., 5jähr. Specialausbildung (auch psychiatrische), mit 100000 *M* Kapital, sucht Leitung, Beteiligung oder Uebernahme eines Sanatoriums oder einer Privat-Irrenanstalt. Offerten unter **J. C. 6279** befördert **Rudolf Mosse**, Berlin SW.

SPEYER & PETERS, Spezialbuchhandlung für Medicin

Berlin NW. 7, Unter den Linden 43

empfehlen sich zur

**Annahme von Abonnements
auf
alle Zeitschriften des In- und Auslandes**



St. Blasien

im bad. Schwarzwald,

800 Meter über Meer.

Winterkuren für Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechselkranke,
mit Ausschluss von **Lungenkranken**.

Sanatorium Villa Luisenheim

Näheres durch die Prospekte.

Leitende Ärzte: **Dr. Determann** und **Dr. van Oordt**.

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

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Vierundzwanzigster

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.

1905.

16. December.

Nr. 24.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die secundären Degenerationen nach Verletzung der ersten Halswurzel beim Menschen, von Privatdocenten Dr. Bumke. 2. Das „Streckphänomen“, ein Beitrag zur Kenntniss der Mithbewegungen, von Dr. Alfred Saxl. 3. Zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern, von Dr. E. Lugare in Florenz.

II. Referate. Pathologie des Nervensystems. 1. Ueber „funiculäre Myelitis“ (combinirte Strangdegeneration), von Henneberg. 2. Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der acuten Poliomyelitis und der aufsteigenden (Landry'schen) Paralyse, von Schultze. 3. Casuistischer Beitrag zur Aetiologie der Myelitis transversa lumbalis acuta, von v. Holst. 4. Aetiologische Betrachtungen über einen Fall von Myelitis transversa acuta infectiosa postpuerperalis e parametritide abscedente perforante, von Schaeffer. 5. Ein Fall von gonorrhöischer Myelitis, von Bloch. 6. Ueber einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta mit oculo-pupillären Symptomen, von Cloppatt. 7. Ein Fall von operirter Geschwulst des Rückenmarkes, von Kron. 8. Ueber einen Fall von Schussverletzung der Brustwirbelsäule mit Brown-Séguard'scher Halbseitenlähmung und Klumpke'scher Lähmung, von Federmann. 9. Eine Graviditätstoxonose des Centralnervensystems, von Brauer. 10. Sclérose médullaire, transverse, segmentaire, dorsolumbaire gauche, métatraumatique. Forme clinique curable, par Révilliod. 11. Phrenicuslähmung, Pneumothorax, Brown-Séguard'sche Lähmung, von Krehl. 12. A case of subacute combined degeneration of the spinal cord, by Ormerod. 13. Primary degeneration of the pyramidal tracts; a study of eight cases with nekropsy, by Spiller. 14. Neubildungen der Rückenmarkshäute und des Rückenmarkes, von Schultze. 15. Zur Kenntniss der amyotrophischen Lateralsklerose in besonderer Berücksichtigung der klinischen und pathologisch-anatomischen cerebralen Veränderungen, sowie Beiträge zur Kenntniss der progressiven Paralyse, von Probst. 16. Dix-huit cas de sclérose latérale amyotrophique avec autopsie, par Raymond et Cestan. 17. Zerfall der Neurofibrillen bei Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes, von Blumenau. 18. Klinische Untersuchungen an 240 Fällen von spinaler Kinderlähmung, von Neurath. — Psychiatrie. 19. Ueber das Bewusstsein, seine Anomalien und ihre forensische Bedeutung, von Kütcher. 20. Zur Geschichte und Kritik der sogen. psychischen Zwangszustände, von Warda. 21. Zur Lehre von der periodischen Manie, von Geist. 22. La confusion mentale, par Régis. 23. Les formes de la démence précoce, par Marandon de Montyel und Mengerl. — Therapie. 24. Beiträge zur Rückenmarkschirurgie, von Selberg. 25. Ueber Heilversuche an Paralytikern, von Pilcz.

III. Bibliographie. 1. Der Arzt als Begutachter auf dem Gebiete der Unfall- und Invalidenversicherung. I. Abtheilung: Innere Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Unfallnervenkrankheiten, von Franz Windscheid. 2. Grundriss eines Systems der medicinischen Culturgeschichte, von Prof. Dr. Julius Pagel.

IV. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Société neurologique de Paris.

V. Register 1905.

I. Originalmittheilungen.

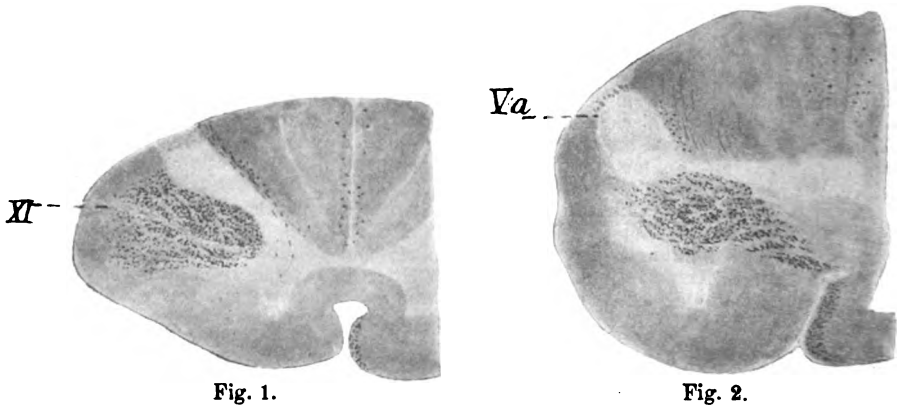
[Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i/B.]

I. Ueber die secundären Degenerationen nach Verletzung der ersten Halswurzel beim Menschen.

Von Privatdocenten Dr. Bumke,
Assistenten der Klinik.

Die Marchi-Methode hat in den letzten Jahren die centrale Endigung der hinteren Wurzelfasern auch beim Menschen so oft und so genau studieren lassen, dass unsere Kenntnisse nur noch in Einzelheiten der Ergänzung bedürfen. Der Verlauf der aus der ersten hinteren Wurzel stammenden Fasern ist aber, soviel ich sehe, beim Menschen bisher nicht verfolgt worden. Deshalb mag es gestattet sein, hier kurz eine solche Beobachtung mitzuthemen, die mich der Zufall kürzlich hat machen lassen.

Die mit der Marchi-Methode hergestellten Präparate, die in den Figg. 1—4 gezeichnet sind, stammen von einem Falle, in dem ein Brückentumor bei einem 5jährigen Kinde ausser zu rechtsseitiger Körperlähmung zu schweren Hirndrucksymptomen geführt hatte; anatomisch fand sich starker Hydrocephalus internus, Neuritis optici und frische Degeneration mehrerer hinterer Wurzeln des



Lendenmarkes und der ersten rechten Halswurzel. Alle übrigen im (Brust- und) Halstheil in das Rückenmark eintretenden Nerven waren gesund geblieben. Tod 4 Wochen nach dem Eintreten der Lähmung und der Druckerscheinungen.

Von dem Zerfall der für die rechte Körperhälfte bestimmten Pyramidenbahn, der in den Zeichnungen angedeutet ist, kann hier abgesehen werden; die dem Lendenmark entstammenden Fasern im GOLL'schen Strang (Fig. 1 u. 2) sind ebenfalls nur der Vollständigkeit halber schematisch eingezeichnet worden. Erwähnt sei dagegen, dass, wie Fig. 1 zeigt, nicht alle Fasern der ersteren hinteren Wurzel zu Grunde gegangen sind, sondern nur ein Theil. Aus diesem

Grunde kann daraus, dass in der Höhe der Pyramidenkreuzung (Fig. 2) die aufsteigend degenerierten Fasern einen relativ breiten Raum einnehmen und mit gesunden vermischt sind, nicht ohne weiteres auf eine Durchflechtung mit aus tieferen Segmenten stammenden Fasern geschlossen werden; immerhin erscheint eine derartige Vermischung von Wurzelfasern verschiedener Herkunft nach meinen Präparaten wahrscheinlich. Im übrigen haben die Fasern in dieser Höhe ihren Platz unmittelbar am Hinterhornkopf, dicht an der Substantia gelatinosa Rolandi. In Beziehung zum äusseren Kern des Keilstranges, der in dieser Höhe erscheint, treten sie nicht; die spinale Trigeminiwurzel liegt lateral und etwas dorsal von ihnen. Das ändert sich bereits in der Höhe der Schleifenkreuzung (Fig. 3), in der die zerfallenen Hinterstrangfasern schon etwas dorsaler liegen als die spinale

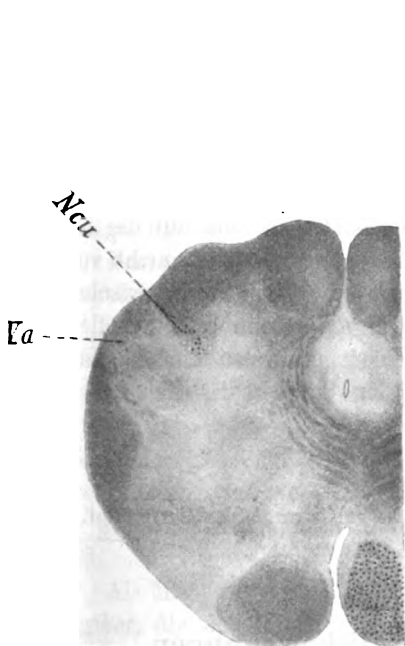


Fig. 3.

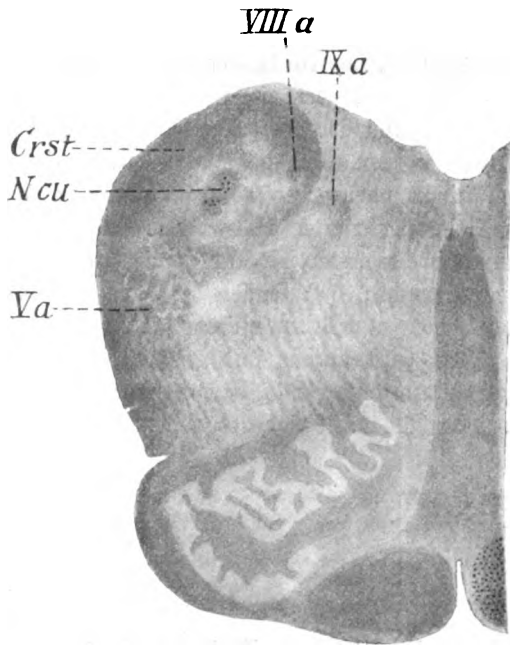


Fig. 4.

Quintuswurzel. In den dann folgenden Schnittebenen wandern beide Fasergruppen derart, dass schliesslich (Fig. 4) die spinale Trigeminiwurzel ventral von den degenerierten Halswurzelfasern gelegen ist. Diese nehmen, indem sie sich um die höchst-gelegenen Zellen des Nucl. cuneat. aufsplittern, ein ziemlich kleines, immerhin auch zahlreiche gesunde Fasern enthaltendes Feld am inneren Rande des Corpus restiforme, lateral von der spinalen Vestibulariswurzel ein. Oberhalb dieser Stelle, die dicht unter der Höhe des Vagusaustrittes liegt, sind keine degenerierten Fasern mehr nachweisbar.

Dieser Befund bestätigt im wesentlichen das Ergebniss der experimentellen Untersuchungen, die VAN GEHUCHTEN beim Kaninchen angestellt hat, für den

Menschen. VAN GEHUCHTEN¹, dessen Arbeit eine ausführliche kritische Besprechung der Litteratur enthält, fand (ebenfalls mit der Marchi-Methode), dass die hinteren Wurzelfasern des N. cerv. I. in der Höhe des Hypoglossuskernes ventral und ventromedial und weiter cerebralwärts dorsal von der spinalen Quintuswurzel liegen. Sie sind ebenso wie die des zweiten Cervicalnerven im inneren Abschnitte des Corpus restiforme bis zum Austritt der Vaguswurzel verfolgbar und gehen also in EDINGER's „seitliches Wurzelfeld der Oblongata“ ein. WALLENBERG² hat diesen Befund, ebenfalls am Kaninchen, bestätigt.

Das Hauptinteresse dieser Untersuchungen beruht ja darauf, dass sie die Feststellung erlauben, wie weit hinauf Wurzelfasern des Rückenmarkes in der Oblongata überhaupt gelangen. Nicht minder wichtig wäre es natürlich, die absteigenden Degenerationen, die nach einer Läsion gerade der ersten Halswurzel eintreten, zu verfolgen. In der That ist es VAN GEHUCHTEN gelungen, absteigend degenerirte Hinterstrangfasern beim Kaninchen durch drei Segmente zu verfolgen. Leider ist in meinem Falle bei der Herausnahme des Gehirns das zweite und der obere Theil des dritten Halssegmentes zerstört bezw. zurückgelassen worden. Ich habe also kurze absteigende Bahnen extraspinaler Herkunft nicht nachweisen können. Dagegen kann ich feststellen, dass schon in der Höhe der vierten Halswurzel absteigende Degenerationen, die auf die Erkrankung der ersten hinteren Wurzel zurückzuführen gewesen wären, nicht vorhanden waren; insbesondere war die BECHTEREW'sche Zwischenzone zwischen GOLL'schem und BURDACH'schem Strang absolut frei von geschwärzten Schollen.

Man wird daraus mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen dürfen, dass lange Fasern exogenen Ursprungs von den obersten Partieen des Halsmarkes aus jedenfalls nicht abwärts ziehen.

[Aus dem k. k. Universitäts-Ambulatorium für orthopädische Chirurgie des Herrn Prof. A. LORENZ in Wien.]

2. Das „Streckphänomen“, ein Beitrag zur Kenntniss der Mitbewegungen.

Von Dr. Alfred Saxl.

Zur Kenntniss der Mitbewegungen bei Nervenkrankheiten hat besonders STRÜMPPELL viel beigetragen. STRÜMPPELL³ erwähnte im Jahre 1881 anlässlich der Besprechung eines Falles von combinirter Systemerkrankung im Rückenmark das merkwürdige Verhalten der betreffenden Patientin, die keines ihrer Beine an den Rumpf heranziehen konnte, ohne dass gleichzeitig eine sehr intensive

¹ VAN GEHUCHTEN, Recherches sur la terminaison centrale des nerfs sensibles périphériques. IV. La racine postérieure des deux premiers nerfs cervicaux. Névrose. II. 1901.

² WALLENBERG, EDINGER-WALLENBERG's Bericht. Schmidt's Jahrbücher. 1903. S. 279.

³ A. STRÜMPPELL, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XI. S. 751.

Dorsalflexion in beiden Füßen eintrat. Einige Jahre später berichtete STRÜMPPELL¹ dass nach mehreren ähnlichen Beobachtungen solche Mitbewegungen durchaus nicht selten seien; so sah er vorzugsweise bei cerebralen Hemiplegieen und Rückenmarkserkrankungen unter dem Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse folgende Mitbewegung eintreten: Lässt man den in Rückenlage befindlichen Kranken das hemiplegische Bein im Hüft- und Kniegelenk beugen, so sieht man schon zu Beginn der Kniebeuge, wie die Sehne des M. tibialis anticus stark vorspringt, der Fuss mehr oder weniger dorsalflectirt und der innere Fussrand gehoben wird. Diese Bewegung geschieht mit ziemlichem Kraftaufwand; bisweilen contrahiren sich hierbei auch die Sehnen des M. extensor digit. comm. und des M. extensor hallucis long. Dabei fand sich diese Erscheinung, die STRÜMPPELL² später als „Tibialisphänomen“ bezeichnete, auch in Fällen, in welchen die willkürliche isolirte Dorsalflexion des Fusses völlig unmöglich oder nur in ganz geringem Grade möglich ist. Das „Tibialisphänomen“, das also in einer Mitbewegung des Tibialis anticus mit dem Ileopectus besteht, lässt sich aber auch, wie MANN³ hervorhebt, umgekehrt nachweisen. Lässt man nämlich den Kranken den paretischen Fuss dorsalflectiren — wenn er es überhaupt vermag —, so macht er dies unter einer gleichzeitigen Beugung im Knie- und Hüftgelenk.

Ferner beschreiben STRÜMPPELL², OPPENHEIM⁴ Mitbewegungen der Zehenstrecker. Bei Kranken mit dem Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse sah STRÜMPPELL Contracturen der Zehenstrecker, die bei Beugung des Beines, wenn der Fuss der Unterlage aufruhte, schwanden; sobald man aber den Kranken das Bein ausstrecken liess, sprangen wieder die Zehenstrecker vor — insbesondere an der grossen Zehe. Ebenso beobachtete STRÜMPPELL diese extreme Dorsalflexion der grossen Zehe bei Hemiplegikern, wenn sie das betreffende Bein in Streckstellung von der Unterlage abhoben, wobei also die starke Dorsalflexion der grossen Zehe zugleich mit der Anspannung der Unterschenkelstrecker stattfand.

Als Mitbewegungen fasst auch STRÜMPPELL die Erscheinung auf, dass Hemiplegiker, die sich im Bette ohne Unterstützung der Arme aufrichten sollen, das Bein der erkrankten Seite gleichzeitig mit dem Erheben des Oberkörpers in der Hüfte beugen.

An den oberen Extremitäten fand STRÜMPPELL ähnliche Formen der Muskelsynergien bei Läsionen des zur oberen Extremität gehörigen Abschnittes der Pyramidenbahn, die er unter dem Namen „Radialisphänomen“ und „Pronationsphänomen“ näher beschrieb. Das erste besteht in einer starken Dorsalflexion

¹ A. STRÜMPPELL, Ueber einige bei Nervenkrankheiten häufig vorkommende abnorme Mitbewegungen im Fusse und in den Zehen. Neurolog. Centralbl. 1887. Nr. 1.

² A. STRÜMPPELL, Ueber das Tibialisphänomen und verwandte Muskelsynergien bei spastischen Paresen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. S. 436.

³ L. MANN, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. X. S. 18.

⁴ OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. S. 616.

der Hand, die eintritt, wenn man die wagrecht ausgestreckte oder leicht palmarflectirte Hand zur Faust schliessen lässt; diese Dorsalflexion ist dabei der Willenswirkung entzogen, während der Gesunde beim Faustschluss der Hand jede beliebige Stellung einhalten kann, wenn auch immer eine Anspannung der Strecksehnen eintritt. Das Pronationsphänomen wird dann sichtbar, wenn der hemiparetische Kranke beide mit der Handfläche nach vorn gerichteten Arme nach vorn hebt; während diese Bewegung auf der gesunden Seite in der geforderten Stellung, nämlich in Supination ausgeführt wird, tritt hierbei auf der kranken Seite eine unwillkürliche Pronation des Vorderarmes ein.

Diesen beschriebenen Mitbewegungen an den Extremitäten möchte ich eine neue anreihen, die ich vor kurzem an der oberen Extremität eines gelähmten Kindes beobachtete.

Es handelte sich um ein 15jähriges Mädchen, das mit 3 Jahren unter den Anzeichen einer Encephalitis erkrankt war. Es kam zu einer Sprachlähmung und Lähmung der rechten Körperhälfte. Die Lähmungserscheinungen gingen nach einigen Monaten wieder zurück.

Der Nervenstatus war kurz der einer rechtsseitigen Hemiparese: Hirnnervenbefund normal. Die rechte obere Extremität ist cyanotisch, fühlt sich kühl an; sie ist im Ellbogengelenk rechtwinklig gebeugt, die Hand palmar und ulnar flectirt. Im Schultergelenk ziemlich gute Beweglichkeit bis auf die Aussenrotation, im Ellbogengelenk Beugung gut, Streckung unvollkommen, Supination fast ganz unmöglich; im Handgelenk sind keine activen Bewegungen möglich, die Finger können nur wenig gebeugt werden. Reflexe lebhaft. Am rechten Bein, das etwas schwächer als das linke ist, ist bis auf eine Einschränkung der Dorsal- und Plantarflexion des Fusses die active Beweglichkeit ziemlich gut; der Fuss steht in geringer Equinovarusstellung. Reflexe lebhaft, Babinski positiv. Das Tibialisphänomen ist deutlich vorhanden. Die elektrische Prüfung, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. v. FRANKL-HOCHWART verdanke, ergab nur eine ganz geringe quantitative Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit an den rechten Extremitäten.

Liess man nun das Kind, dessen Arm in der typischen Hemiplegikerstellung stand, den Unterarm strecken, so machte gleichzeitig die sonst in Palmar- und Ulnarflexion stehende Hand eine Streckbewegung, wobei auch die ulnare Stellung aufgegeben wurde. Dagegen war es der Patientin unmöglich, bei gewöhnlicher Contracturstellung des Unterarmes, also isolirt, die gebeugte Hand zu strecken. Diese synergische Streckbewegung der Hand könnte man entsprechend der Bezeichnung „Pronationsphänomen“ als „Streckphänomen“ bezeichnen. Dasselbe unterscheidet sich vom „Radialisphänomen“ dadurch, dass die Streckbewegung nicht synergisch mit einer Beuge-, sondern mit einer Streckinnervation auftritt.

Beim Zustandekommen dieses Phänomens handelt es sich um ähnliche Verhältnisse, wie sie STRÜMPPELL bei Kranken beobachtete, die trotz der Unmöglichkeit einer activen Dorsalflexion des Fusses das Tibialisphänomen aufwiesen. Ebenso genügte bei dieser Patientin, der eine willkürliche Innervation der Handstrecker unmöglich war, die Willensbeeinflussung der Unterarmstrecker, um eine gleichzeitige Streckung im activ unbeweglichen Handgelenke herbeizuführen.

In beiden angeführten Fällen von Mitbewegungen handelt es sich also um ein unbeabsichtigtes gleichzeitiges Zusammenarbeiten von Muskeleinheiten, bzw. Muskelgruppen, die vermöge Läsion der Pyramidenbahn nicht mehr isolirt innervirt werden können. Inwiefern da den Pyramidenbahnen ein individualisirender Einfluss auf die Muskelbewegung zugestanden werden muss, hat STRÜMPPELL in der erwähnten Arbeit² zu erklären versucht.

3. Zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern.

Von Dr. E. Lugaro in Florenz.

Im Nr. 21 d. Centralbl. (S. 1015) finde ich einen kurzen Bericht über einen Versuch von RAIMANN, welcher zur Entscheidung der Frage über die autogene Nervenfaserverregeneration dienen sollte. „RAIMANN hat einem neugeborenen Hunde das untere Stück des Rückenmarkes, insoweit es Ursprungsgebiet des Ischiadicus ist, sammt den dazu gehörigen Spinalganglien extirpirt. Das Thier blieb am Leben und als es nach einer Reihe von Wochen getödtet wurde, zeigten sich in beiden Ischiadici ganz unzweifelhaft markhaltige regenerirte Nervenfasern in reichlicher Anzahl.“

Seit 2 Jahren bin ich mit diesem Argument beschäftigt. Ich habe schon darüber einige meiner Resultate auf der XII. Versammlung der „Società freniatria italiana“ im October 1904 mitgetheilt. Meine Untersuchungen sind noch nicht vollendet; dieselbe werde ich später ausführlich darstellen. Jedoch bin ich durch die obige Mittheilung von RAIMANN angeregt worden, eine kurze Notiz über einige derselben zu geben.

Wie bekannt, hat BETHE gefunden, dass, wenn man einem jungen Hunde den Ischiadicus durchschneidet und den centralen Stumpf desselben sammt den betreffenden Spinalganglien ausreißt, man in dem peripherischen Stumpf eine autogene Regeneration von markhaltigen Nervenfasern erhält, und diese Fasern können so reif werden, dass ihre Reizung lebhaftes Zuckungen in den betreffenden Muskeln hervorruft.

Diesem Versuche habe ich den Einwand gemacht, dass ja in der That der peripherische Ischiadicusstumpf von seinen Ursprungszellen absolut getrennt ist; doch bleibt er in enger Nachbarschaft mit Geweben, welche von den anderen Nerven der hinteren Extremität, nämlich Cruralis und Obturatorius, versorgt werden. Aus diesen Nerven können neue Collateralfasern entstehen, welche in den Ischiadicus eintreten und so eine autogene Regeneration vorstellen.

Um die Richtigkeit dieser Betrachtung zu prüfen, versuchte ich das hintere Glied vor der Durchschneidung und Ausreißung des Ischiadicus seiner Innervirung vollkommen zu berauben. Deshalb resecirte ich an jungen Hunden und Katzen an ihrem Austritt aus der Dura mater die lumbo-sacralen Nerven sammt den ihnen zugehörigen Spinalganglien. Selbst 4 Monate nach dem

Eingriff fand ich nicht im Ischiadicus markhaltige regenerierte Fasern.¹

Einen ganz analogen Einwand kann man dem Versuch RAIMANN's entgegenstellen. RAIMANN hat die Ursprungszellen des Ischiadicus weggenommen, aber nicht jene des Cruralis und des Obturatorius. Deshalb können aus diesen letzteren Nerven, welche normal geblieben sind, Nervenfasern entstehen, welche durch irgendeine chemiotactische Wirkung in den degenerierten Nerv hervorgerufen werden können.

Der Versuch kann nur als zutreffend und entscheidend betrachtet werden, wenn das lumbo-sacrale Mark und die von ihm abhängenden Spinalganglien weggenommen werden. Diese Operation habe ich schon an drei Hunden ausgeführt. Der eine derselben, welcher am Tage der Operation etwas mehr als 2 Monate alt war, wurde nach 3 Monaten getötet. Die Nerven der hinteren Extremität waren faradisch ganz unerregbar und boten keine einzige Myelinfaser dar. Der zweite, im Alter von 40 Tagen operierte und nach 3 Monaten getötete Hund ergab zur Untersuchung ganz denselben Befund.

Der dritte Hund wurde gleichfalls im Alter von 40 Tagen operiert und wird nun binnen wenigen Wochen getötet werden. Andere Versuche habe ich indessen ausgeführt, d. h.: 1. Ausreissung der subduralen Züge der lumbo-sacralen Nerven sammt den Spinalganglien; 2. Wegnahme eines oder mehrerer Spinalganglien bei Verschontbleiben der vorderen Wurzeln, um den centralen Stumpf der hinteren Wurzeln zu untersuchen. Die bis jetzt erhaltene Resultate sprechen gleichfalls gegen die Annahme einer autogenen Regeneration. Darüber später.

II. Referate.

Pathologie des Nervensystems.

I) Ueber „funiculäre Myelitis“ (combinirte Strangdegeneration), von Dr. H. Henneberg. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XL. 1905.) Ref.: Heinicke.

An der Hand von vier klinisch und anatomisch genau durchgearbeiteten Beobachtungen macht uns Verf. mit einem gut abgrenzbaren Krankheitsbilde nicht systematischer combinirter Strangdegeneration bekannt, dessen Hauptsymptome tabische Erscheinungen, Schwäche der Beine, Streckreflex der Zehen, starke Anämie bei ungestörter Reaction der Pupillen sind. Verf. will die Erkrankung funiculäre Myelitis genannt wissen, ist aber auch mit Rücksicht darauf, dass im engeren Sinne entzündliche Veränderungen am Gefässapparat fehlen, mit der Bezeichnung „funiculäre Myelomalacie“ einverstanden.

Die Anfangssymptome dieser strangförmigen Myelitis bestanden in 4 Fällen in Schwäche, Parästhesien und Schmerzen in den Beinen oder auch in Parästhesien der oberen Extremitäten.

Die Pupillarlichtreaction blieb in allen Fällen bis zum Tod erhalten; ebenso war am Augenhintergrund nichts Abnormes nachzuweisen; in einem Falle bestand als aussergewöhnliches Symptom Nystagmus.

Die oberen Extremitäten zeigten selbst im vorgerückten Stadium nur geringe

¹ Siehe Rivista di patologia nervosa e mentale. IX. 1904. S. 550.

Schwäche, Ataxie und Lagegefühlsstörung. Die Periost- und Sehnenreflexe derselben blieben erhalten; in 2 Fällen lag bei der Aufnahme eine spastische, in den beiden anderen eine schlaffe Parese der Beine vor; daneben zeigte sich schwere Ataxie; im terminalen Stadium bestand Lähmung, Atonie und Areflexie der Beine; in 3 Fällen war Babinski vorhanden.

Die sensiblen Störungen erstreckten sich in erster Linie auf das Lagegefühl; erst später litten mehr weniger die übrigen Gefühlsqualitäten an Beinen und Rumpf. Blase und Mastdarmfunction war nicht regelmässig gestört. Partielle Atrophieen und Entartungsreaction bestanden nicht. In 3 Fällen liess sich noch hochgradige, aber nicht perniciose Anämie constatiren; bei zwei der Patienten trat im Verlauf Fieber auf; Verwirrtheit und Apathie zeigten im letzten Stadium alle.

Zum Schluss ist noch auf Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule hinzuweisen, die bei einem Falle vorkam; sie ist nach Rothmann, Rheinboldt nicht selten; man muss sie kennen, um nicht Wirbelaffection oder Compressionsmyelitis zu diagnosticiren.

Die Aetiologie war in einem Falle vorausgegangene Malaria, die auch Oppenheim und Mayer als ätiologisches Moment kennen; für drei Erkrankungen fehlte eine sichere Ursache.

Die anatomischen Veränderungen waren bei allen 4 Fällen theils herd-, theils strangförmige Markmanteldegenerationen; bei den strangförmigen Entartungen liess sich ihre Entstehung aus einzelnen Herden nachweisen. Am meisten sind die langen Bahnen mit Ausnahme der Gowers'schen Bündel, und zwar fast immer symmetrisch betroffen; die Degeneration schliesst sich aber nur ungefähr dem System an, soweit es nicht secundäre Erscheinungen im caudalen und proximalen Theile der Medulla sind.

Intact ist auch bei langbestehender Krankheit eine die Vorderhörner umgebende Zone des Markmantels und ein schmalerer Saum, der die Hinterhörner umgiebt.

In den Hintersträngen beginnt der Process im centralen Gebiet der mittleren Wurzelzonen, von hier sich nach allen Richtungen ausdehnend.

An der Peripherie des Vorderseitenstranges finden sich noch neben strangförmiger Degeneration kleine Herdbildungen; im mittleren Dorsalmark ist noch diffuser Faserausfall nachzuweisen.

Auch in histologischer Beziehung ist das Bild dieser 4 Fälle ein sich deckendes: Aufquellung und Zerfall der Markscheide mit längerer Erhaltung des Axencylinders, bei geringerer Betheiligung der Glia.

Die Gefässe sind nicht charakteristisch verändert; Ganglienzellenatrophie ist stets zu finden.

2) **Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der acuten Poliomyelitis und der aufsteigenden (Landry'schen) Paralyse**, von Friedr. Schultze. (Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Pathol. XXX.) Ref.: Kurt Mendel. 28 jährige Frau. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr Kopfschmerzen, die auf Jodkali vergingen. Seit 8 Tagen wiederum Kopfschmerz, seit 3 Tagen ununterbrochenes Erbrechen von Schleim und Galle, Mattigkeit, Schwindel. Gravida im 9. Monat. Nach der Entbindung Schwäche in Armen, sowie Schmerzen in Armen und Beinen. Bald fast völlige Paralyse von Armen und Beinen mit Fehlen der Reflexe und elektrischen Veränderungen. Nach 6 Tagen Exitus. Autopsie: schon makroskopisch abnorme intensiv rothe Verfärbung der grauen Substanz und zwar wesentlich der vorderen Abschnitte, im Halsmark beginnend und durch die ganze Medulla spinalis nach abwärts gehend. Milz gross, blassroth. Mikroskopisch: innerhalb der Pia des Lendentheils und des unteren Dorsalabschnittes starke Anhäufungen von einkernigen Rundzellen, besonders um die grösseren Blutgefässe herum, nach oben

hin abnehmend; Anfüllung der perivasculären Räume mit solchen Rundzellen an den Gefäßen der Vorderhörner und der vorderen Hälften der Hinterhörner; auch die Gefäße der Hinterstränge und der hinteren Parthieen der Hinterhörner sind nicht völlig frei. Gleichfalls in der Medulla oblongata Perivascularitis, auch in der weissen Substanz. Rückenmarksubstanz selbst ist am stärksten im Lendentheil, weniger stark im Dorsaltheil und in der Halsanschwellung verändert und zwar besteht anstatt des normalen Gewebes eine grosse Menge neugebildeter Zellen, die sich an vielen Stellen so dicht berühren, dass für Ganglienzellen und Nervenfasern kein Platz mehr übrig war. An einzelnen Stellen der grauen Substanz kleinere Blutextravasate. Thromben fehlten. Die Ganglienzellen waren völlig geschwunden oder hatten sich in kugelförmig gestaltete Gebilde umgewandelt. Nervenfasern waren nicht nachweisbar, ebenso wenig Neurogliaewebe. Die peripheren Nerven zeigten keine Veränderung wie bei Neuritis. — Es handelte sich demnach um eine acute, productive Entzündung im echtsten Sinne. Bemerkenswerth ist die Bethheiligung der Meningen und zwar besonders der vorderen Partieen derselben an dem entzündlichen Process, sowie die perivasculäre Entzündung in der weissen Substanz der Medulla oblongata. Verf. nimmt an, dass bei der acuten Poliomyelitis eine Noxe, welcher Art immer, von den Meningen und der Spinalflüssigkeit aus in gewisse perivasculäre Räume hineingelangt und von dorthier sowohl die Gefässwände verändert als auch das Nervengewebe verletzt. Eine alleinige elective primäre Vergiftung der Ganglienzellen ist nicht anzunehmen.

Im Anschluss an diesen Fall berichtet Verf. über einen zweiten, ein 9jähr. Mädchen, bei welcher die acute Poliomyelitis unter dem Bilde einer aufsteigenden Landry'schen Paralyse verlief. Die Lumbalpunktion zeigte erheblich gesteigerten Druck und reichliche Diplokokken in der Lumbalflüssigkeit. Solche Diplokokken fand Verf. gleichfalls in einem Falle von infectiöser Meningomyelitis sowie in einem Falle von tuberculöser Meningitis und bei einem chronischen Hydrocephalus, bei seinen übrigen Lumbalpunktionen fand er jedoch Diplokokken nie vor.

3) **Casulistischer Beitrag zur Aetiologie der Myelitis transversa lumbalis acuta**, von Dr. Max v. Holst. (Münch. med. Woch. 1905. Nr. 18.) Ref.: E. Asch.

Bei einer 42jährigen Näherin trat im Anschluss an einen septischen, wahrscheinlich arteficiellen Abort eine rapid entstehende, schlaffe Lähmung erst des einen und bald darauf des anderen Beines mit vollkommenem Verlust der Sensibilität, trophischen Störungen, erloschenen Reflexen, hartnäckiger Stuhlverhaltung und später Retentio urinae sowie unwillkürlichen Darmentleerungen auf. Bei der Autopsie fand sich ausser einer universellen septischen Peritonitis und einem Uterusmyom ein ausgedehnter, septisch-embolischer Erweichungsherd in der grauen Substanz des Lendenmarkes.

4) **Aetiologische Betrachtungen über einen Fall von Myelitis transversa acuta infectiosa postpuerperalis e parametritide abscedente perforante**, von Priv.-Doc. Dr. O. Schaeffer. (Münch. med. Woch. 1904. Nr. 20.) Ref.: E. Asch.

Bei einer anämischen II. Para kam es zu einer puerperalen Parametritis, in deren Folge nach etwa 3 Wochen ein parametraner Abscess in Harnblase und Mastdarm perforirte. Vorher Klagen über lebhaftes Schmerzen im Kreuz und linken Bein. Nach 3 Wochen unter erneutem Fieber Paraplegie und Unempfindlichkeit der Beine, Retentio urinae und Obstipatio alvi, Patellarreflexe erloschen. Die anästhetische Zone reichte bis zur Magengrube hinauf und wurde hier durch einen Gürtel schmerzhafter Hyperästhesie begrenzt. Am Herzen keine Erscheinungen einer Endocarditis. Verf. nimmt eine Myelitis transversa acuta lumbodorsalis an, die durch die puerperale Parametritis bedingt war. Und zwar dürfte die Bakterieninvasion in das linke Parametrium erfolgt sein, im Anschluss daran kam es wohl zu einer Thrombose des linken Plexus uterovesicalis venosus und seiner Anastomosen bis in die Hämorrhoidalplexusse hinein. In Folge der plötzlich be-

wirkten, arteriellen Einschwemmung fein vertheilter Toxine in die spinale Blutbahn des sacrolumbalen und unteren, dorsalen Theiles des Rückenmarkes traten dann die genannten myelitischen Störungen auf.

5) **Ein Fall von gonorrhöischer Myelitis**, von Martin Bloch. (Dermatolog. Zeitschr. XII.) Ref.: Kurt Mendel.

23 Jahre alter Patient. Lues negirt. Vor 4 Jahren Gonorrhoe, die nach 8 Wochen ausgeheilt war. November 1904 wiederum Gonorrhoe; im Anfang der 4. Woche trat darauf plötzlich, nachdem die acuten Erscheinungen von Seiten der Harnröhre bereits zurückgegangen waren, unter gleichzeitig einsetzenden heftigen gürtelförmigen Schmerzen im Leib und in den Seiten völlige Harnverhaltung ohne stärkeren Harndrang auf. Gleichzeitig Incontinenz der Blase. 2 Tage später Schwächegefühl im linken Bein mit Parästhesien und unfreiwilligen Zuckungen. Die während der Gonorrhoe aufgetretenen schmerzhaften Erectionen blieben aus. Katheterisiren war erforderlich.

December 1904 wurden festgestellt: Störungen von Seiten der Blasenfunction (Ischurie und Incontinenz) und seitens der Sexualsphäre, leichte spastische Paresse des linken Beines mit erheblicher Reflexsteigerung, Patellar- und Fussklonus (Babinski'scher und Oppenheim'scher Reflex nicht nachweisbar) und leichter Hypästhesie und Hypalgesie.

Die Lumbalpunktion musste aus äusseren Gründen unterbleiben.

Verf. nimmt an, dass es sich um einen kleinen, auf die linke Seite des unteren Dorsalmarkes beschränkten myelitischen Herd auf gonorrhöischer Basis handelt.

Der Verlauf war ein ziemlich günstiger, Pat. konnte deutlich gebessert entlassen werden.

6) **Ueber einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta mit oculo-pupillären Symptomen**, von Dr. Arthur Clopatt. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 38.) Ref.: R. Pfeiffer.

Acut mit Frost und Fieber einsetzende, schlaffe Lähmung des linken Armes mit oculopupillären Phänomenen. Sensibilität intact. Weitgehende Besserung.

Verf. nimmt eine Poliomyelitis an mit Bethheiligung des Centrum ciliospinale. Ob diese Ansicht für recht besteht, ist dem Referenten fraglich, jedenfalls ist die Frage nicht sicher zu entscheiden auf Grund der dürftigen Krankengeschichte.

7) **Ein Fall von operirter Geschwulst des Rückenmarkes**, von J. Kron. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 25.) Ref.: R. Pfeiffer.

29jähriger Patient. Nach Trauma Beginn mit Schmerzen in der linken Seite. Nach 1 $\frac{1}{2}$ Jahren Schwäche des linken Beines, dann allmählich bei feststehender oberer Grenze totale spastische Lähmung beider Beine mit Sensibilitätsstörungen. Bauch- und Cremasterreflexe fehlen. Klopfempfindlichkeit des 7. Dornfortsatzes der Brustwirbelsäule; freie Beweglichkeit der Wirbelsäule, keine Configurationsveränderung. Diagnose: Rückenmarkstumor in der Höhe des 7. und 6. Dornfortsatzes. Operation. Enucleation einer wallnussgrossen Geschwulst. Meningitis. Exitus. Bei der Section fand sich links in der Höhe des 5. Dorsalwirbels noch eine kleine, von der Wirbelsäule ausgehende Geschwulst, die sich nach links vorne ins Foramen intervertebrale erstreckt, sich zwischen der 5. und 6. Rippe nach vorne biegt und nirgends mit dem umgebenden Gewebe verwachsen ist.

8) **Ueber einen Fall von Schussverletzung der Brustwirbelsäule mit Brown-Séquard'scher Halbseitenläsion und Klumpke'scher Lähmung**, von Dr. Federmann. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 43.) Ref.: R. Pfeiffer.

Oberflächliche Verletzung des 2. Brustwirbelkörpers durch Revolverschuss. Sofortige Lähmung des linken Beines und rechten Armes. Wenige Tage später Brown-Séquard'sche Halbseitenläsion der unteren Extremitäten und des Rumpfes und rechts Klumpke'sche Lähmung. Links motorische Lähmung mit fehlendem,

nach einigen Wochen wiederkehrendem Patellarreflex und Babinski, mit Hyperästhesie und Rötthung der Haut und mit Erhaltensein des Muskelsinnes, rechts Lähmung der Schmerzempfindung und des Temperatursinnes hinauf bis zur Mammilla bezw. dem Proc. spinosus des 5. Brustwirbels mit erhaltener Tastempfindung, normalen Reflexen und intacter Motilität. Die Motilitätsstörungen gehen nach einigen Wochen spontan zurück, die Sensibilitätsstörungen und die Veränderungen am rechten Auge persistiren. Auf Grund des klinischen Befundes und der Röntgen-Photographie führt Verf. die Brown-Séquard'sche Lähmung zurück auf eine Hämatomyelie durch Zerrung — die knieende Patientin machte plötzlich eine Rückwärtsbeugung, die Klumpke'sche Lähmung auf Verletzung der betreffenden Wurzeln durch das Geschoss. Die obere Grenze der Blutung muss, nach den nervösen Störungen zu schliessen, im 3. Dorsalsegment sitzen.

9) **Eine Graviditätstoxonose des Centralnervensystems**, von Dr. L. Brauer. (Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 26.) Ref.: E. Asch.

Bei einer Frau, die 16 Entbindungen durchgemacht, stellten sich im 5. Monat der vorletzten Schwangerschaft Parästhesien im rechten Arm und rechten Fuss ein, die dann zu Paresen führten und in leichterem Grade auch auf die linke Seite übergingen. Nach der Geburt rasche Besserung. Bei der letzten Gravidität im 5./6. Monat die gleichen Störungen im rechten Arm und Bein, später Uebergreifen auf die linke Seite und zuletzt complete Paraplegie. Ausserdem tonlose Stimme, Schluckbeschwerden, erschwerte Harnentleerung, Athemnoth sowie unregelmässige Krämpfe tonischen Charakters. An den Armmuskeln geringe tonische, spastische Starre mit gesteigerten Sehnen- und Periostreflexen und Herabsetzung der tactilen und Schmerzempfindung. Keine Atrophie, keine Entartungsreaction. An den Beinen keine Atrophie, Sehnenreflexe lebhaft gesteigert, Babinski beiderseits sehr deutlich, Fussklonus und Störungen der tactilen Sensibilität vorhanden.

Verf. schliesst Hysterie bestimmt aus und nimmt eine toxische Myelitis des obersten Cervicalmarkes an, die durch die Gravidität hervorgerufen sein dürfte.

10) **Solérose médullaire, transverse, segmentaire, dorsolumbairre gauche, métatraumatique. Forme clinique curable**, par Révilliod. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1905. Nr. 1.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Es handelt sich um eine 53 Jahre alte Kranke, deren Vater mit 77 Jahren an einer Kleinhirnaffectioen gestorben ist, ein Onkel hatte eine Apoplexie und mehrere Blutsverwandte zeigten nervöse Störungen. Sie selbst ist von Kindheit an „nervös“, zittert nach jeder, auch der geringsten psychischen Erregung. Sobald sie sich der Sonne aussetzt, bekommt sie Kopfschmerzen, die sich häufig bis zur Migräne steigern und oft mit Funkensehen einhergehen. Sehr plethorisch, leidet an Blutanwallungen nach dem Kopf, häufig obstipirt. Im Jahre 1901 Fall von einer Treppe: Bruch des Malleolus internus und des Astragalus rechts. Lange Bettruhe; als sie die ersten Gehversuche macht, hatte sie eine Empfindung, als wenn sie Kugeln unter den Füssen hätte, auf denen sie gleitet. Sie fällt in der That, wenn sie keinen Stützpunkt hat, und, ist sie hingefallen, macht es ihr später Mühe, sich zu erheben, das linke Bein versagt den Dienst. Ausserdem hat sie in der ganzen linken unteren Extremität das Gefühl von Hitze und Zusammengeschnürtsein, als wenn sie das Bein in einem Schraubstock hätte, und Sehnenhüpfen. Sie hat bei Ruhe die Empfindung einer Bewegung. Nimmt sie ein warmes Fussbad, so hat sie an beiden Füssen eine ungleiche Empfindung, ebenso bei einem kalten Bade. (Es ist leider nicht angegeben, an welchem Bein die Empfindung stärker bezw. schwächer ist; d. Ref.) Lauwarm erscheint ihr als brennend heiss, abgekühlt als eisig kalt. Diese Empfindung dauert nach dem Bade noch einige Stunden fort. Die Untersuchung ergab:

Rechts: Eine Herabsetzung für sämtliche Reizqualitäten, im Besonderen wird rechts warm immer richtig angegeben, kalt nicht, während links das um-

gekehrte Verhältniss besteht. Vollständige schlafe Lähmung des Beines links bis zur Hüfte. Lagegefühl beiderseits vollständig aufgehoben. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, rechts mehr wie links. Babinski positiv, Hautreflexe fehlen beiderseits. Grosse Phlyktänen an der Aussenseite beider Hüften und der Knöchel, verursacht durch Warmwasserumschläge.

Diagnose: Quermyelitis, und zwar sitzend im oberen Lendenmark, da die Functionen von Blase und Mastdarm während des ganzen Verlaufes der Krankheit ungestört waren. Lädirt sind im Besonderen die graue Substanz in ihrer centralen Partie, der linke Pyramidenstrang und die Hinterstränge. Als Ursache für die Myelitis wurde mit Wahrscheinlichkeit ein Tumor angenommen. Der weitere Verlauf sprach gegen eine Neubildung.

Im Laufe der nächsten 2 Jahre erfolgte eine langsame Besserung aller Symptome. Im Jahre 1903 erfolgte im Anschluss an heftiges Drängen und Pressen beim Stuhlgang plötzlich vollständige Paraplegie der unteren Extremitäten. Jede Bewegung verursacht heftige Schmerzen. Es wurde eine meningeale Blutung angenommen. Nach und nach tritt eine Besserung ein, Ende des Jahres kann sie ohne jede Unterstützung an zwei Stöcken gehen. Empfindung für warm und kalt beiderseits wiedergekehrt, und zwar tritt die Empfindung, auch das Schmerzgefühl erst an den Füßen, dann an der Hinterseite, zuletzt an der Vorderseite der unteren Extremitäten ein. Behandelt wurde sie mit allen Mitteln der modernen Therapie, auch mit galvanischem Strom (labil, eine breite Elektrode am Rücken), während dreier Monate mit Argentum nitricum und ganz zuletzt mit Protojodür-Quecksilberpillen.

Verf. nimmt eine Myelitis in Folge einer Neuritis ascendens an, die hervorgerufen wurden durch das Trauma. Als Beweis führt er an, dass die Krankheit zuerst wenigstens ganz den Charakter des Brown-Séquard'schen Symptomencomplexes hatte und zweitens den Erfolg. Als er die Kranke im Jahre 1904 wiedersah, war keine Spur von Lähmung mehr zu bemerken und auch die Sensibilität zeigte keine Störungen mehr. (Sollte an dem guten Erfolge nicht das Jod und Quecksilber, wie in zahlreichen anderen Fällen so auch hier, Schuld sein? d. Ref.)

11) **Phrenicuslähmung, Pneumothorax, Brown-Séquard'sche Lähmung**, von Prof. Krehl. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 7.) Ref.: R. Pfeiffer.

Parese des rechten Beines mit erhöhtem Patellarreflex und Dorsalklonus und erhaltener Hautsensibilität. Am linken Bein Motilität und Reflexe normal, dagegen Berührungs-, Schmerz-, Kälte- und Wärmeempfindung stark beeinträchtigt bis etwa zur Höhe des 7. Dorsalsegmentes. An der rechten Rumpfseite ein mehrere Centimeter breiter Gürtel von Störung der Hautsensibilität. Rechtsseitige Phrenicuslähmung. Pneumothorax. Narbe rechts neben dem 7. Halswirbel, verursacht durch Messerstich.

12) **A case of subacute combined degeneration of the spinal cord**, by J. A. Ormerod. (St. Bartholomew's Hospital reports. XL.) Ref.: Blum.

Verf. sucht, unter gleichzeitiger Veröffentlichung zweier Fälle, das Symptombild und den Verlauf der combinirten Systemerkrankung des Rückenmarkes festzustellen. Er unterscheidet 3 Stadien:

Das erste geht vorzugsweise einher mit Parästhesieen, Veränderungen des Lagegefühls, Steifigkeit der Beine, erhöhten Kniephänomenen und Babinski.

Im 2. Stadium beobachtet man Ataxie, Gürtelgefühl und lancinirende Schmerzen. Die motorische Kraft ist herabgesetzt, die unteren Extremitäten sind rigide, es besteht allgemeine Steigerung der Sehnenreflexe mit Fussklonus.

Das 3. Stadium, das sich oft ziemlich plötzlich anschliesst, zeichnet sich aus durch Umänderung der Hypertonie in Hypotonie der Muskeln mit Verlust ihrer elektrischen Erregbarkeit. Die Reflexe verschwinden, die Spinkteren werden ge-

lähmt, die Anästhesie wird eine absolute. Auffallend ist, dass das Babinaki-Phänomen erhalten bleibt. Fieber, Benommenheit und allgemeine Schwäche begleiten dieses Stadium, das in etwa 6 Wochen mit dem Tode endigt. Die ganze Krankheit erstreckt sich über 1—2 Jahre.

Pathologisch-anatomisch findet man Degeneration der Hinterstränge, der aufsteigenden Kleinhirnrückenstrangbahnen und der beiden Pyramidenbahnen. Die graue Substanz des Rückenmarkes wird kaum in Mitleidenschaft gezogen.

13) **Primary degeneration of the pyramidal tracts; a study of eight cases with nekropsy**, by W. G. Spiller. (University of Pennsylvania medical bulletin. 1905. Januar/Februar.) Ref.: Blum (Pankow-Berlin).

Verf. berichtet über acht genau geführte Krankengeschichten von primärer Degeneration der Pyramidenbahnen mit Obductionsbefund. Sechs davon sind amyotrophische Lateralsklerosen, zwei scheinen spastische Spinalparalysen zu sein. Die Aetiologie dieser Degenerationen sucht er nicht in einer Toxinwirkung, sondern er nennt die Krankheit einen Absterbeprocess der peripheren nervösen Substanz und vergleicht sie mit einer Beobachtung, die er an einem Baume zu machen Gelegenheit hatte, wo die Blätter an den Zweigen in einem Frühjahr ausblieben und sich nur am Stamme oder dessen Nähe entwickelten, also an Stellen, die den nahrungspendenden Wurzeln näherliegen. So entwickeln sich auch bei der Lateralsklerose an den peripheren Theilen des Körpers zuerst die Atrophien und schreiten centralwärts fort. Die Arbeit bringt noch viele Einzelheiten über diese Krankheiten theils aus eigener Beobachtung, theils aus der Litteratur zusammengestellt.

14) **Neubildungen der Rückenmarkshäute und des Rückenmarkes**, von Fr. Schultze. (Deutsche Klinik. 1905.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. bespricht Diagnose (insbesondere auch Differentialdiagnose) und Therapie der Tumoren des Rückenmarkes und seiner Häute. Er erachtet für die Diagnose als von besonderer Bedeutung den Umstand, dass trotz des Fortschreitens der Erkrankungserscheinungen wenigstens bei den gewöhnlichen Tumoren von geringer Höhengröße die Begrenzung des Gebietes der Krankheits Symptome nach oben zu stets die gleiche oder wenigstens annähernd die gleiche bleibt, weil eben diese Geschwülste nicht wesentlich nach oben wachsen und somit nur das Bild einer stetig zunehmenden Querschnittsläsion erzeugt wird. An diesem eigenthümlichen Krankheitsverlaufe kann man die umschriebene Geschwulstbildung gegenüber allen anderen Rückenmarkserkrankungen (speciell syphilitische Meningomyelitis und den sonstigen Querschnittsmyelitiden) am besten erkennen. Besonders häufig und stark hervortretend, wenn auch bei anderen Rückenmarksaffectionen gleichfalls vorkommend, ist eine sehr ausgeprägte spastische Starre der Muskeln mit tonischen und klonischen, oft äusserst schmerzhaften Reflexkrämpfen.

Die bekannten Schemata der Segmentinnervation (Edinger, Head, Seiffer) sind der Arbeit beigelegt.

15) **Zur Kenntniss der amyotrophischen Lateralsklerose in besonderer Berücksichtigung der klinischen und pathologisch-anatomischen cerebralen Veränderungen, sowie Beiträge zur Kenntniss der progressiven Paralyse**, von M. Probst. (Sitzungsberichte der kaiserl. Academie der Wissenschaften in Wien. Mathem.-naturw. Classe. CXII.) Autoreferat.

Verf. bringt zum ersten Male die Methodik der Osmiumfärbung nach Marchi auf ganzen Gehirnschnitten von Fällen amyotrophischer Lateralsklerose und progressiver Paralyse.

Das Krankheitsbild der amyotrophischen Lateralsklerose wird sowohl in klinischer wie in pathologisch-anatomischer Richtung auf Grund neuer Befunde erörtert und ausserdem werden neue histologische Befunde, welche für die Grosshirnfaserung wichtig sind, mitgetheilt. In klinischer Beziehung wird besonden

auf die vorkommenden psychischen Störungen cerebralen Veränderungen zurückgeführt. Beziehung ist die Thatsache wichtig, dass deren Projections- und Commissurenfaserverbindungen intact sind. Die amyotrophische Erkrankung der motorischen Hirnnervenkerne der Kerne der Augenmuskelnerven, eines des dorsalen Längsbündels (Darkschewitsch) Rückenmark absteigenden Fasern, eine der Vierhügelvorderstrangbahn (mittleren) zusammen mit ihren zum Rückenmark absteigenden der Vorderhornganglienzellen mit den Commissurenfasern, die etwa den Balken nähernd gleichgesetzt werden könnten. Erkrankung des genannten motorischen Systems Erkrankung der Hinterstränge hinzu.

Es wurde zum ersten Male die Vertheilung dargestellt. In Verein mit experimenteller Beobachtung schliessen, dass nur die vordere Centralwindung (im Gegensatz zur hinteren Centralwindung) bei der progressiven Paralyse, die an grossen Hirnschnitten bei der progressiven Paralyse kann die vordere Centralwindung bis in den vorderen Theil der vorderen Centralwindung zu werden. Bei dieser Erkrankung der vorderen Centralwindung wie bei amyotrophischer Lateralsklerose zu die zugehörigen Balkenfasern, welche die motorischen verbinden.

Bezüglich der übrigen klinischen, sei auf das Original verwiesen.

16) **Dix-huit cas de sclérose latérale**, F. Raymond et R. Cestan. (Rev. neurol.)

Übersicht über die Ergebnisse der Beobachtung der Lateralsklerose. Die Verf. fanden darunter das Alter der Kranken schwankte zwischen 20 und 70 Jahren. Hinsicht ergab sich keinerlei sichere Uebertragung. Anamnese erhoben, niemals Heredität, des Spezifisches). In symptomatologischer Hinsicht unterschieden: 1. der klassische „medulläre“ Typus Paraplegien mit amyotrophischen Erscheinungen in den Extremitäten; 2. der bulbäre Typus (er dem Bilde der progressiven Bulbärparalyse dem einzelne schneller verlaufende Fälle); 3. die „spastische“ Form, durch 1 Fall, in dem zu einer spastischen Paralyse Symptome hinzutreten. Eiger beobachtet. Die mittlere Dauer betrug 10 Jahre. Individuellen Differenzen im histologischen Befunde Fortschreiten der Affection einmal in der grauen Substanz) schienen den klinischen Unterschied die Befunde im Rückenmark reproducirt werden können. Eiger beobachtet. Die mittlere Dauer betrug 10 Jahre. Individuellen Differenzen im histologischen Befunde Fortschreiten der Affection einmal in der grauen Substanz) schienen den klinischen Unterschied die Befunde im Rückenmark reproducirt werden können. Eiger beobachtet.

auf die vorkommenden psychischen Störungen hingewiesen, die auf die gefundenen cerebralen Veränderungen zurückgeführt werden. In pathologisch-anatomischer Beziehung ist die Thatsache wichtig, dass nur die vordere Centralwindung mit ihren Projections- und Commissurenfasern erkrankt, während alle übrigen Hirnwindungen intact sind. Die amyotrophische Lateralsklerose ist eine Erkrankung der vorderen Centralwindung mit ihren Projections- und Balkenfasern, eine Erkrankung der motorischen Hirnnervenkerne sammt ihren Wurzeln mit Ausnahme der Kerne der Augenmuskelnerven, eine Erkrankung der Ursprungsganglienzellen des dorsalen Längsbündels (Darkschewitsch's Kern) mit ihren langen, zum Rückenmark absteigenden Fasern, eine Erkrankung der Ursprungsganglienzellen der Vierhügelvorderstrangbahn (mittleres Grau der vorderen Zweihügelkuppe) sammt ihren zum Rückenmark absteigenden motorischen Fasern, eine Erkrankung der Vorderhornganglienzellen mit den vorderen Wurzeln und ihren kurzen Commissurenfasern, die etwa den Balkenfasern der vorderen Centralwindung anähernd gleichgesetzt werden könnten. Es handelt sich um eine primäre Erkrankung des genannten motorischen Systems, erst in zweiter Linie kommt die Erkrankung der Hinterstränge hinzu.

Es wurde zum ersten Male die Vierhügelvorderstrangbahn beim Menschen dargestellt. In Verein mit experimentellen Ergebnissen lässt sich für die Physiologie schliessen, dass nur die vordere Centralwindung als engere motorische Zone (im Gegensatz zur hinteren Centralwindung) aufzufassen ist.

☞ Zum Schlusse werden noch vergleichsweise die Befunde von progressiver Paralyse, die an grossen Hirnschnitten gewonnen wurden, mitgeteilt. Auch bei der progressiven Paralyse kann die Degeneration der Pyramidenfasern von der vorderen Centralwindung bis in den Seitenstrang des Rückenmarkes verfolgt werden. Bei dieser Erkrankung der vorderen Centralwindung erkranken ebenso wie bei amyotrophischer Lateralsklerose zugleich mit ihren Pyramidenfasern immer die zugehörigen Balkenfasern, welche die beiden vorderen Centralwindungen symmetrisch verbinden.

Bezüglich der übrigen klinischen, anatomischen und physiologischen Befunde sei auf das Original verwiesen.

16) **Dix-huit cas de sclérose latérale amyotrophique avec autopsie**, par F. Raymond et R. Cestan. (Rev. neurol. 1905. Nr. 10.) Ref.: E. Stransky.

Uebersicht über die Ergebnisse der Bearbeitung von 18 Fällen amyotrophischer Lateralsklerose. Die Verf. fanden darunter mehr Männer als Frauen (13:5); das Alter der Kranken schwankte zwischen 36 und 68 Jahren, in ätiologischer Hinsicht ergab sich keinerlei sichere Uebereinstimmung (2 Mal ward Lues in der Anamnese erhoben, niemals Heredität, der histologische Befund ergab indes nichts Spezifisches). In symptomatologischer Hinsicht werden vier Haupttypen unterschieden: 1 der klassische „medulläre“ Typus, Vergesellschaftung von spastischen Paraplegien mit myotrophischen Erscheinungen; Beginn nur einmal an den Oberextremitäten; 2. der bulbäre Typus (er betraf meist Frauen), beginnend unter dem Bilde der progressiven Bulbärparalyse; 3. der amyotrophische Typus, von dem einzelne schneller verlaufende Fälle sich dem Bilde der subacuten Poliomyelitis anterior näherten; 4. die „spasmodische“ Form endlich ward repräsentirt durch 1 Fall, in dem zu einer spastischen Paraplegie erst nach Jahresfrist amyotrophische Symptome hinzutraten. Eigentliche psychische Störungen wurden nie beobachtet. Die mittlere Dauer betrug durchschnittlich 26 Monate. Die individuellen Differenzen im histologischen Befunde (früheres Auftreten bzw. rascheres Fortschreiten der Affection einmal in der grauen, andere Male in der weissen Substanz) schienen den klinischen Unterschieden ziemlich adäquat; es sind lediglich die Befunde im Rückenmark reproducirt. Auf eine Discussion irgendwie principiellerer Fragen gehen die Verf. nicht ein.

17) Zerfall der Neurofibrillen bei Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes, von Prof. Dr. L. Blumenau. (Obozrenije Psichiatrit. IV. 1905. [russisch].) Ref.: N. Schmidt (St. Petersburg).

Die Erkrankung in Form von progressiver Muskelatrophie, ohne Sensibilitätsstörungen und ohne Reflexerhöhungen entwickelte sich ohne jedwede erbliche Veranlagung bei einem Militär im Alter von 38 Jahren. Die Schwäche und Atrophie der Muskeln mit vasomotorischen Störungen in der Haut und mit Erscheinungen des intermittirenden Hinkens kamen zuerst in der rechten unteren Extremität zum Vorschein, wobei die *Mm. peronei* am meisten von der Atrophie betroffen waren. Allmählich verbreitete sich die Abmagerung auf die linke untere und die rechte obere, dann auf die linke obere Extremität und endlich auf die Respirationmuskeln, an deren Affection der Kranke auch zu Grunde ging. Die Krankheit dauerte 6 Jahre. Die Autopsie ergab eine stark ausgesprochene Atrophie der Vorderhörner und unbedeutende Veränderungen der weissen Substanz (diffuse Degeneration der Vorderseitenstränge mit etwas schärfer ausgesprochener Mitteleidenschaft der Pyramidenseitenbahnen). Letztgenannte Veränderungen fehlten fast gänzlich im Halsmark.

Verf. wandte in diesem Falle die Fibrillenfärbung nach Cajal an und fand überall in den Vorderhörnern körnigen Zerfall der Neurofibrillen, obgleich nicht alle Zellen des Vorderhorns sogar auf ein und demselben Querschnitt in gleichem Maasse verändert waren und inmitten einer Menge stark veränderter Zellen sich noch einzelne mit erhaltenen Fibrillen vorfanden. Den degenerirten Zellen fehlten auch die Endknöpfe. Der Fibrillenzerfall machte sich sowohl in den radiculären, als auch in den commissuralen und cordonalen Zellen bemerkbar. Veränderte Nerven-elemente kamen auch in den Hinterhörnern zum Vorschein, jedoch bedeutend seltener, als in den Vorderhörnern. Um die zu Grunde gehenden Nervenzellen herum fanden sich zahlreiche Leucocythen mit Zerfallkörnern; einige von ihnen berührten unmittelbar die zerfallende Zelle und quollen stellenweise sogar in letztere hinein. Derartige Bilder veranlassten diese Leucocythen als Neurophagen oder — im vorliegenden Falle — als Fibrillophagen zu erkennen.

Ohne die Frage, welche Veränderungen hier die ursprünglichen waren, die der Gefässe oder die der Zellen, zu entscheiden, bemerkt Verf. nur, dass die Veränderung der Gefässe nicht besonders scharf hervortrat; weder kamen Verstopfungen einzelner Aeste, noch Spuren von Blutungen zum Vorschein. Im Halsmark war sogar die Vascularisation unbedeutend, während die Zellendegeneration stark hervortrat. Entzündliche Veränderungen, die sich zum Theil auch auf die weisse Substanz verbreitet hatten, konnten secundärer (reactiver) Natur sein. Was die wahrscheinliche oder auch nur mögliche Ursache der Erkrankung anbetrifft, so gelang es nichts Positives festzustellen. Dem Artikel sind Zeichnungen von Präparaten beigegeben.

18) Klinische Untersuchungen an 240 Fällen von spinaler Kinderlähmung, von Dr. Rudolf Neurath. (Jahrb. f. Kinderheilk. LXI.) Ref.: Zappert.

Nachdem das grosse Poliomyelitismaterial der Wiener Kinderkrankeninstitute bereits vor einigen Jahren durch Zappert eine Bearbeitung in Bezug auf Aetiologie und epidemiologisches Vorkommen gefunden, stellt Verf. die klinischen Merkmale in bemerkenswerther Weise zusammen.

Das Leiden befällt namentlich Kinder in den ersten 2 Jahren. Unter den Initialsymptomen sind Schmerzen und Blasenstörungen hervorzuheben. Convulsionen als Ausdruck einer feberhaften Allgemeinerkrankung kommen auch bei Lumbalherden vor. Das Höhenstadium der Lähmung wird meist sehr rasch, selten erst in 1—2 Tagen erreicht. Aus einer Zusammenstellung der Localisation der Lähmung ergibt sich eine besondere Häufigkeit der Beinbetheiligung. Recht häufig reducirt sich eine anfangs mehrere Extremitäten umfassende Lähmung später

nur auf eine Gliedmaasse. An der oberen Extremität überwiegt die Lähmung in den proximalen Theilen, an den Beinen jene der Unterschenkel, namentlich Peronealmuskeln. Eine seltene Ausnahme stellt ein Fall mit starkem Betroffensein der Handmuskeln dar. Hemiplegische Lähmungen sind nicht selten, gekreuzte Lähmung wurde einige Male beobachtet. Eine Betheiligung der Nackenmusculatur, der Bauchmuskeln, der Hirnnerven und Faciales bestand in einigen Fällen. Die gelähmte Extremität bleibt meist im Wachsthum zurück; als Ausnahme müssen solche Fälle gelten, bei denen wahrscheinlich unter dem Einfluss einer Rhachitis sich an dem gesunden Bein eine Verkürzung gegenüber dem weniger rhachitischen Knochen der erkrankten Seite nachweisen liess.

Psychiatrie.

19) Ueber das Bewusstsein, seine Anomalien und ihre forensische Bedeutung, von Kötischer. (Grenzfr.d.Nerven-u.Seelenl. XXXV.) Ref.: Liepmann.

Verf. übermittelt einem weiteren Kreise die Kenntniss der wichtigsten Bewusstseinsstörungen und die Anschauungen, die in der neueren Litteratur über den Gegenstand überwiegen. Neben den Dingen, welche in den allgemeinen Theilen der Lehrbücher abgehandelt zu werden pflegen, kommen Suggestion, Ekstase, Hypnose, Spiritismus, Traumzustände u. s. w. nebst ihrer forensischen Bedeutung zur Sprache. Verf. tritt warm für den naturwissenschaftlichen Standpunkt auf ethisch-sozialem und speciell criminal-anthropologischem Gebiete ein.

20) Zur Geschichte und Kritik der sogen. psychischen Zwangszustände, von Dr. Wolfgang Warda. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIX. 1904.) Ref.: Heinicke (Grossschweidnitz).

Verf. giebt im I. Theil seiner verdienstvollen Arbeit einen eingehenden Ueberblick über die Entwicklungsgeschichte der psychischen Zwangszustände. Genauer darauf einzugehen, verbietet der einem Referat zur Verfügung stehende Raum. Es sei nur von dem vielen Interessanten das bemerkt, dass wir in dieser Lehre zuerst die Spuren der alten Monomericdoctrin finden; später erfuhr sie eine Wandlung vor allem durch die in Deutschland poussirte Paranoialehre; zu gleicher Zeit cultivirte man dieses Gebiet in Frankreich unter dem Einfluss der fast übermächtig dort gewordenen Lehre von der erblichen Degeneration. Als dann seit den 80er Jahren die Bearbeitung der Neurasthenie reichere Erfolge hatte, wuchs das Gebiet der psychischen Zwangszustände immer weiter.

Im II. Theil, der zur Aufgabe hat, die psychischen Zwangszustände kritisch zu sichten, schildert Verf. die Zwangsneurose, die er unter Erweiterung der Freud'schen Definition folgendermaassen erklärt: Die Zwangsneurose ist charakterisirt durch Auftreten von Zwangsvorstellungen, d. h. von solchen Vorstellungen, die in störender Weise das Denken beschäftigen, in der Gesamtheit ihres Inhaltes einen selbstquälerischen Zug und eine Selbstcontrolle des Individuums wenigstens andeutungsweise erkennen lassen und damit einen mehr oder minder versteckten Hinweis auf ein verdrängtes Schuldbewusstsein geben. Diese Vorstellungen imponiren dem Kranken umsomehr als zwangsmässig, fremdartig und für sein logisches Denken unerklärlich, je weniger ihnen ein ursprünglicher, peinlicher, gegen das leidende Individuum selbst sich kehrender Affect anhaftet. Vorübergehend kann dem Kranken die Kritik seines Zustandes verloren gehen. Gelegentlich treten Hallucinationen im Sinne der Zwangsvorstellungen auf. Die Zwangsneurose combinirt sich nicht selten mit Hysterie und Angstneurose. Uebergang in Melancholie ist gelegentlich möglich; sehr selten ist es, dass unvermischte Zwangsneurose in Paranoia übergeht.

Die Zwangsneurose stellt eine klinische Einheit dar; von ihr sind streng zu trennen: die specialisirte Angstform, wie Versuchsangst und die Phobien, das impulsive Irresein, die sexuellen Psychopathien, die obsidirenden Vorstellungen

in psychischen Depressions- und Hemmungszuständen und das phrenoleptische Denken.

Verf. fordert noch, dass der Name Zwangsvorstellungen nur für die Zwangneurose zu reserviren sei.

21) **Zur Lehre von der periodischen Manie**, von Geist. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Fall von periodischer Manie mit freien Intervallen bis zu 9¹/₂ Jahren. Die Psychose entwickelte sich auf dem Boden einer Gehirnerkrankung vor der Pubertätszeit, die ohne residuäre geistige Schwäche zur Abheilung kam. Im Verlaufe der Erkrankung war ungewöhnlich eine aus dem gesteigerten Zerstörungstrieb erklärbare Neigung zu Suicid; ferner das serienweise Auftreten von Erregungszuständen und jedesmalige weitgehende Remissionen innerhalb eines Anfalles, während welcher Krankheitseinsicht und Interesse für die Familie sich einstellte.

Eine geistige Schwäche hat sich trotz der Dauer des Leidens seit 40 Jahren nicht entwickelt.

22) **La confusion mentale**, par Régis. (Ann. méd.-psycholog. 9. Série. II. 1905. Sept./Oct.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf. giebt einen Ueberblick über die „*confusion mentale*“, wobei er sich auf seine eigenen ausgedehnten Studien auf diesem Gebiete stützt. In den einleitenden Bemerkungen vertritt Verf. die Anschauung, dass die *confusion mentale*, *délires oniriques* und *démence précoce* toxische Psychosen seien, so dass wegen ihrer gleichartigen Aetiologie ihre gemeinsame Besprechung unter der Bezeichnung: *Confusion mentale* berechtigt sei; — gleich hier sei bemerkt, dass uns Verf. den Beweis dafür, dass die *démence précoce* eine *confusion mentale chronique* sei, schuldig bleibt.

Die typische *confusion mentale* definiert Verf. als eine Betäubung bezw. völlige Aufhebung der höheren psychischen Thätigkeit, verbunden mit einem traumartig delirösen Zustand, sowie entsprechendem Verhalten der sonstigen Functionen.

Verf. wendet sich dann zur Entwicklung und Symptomatologie und hebt dabei hervor, dass im Beginn dauernde Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit sich einstellen, und unterscheidet in psychischer Beziehung zuerst eine einfache *confusion mentale*, die durch ein Darniederliegen der geistigen Functionen, eine Art „*toxische Narcose*“ ausgezeichnet ist. Die bei ihr beobachtete Gedächtnisstörung ähnelt der des Korsakow'schen Symptomencomplexes.

Mit der zweiten, der delirirenden Form der *confusion mentale* (*délires oniriques*) betritt Verf. sein specielles Arbeitsgebiet. Er erinnert daran, dass der Bewusstseinszustand dabei einem somnambulen Zustand, einem *état second* sich nähert, dass auch nach Ablauf des delirösen Zustandes zuweilen bestimmte wahnhaft-ideen festgehalten werden.

Dieses *délires oniriques* ist ihm das charakteristische Delirium der Infectionen und Intoxicationen, zusammengesetzt eben aus zwei Elementen, dem der einfachen Verwirrtheit und dem eines delirösen Zustandes. Das Bewusstsein ist traumartig getrübt, es ist eine Art verlängerten, krankhaften Traumes. Weiter giebt uns Verf. noch eine Uebersicht über die wichtigsten körperlichen Erscheinungen, denen wir bei der *confusion mentale* begegnen, so krampfartigen Erscheinungen, bald mehr von epileptischem oder hysterischem Charakter, bald mehr von kataleptischem Gepräge. Ferner weist er auf das Vorkommen von Pupillendifferenz, Zittern, eigenthümlicher Sprachstörung, Veränderungen gastrointestinaler Art und in den Urinbestandtheilen kurz hin. Was die Dauer und den Verlauf angeht, so kann die Erkrankung sich über Wochen, aber auch über Jahre erstrecken. Sie geht zuweilen mehr weniger schnell in die *démence précoce* über. Gerade hier kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, dass die vom Verf. als *confusion mentale* zusammengefassten Krankheitsbilder nicht gleichartig sind.

Bei der Diagnose weist Verf. mit Recht darauf hin, dass die einfache confusion mentale in ihrem Anfangsstadium der Neurasthenie oder Psychasthenie nahe steht, dass es auch oft schwierig ist, sie von Stuporzuständen anderer Aetiologie abzugrenzen, und dass es besonders schwer, ja unmöglich sein kann, aus dem psychischen Bild allein zu entscheiden, ob eine Infection oder Intoxication die Grundlage bildet.

23) **Les formes de la démence précoce**, par Marandon de Montyel und Mongeri. (Ann. méd.-psychol. 9. Série. II. 1905. Sept./Oct.) Ref.: E. Meyer.

Marandon de Montyel hatte in einem Artikel in der Gazette des hôpitaux, der hier wiedergegeben wird, sich lebhaft gegen die Dementia praecox Kräpelin's gewandt. Seine Ausführungen gipfeln in dem Satze, die Dementia praecox sei „ni démence, ni précoce“. Gegen seine Darlegungen, die auch die Stellungen der französischen Psychiater überhaupt zu der Dementia praecox beleuchten, wendet sich Mongeri. Er führt entgegen Marandon de Montyel's Behauptungen aus, dass doch die Mehrzahl der Dementia praecox-Fälle in Verblödung ausgingen, dass ferner die meisten Erkrankungen in jugendlichen Jahren thatsächlich einsetzen. Auch entspreche die Dementia praecox keineswegs dem degenerativen Irresein Magnan's, weil die Geistesstörungen auf degenerativer Basis gerade meist nicht in Demenz ausgingen, und weil andererseits bei den an Dementia praecox Erkrankten in der Regel eine degenerative Grundlage fehle.

Wenn Marandon de Montyel die Möglichkeit einer präzisen Definition der Dementia praecox vermisse, so glaube er, dass wenige Worte dazu ausreichen: Es sei eine anhaltende geistige Schwäche von mehr weniger Vollständigkeit, begleitet, besonders im Beginn, von anderen psychischen Veränderungen (Hallucinationen, Wahnvorstellungen u. s. w.), und die sich bei jugendlichen Individuen entwickle.

Therapie.

24) **Beiträge zur Rückenmarkschirurgie**, von F. Selberg. (Beiträge zur klin. Chirurgie. XLIII.) Ref.: Adler (Berlin.)

Verf. veröffentlicht 4 Fälle von Operationen am Rückenmark, die F. Krause vorgenommen hat und in denen es sich um Spina bifida, Tuberculose der Meningen, Piasarcom und Spondylitis tuberculosa mit Compressionsmyelitis handelte. Wenn auch nicht ganz so infaust wie bei den nicht operirten Rückenmarkstumoren, so ist doch auch bei den operirten die Prognose sehr schlecht. Dies schreibt Verf. den Umständen zu, dass bisher die Rückenmarkstumoren selten diagnosticirt werden, was wohl hauptsächlich daran liegt, dass sie in ihrem Anfangsstadium nicht erkennbar sind, besonders bei Unterlassung von Sensibilitätsprüfungen. Dann kommen die meisten Fälle aber auch zu spät zur Operation, wenn sie nämlich schon eingreifende Läsionen des Rückenmarkes hervorgerufen haben oder durch ihre Ausdehnung inoperabel geworden sind, ganz abgesehen davon, dass relativ viele Rückenmarkstumoren in Folge ihrer pathologisch-anatomischen Eigenschaften überhaupt inoperabel sind. Zu den operablen sind Tumoren der Markhäute, wie Lipome, Fibrome, Psammome, Echinokokken und Exostosen zu rechnen. Die Entscheidung über Benignität oder Malignität ist sehr schwer, meist überhaupt nicht zu treffen.

In dem ersten der vorliegenden Fälle handelte es sich um ein auf der Basis der Spina bifida entstandenes extradurales Lipom (zwischen Wirbelperiost und Dura). In dem 2. und 4. Falle war Tuberculose die Ursache. Zwei dieser vier Operirten kamen zum Exitus; bei ihnen hatte die Neubildung bereits eine grosse Ausdehnung erreicht.

25) **Ueber Heilversuche an Paralytikern**, von A. Pilcz. (Jahrb. f. Psych. u. Neurolog. XXV. 1905. S. 141.) Autoreferat.

Verf. berichtet über das Ergebniss von Versuchen, die an der v. Wagner's-

schen Klinik in den Jahren 1900/1901 angestellt worden waren, und welche an die bekannte Thatsache anknüpfen, dass intercurrenten fieberhaften Affectionen nicht selten auffallend weitgehende und langdauernde Remissionen bei Paralytikern folgen.

Zur Erzeugung des gewünschten, als therapeutisches Agens wirkenden künstlichen Fiebers dienten Injectionen mit Tuberculinum Kochii (Anfangsdosis 0,01, steigend bis 0,1). Der Behandlung war eine Serie von Paralytikern wahllos unterzogen worden, wie sie der Reihe nach zur Aufnahme gelangten; im Ganzen 69 Fälle, deren weiteres Schicksal in 66 Fällen bis zum Abschlusse der Publication (Mai 1904) verfolgt werden konnte. Ein Urtheil über den Werth der Behandlungsmethode gestatten diese Fälle darum, weil 1. eine genügend lange Beobachtungsdauer vorliegt und 2. der Serie der Behandelten eine gleichgrosse Anzahl gleichfalls wahllos dem Protocolle entnommener Krankheitsgeschichten gegenübergestellt wird von nicht injicirten Paralytikern, deren Decursus verfolgt wurde.

Tabellen sowohl wie auszugsweise mitgetheilte Krankengeschichten ergeben nun, dass bei noch so rigoroser Kritik und gerade in dieser Frage besonders gebotener Skepsis, ein, wenn auch geringer, günstiger Einfluss der Behandlung quoad durationem et remissiones nicht verkannt werden kann. Vergleicht man die beiden Serien von Kranken, so fällt zweierlei auf: 1. ist der Unterschied der noch lebenden Kranken bemerkenswerth (8 bei 66 Injicirten, 5 bei den nicht Behandelten), 2. überwiegen bei den nicht Injicirten die Fälle, welche im ersten Jahre der Anstaltsbeobachtung starben, bedeutend gegenüber den Behandelten (39:20); es scheint also, dass die Behandlung den Kranken für eine gewisse Zeit eine grössere Widerstandsfähigkeit verleihe.

Auch die Zahl und Tiefe der Remissionen weist eine gewisse Differenz zu Gunsten der injicirten Serie auf. Bezüglich der Krankengeschichten vergl. Original.

III. Bibliographie.

- 1) **Der Arzt als Begutachter auf dem Gebiete der Unfall- und Invalidenversicherung.** I. Abtheilung: **Innere Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Unfallnervenkrankheiten**, von Franz Windscheid. (Jena 1905, G. Fischer. 204 S.) Ref.: Kurt Mendel.

Das Buch des Verf.'s ist, wie er selbst in seinem Vorwort sagt, in erster Linie für praktische Aerzte geschrieben. Es soll ihnen ein Wegweiser sein in der Methodik und soll zeigen, welche allgemeine und besondere Gesichtspunkte bei der Abfassung eines Gutachtens nothwendig sind.

Zu diesem Zwecke bespricht Verf. zunächst ausführlich die Unfallgesetzgebung in Deutschland sowie in den ausserdeutschen Staaten (in dem Inhaltsverzeichnis steht irrthümlich „aussereuropäischen Staaten“), erläutert dann den Begriff des Unfalles, die Frage des Zusammenhanges zwischen Unfall und Krankheit (Unfall als verursachendes, auslösendes oder verschlimmerndes Moment), die Feststellung der Entschädigung (Verf. empfiehlt bei der Abfassung des Unfalluntersuchungsprotocollens seitens der Polizeibehörde die Zuziehung eines Arztes und verlangt eine möglichst grosse Ausführlichkeit des ersten ärztlichen Gutachtens, vor allem auch die Feststellung des negativen Befundes) und geht schliesslich zu den Aufgaben des Gutachters, seinen Honoraransprüchen (Verf. empfiehlt eine mehr einheitliche Regelung der Gutachtenhonorare durch die ärztlichen Standesvereine) und zu der Abfassung des Gutachtens selbst über: genaues Actenstudium vor der Untersuchung hält Verf. nicht für zweckmässig; insbesondere vertiefe man sich nicht vor der Untersuchung — der Objectivität halber — in die früheren ärztlichen Gutachten; man lese nur die Unfallanzeige und den letzten Bescheid der Berufsgenossenschaft durch. (Ueber diesen Punkt lässt sich streiten. Ref.) Für

sehr werthvoll erachtet Verf. die Reviere, welche aber nur objectiv berichten, nicht für die Berufsgenossenschaften, das ärztliche Personal, besteht, und zwar mit Rücksicht auf die Beziehungen.

Das Capitel über die Beziehungen des Unfallinteressirt den Neurologen wenn ist der folgende Abschnitt über Unfallneurosen die besonderen Eigenthümlichkeiten der Gutachten über dieselben, die Untersuchung der Beziehungen der Hirn-, Rückenmark- und Unfall abgehandelt werden.

Verf. empfiehlt zwecks der ja häufigen Unfallnervenkrankheiten die Gründung eigener Berufsgenossenschaften (wie z. B. das „Heilnervenkrankheiten“ sollten nach Verf.'s gedruckten Formularen erstattet werden).

Betreffs des speciellen Theiles (Zusammenhang des Unfalls) sei auf das Original verwiesen, welche Verf. als „Schmerzsyndrom“ (noch nicht erwiesen erscheint es dem Verf. auch bei Hysterie vorkommen kann, was wirkliche Behandlung des Unfallhysterischen Arbeit. Eine Ausdehnung der Einrichtungsrenten, die über 15% der Vollrente Verschwindens der Unfallneurosen für ein

Capitel, welches die Stellung des Unfalls behandelt, schliesst das anregend praktische Erfahrung des Autors überal

- 2) **Grundriss eines Systems der Medizin**, von Dr. Julius Pagel. (Berlin 1905, G. Fischer.)

Die litterarische Fruchtbarkeit des I. Bandes sehr bemerkenswerthes Product gezeitigt, die Darstellung der medicinischen Wissenschaften Neurologen und Psychiater von ebenso ärztliche Welt. Verf. betrachtet in seiner Geschichte der Menschheit von einem Gesichtspunkte Er will im einzelnen schildern, in welchem die Künste, die Völkergeschichte, kurz die Medicin beeinflusst worden sind und wie Heilkunde ausgeübt haben, und will seine Geschichtsbüchern geben. Das vorliegende „System“ bezeichnet und macht als ein System. Aber in vorzüglicher Klarheit sind Verf. den gewaltigen Bau skizzirt, der sich emporgewachsen wird. Den grössten Theil des Verhältnisses von Theologie und Medicin in der Medicin“, die Homöopathie und (Eddyismus u.s.w.), die Volksmedicin, die eingehend besprochen. Weitere Capitel zur Physiologie, zur Jurisprudenz, zur Natur- und Staatengeschichte, zur Belletristik und ein Schlusscapitel giebt eine kurze Zusammenfassung der Mathematiker, Statistiker, Pädagogen, so

sehr werthvoll erachtet Verf. die Revisionsberichte seitens der Vertrauensmänner, welche aber nur objectiv berichten, nicht kritisiren sollen. Eine Verpflichtung für die Berufsgenossenschaften, das ärztliche Gutachten dem Verletzten wortgetreu zuzustellen, besteht, und zwar mit Recht, nicht.

Das Capitel über die Beziehungen der Erkrankungen innerer Organe zu einem Unfall interessirt den Neurologen weniger, um so beachtenswerther für letzteren ist der folgende Abschnitt über Unfallnervenkrankheiten, in welchem zunächst im Allgemeinen die besonderen Eigenthümlichkeiten der Unfallnervenkranken, das Gutachten über dieselben, die Untersuchungsmethoden, dann aber im Speciellen die Beziehungen der Hirn-, Rückenmarks-, peripherischen Krankheiten und Neurosen zum Unfall abgehandelt werden.

Verf. empfiehlt zwecks der ja häufig nothwendig werdenden Beobachtung des Unfallnervenkranken die Gründung eigener Unfallnervenkliniken seitens der Berufsgenossenschaften (wie z. B. das „Hermann-Haus“ bei Leipzig). Gutachten für Unfallnervenkranken sollten nach Verf.'s Meinung in freier Form, nicht auf vorgedruckten Formularen erstattet werden.

Betreffs des speciellen Theiles (Zusammenhang der Nervenkrankheiten mit dem Unfall) sei auf das Original verwiesen, insbesondere bezüglich der Unfallneurosen, welche Verf. als „Schmerzskind der Unfallnervenheilkunde“ bezeichnet (noch nicht erwiesen erscheint es dem Ref., dass das Babinski'sche Phänomen auch bei Hysterie vorkommen kann, wie Verf. berichtet [S. 170]). Die einzig wirkliche Behandlung des Unfallysterikers liegt nach Verf. in der Erziehung zur Arbeit. Eine Ausdehnung der Einrichtung einmaliger Kapitalabfindung auf Renten, die über 15% der Vollrente hinausgehen, hält Verf. im Interesse des Verschwindens der Unfallneurosen für empfehlenswerth.

Ein Capitel, welches die Stellung des Arztes zum Invalidenversicherungsgesetz behandelt, schliesst das anregend geschriebene Buch, in welchem die grosse praktische Erfahrung des Autors überall klar hervorleuchtet.

2) Grundriss eines Systems der medicinischen Culturgeschichte, von Prof. Dr. Julius Pagel. (Berlin 1905, S. Karger.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Die litterarische Fruchtbarkeit des Berliner Medicin-Historikers hat ein neues sehr bemerkenswerthes Product gezeitigt. Es ist der erste Versuch einer systematischen Darstellung der medicinischen Culturgeschichte und als solcher für den Neurologen und Psychiater von ebenso grossem Interesse wie für die gesammte ärztliche Welt. Verf. betrachtet in seinem „Grundriss“ die gesammte Culturgeschichte der Menschheit von einem Gesichtspunkte aus, nämlich dem der Medicin. Er will im einzelnen schildern, in welchem Maasse die anderen Wissenschaften, die Künste, die Völkergeschichte, kurz alle Seiten des Menschendaseins von der Medicin beeinflusst worden sind und wiederum rückwirkend ihren Einfluss auf die Heilkunde ausgeübt haben, und will somit eine Ergänzung zu den medicinischen Geschichtsbüchern geben. Das vorliegende Buch wird vom Verf. als „Grundriss eines Systems“ bezeichnet und macht als solches keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Aber in vorzüglicher Klarheit sind die Grundlinien zu erkennen, mit denen Verf. den gewaltigen Bau skizzirt, der sicherlich unter seiner Meisterhand bald emporwachsen wird. Den grössten Theil der Darstellung nimmt die Erörterung des Verhältnisses von Theologie und Medicin für sich in Anspruch: Die „Theologie in der Medicin“, die Homöopathie und die mystischen Richtungen der Neuzeit (Eddyismus u. s. w.), die Volksmedizin, die „Medicin der Theologie“ u. a. werden eingehend besprochen. Weitere Capitel sind den Beziehungen der Heilkunde zur Physiologie, zur Jurisprudenz, zur Natur- und Socialwissenschaft, zur Welt- und Staatengeschichte, zur Belletristik und Dichtung, sowie zur Kunst gewidmet, und ein Schlusscapitel giebt eine kurze Aufzählung von Medicinern, die als Mathematiker, Statistiker, Pädagogen, sowie in hervorragenden äusseren Lebens-

stellungen sich bekannt gemacht haben. Gerade darin sieht Verf. die Pflicht des medicinischen Culturhistorikers, dass er auch solche Namen zur gebührenden Geltung bringt, deren ärztliche Träger nicht Anspruch haben, in einer Geschichte der ärztlichen Wissenschaft genannt zu werden, weil ihre besondere Bedeutung auf ausserärztlichem Gebiet liegt. Das kleine, wenig über 100 Seiten umfassende Buch, das auch für das Specialgebiet des Neurologen manche interessante Notiz bringt, kann allen Aerzten warm empfohlen werden.

IV. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 6. December 1905.

1. Herr K. Brodmann: **Physiologische Differenzen der vorderen und hinteren Centralwindung.** (Mit Demonstration zweier operirter Affen.) Votr. berichtet über vorläufige Ergebnisse von Exstirpationsversuchen in der vorderen bezw. hinteren Centralwindung, welche gemeinsam mit C. und O. Vogt im neurobiologischen Laboratorium an niederen Affen (*Cercopithecus*) ausgeführt werden. Es handelt sich bisher im Ganzen um 8 Parallelthiere, 4 mit Zerstörungen in der vorderen, 4 mit Zerstörungen in der hinteren Centralwindung. Die Acten über die Physiologie der Centralwindungen sind noch nicht geschlossen. Die Sachlage ist gegenwärtig folgende: Nachdem die von Hitzig im Jahre 1874 ausgesprochene Lehre, dass bei Affen nur der Gyrus centralis anterior „motorisch“ sei, beinahe 3 Jahrzehnte in Vergessenheit gerathen war und namentlich unter dem Einflusse der Munk'schen Arbeiten, eine unicistische Auffassung der ganzen *Regio Rolandica*, sei es im Sinne eines gemischten „Sensomotoriums“ nach Exner, sei es im Sinne einer „Körperfühlsphäre“ nach Munk, sich behauptet hatte, mehren sich neuerdings die Erfahrungen, welche für eine weitgehende functionelle Ungleichwerthigkeit der beiden Centralwindungen sprechen. Grundlegend waren in dieser Hinsicht Reizversuche von Grünbaum und Sherrington an anthropomorphen Affen, welche in überzeugender Weise darthun, was Hitzig immer gelehrt hatte, dass die elektrischen Foci ausschliesslich im Gyrus centralis anterior gelegen sind. Diese Angaben wurden an einem Orang und 14 niederen Affen im neurobiolog. Laboratorium durch C. und O. Vogt bestätigt, wie Votr. bereits in dieser Gesellschaft (1905) gegen Rothmann ausgeführt hat, und ganz in Uebereinstimmung mit ihnen stehen auch Rindenreizungen am Menschen anlässlich chirurgisch-intracranieller Eingriffe, welche beweisen, dass für schwache elektrische Ströme die hintere Centralwindung auch beim Menschen nicht erregbar ist (F. Krause, Mills, Lamacq, Stewart). Dazu kommen klinische Beobachtungen, einerseits Fälle von Läsionen der vorderen Centralwindung mit motorischer Lähmung und ohne Sensibilitätsstörungen (vgl. Ferrier's Statistik), andererseits Fälle von corticaler Hemianästhesie ohne stärkeren motorischen Defect (Mills, Spiller, Oppenheim, v. Monakow), welche sich ebenfalls nur unter der Annahme einer wenigstens theilweisen regionären Scheidung motorischer und sensibler Functionen, an der Charcot, Nothnagel und Ferrier immer festgehalten haben, erklären lassen. Schliesslich hat auch die anatomische Forschung in jüngster Zeit wesentliche Unterschiede im anatomischen Bau der beiden Centralwindungen und zwar sowohl bezüglich der Cytoarchitektonik (Cajal, Schlapp, Votr.) wie bezüglich der Fasersystematik (Spiller, v. Monakow) aufgedeckt. Dass auch Unterschiede in den functionellen Ausfallserscheinungen nach Grosshirnläsionen bestehen, je nachdem die Zerstörung nur die vordere oder nur die hintere Centralwindung betrifft, haben die eingangs erwähnten experimentellen Untersuchungen ergeben. Diese Unterschiede werden an zwei Affen

gezeigt, von denen der eine vor 5 Tagen eine Totalexstirpation des linken Gyrus centralis anterior, der andere vor 6 Tagen eine Totalexstirpation des Gyrus centralis posterior durchgemacht hat. Gemeinsam ist beiden Thieren ein abnormes Verhalten in den gekreuzten Extremitäten; auf den ersten Blick ist aber zu erkennen, dass das Thier A (ohne vordere Centralwindung) schwerer gestört ist, als das Thier B (ohne hintere Centralwindung). Beide Thiere gebrauchen übereinstimmend ihre rechtsseitigen Gliedmaassen zu intendirten Einzelbewegungen überhaupt nicht. Greifen nach Früchten, Fressen, Kratzen findet nur links statt. Ein deutlicher Unterschied ist aber in der Ruhehaltung und bei Locomotionen zu beobachten. Das Thier A stützt sich im Sitzen in plumper Weise auf die rechten Glieder, meist so, dass das Dorsum pedis als Stützfläche benutzt wird, Finger und Zehen sind eingeschlagen, unbequeme Lage eines Gliedes wird uncorrigirt lange beibehalten, z. B. kniet das Thier auf einem Ellbogen. Gehversuche macht das Thier nur gezwungen und ist dabei sehr hilflos; es schleppt in der charakteristischen Art des Hemiplegikers die Beine rechts nach, schreitet rechts niemals aus, stolpert oft rechts, fällt nach rechts, dabei kommen die Beine unter den Körper zu liegen und das Thier kann sich nur schwer wieder aufrichten. Klettern kann es gar nicht, die Beine hängen dabei rechts bewegungslos herunter. Von all dem ist bei dem Thier B keine Rede. Es ist viel beweglicher, springt seit dem ersten Tage nach der Operation flink und spontan, vermag einen hohen glatten Kachelofen zu erklettern, Nachschleifen der contralateralen Glieder oder Umkippen ist nie zu sehen. Es schreitet beim Laufen auch mit den Beinen rechts aus, nicht selten deutlich ausfahrend, beim Klettern greift es mit der rechten Hand daneben, zu weit oder zu kurz; stets wird die Planta pedis aufgesetzt, vielfach aber nicht mit der ganzen Sohle, sondern nur lose mit den Zehenspitzen nach Art des schmerzhaft Hinkenden. Die Haltung der Beine ist eine eigentümlich gezwungene und von der des Thieres A ganz abweichende. Die Beine werden beim Gehen abducirt und gestreckt, Zehen und Hand aber hyperextendirt, nie eingeschlagen, nach vorne gehalten, unbequeme Stellungen werden sofort corrigirt, nie bleibt das Thier mit überkreuzten Beinen liegen. Auch im Gebiet der Kopf- und Gesichtsmusculatur zeigt das Thier A Störungen, welche dem Thier B ganz fehlen. Der Kopf ist vorwiegend nach links und oben gedreht, Rechtsdrehungen sind erschwert, das Kauen geht sehr langsam, der Unterkiefer steht dabei meist nach links, die Zunge deviirt nach rechts, aus dem rechten Mundwinkel fallen Speisen und fliesst Speichel, in der rechten Backentasche sammeln sich lange Zeit Speisen an. Bezüglich des Muskeltonus ist zu bemerken, dass bei Thier A deutliche Hypertonie, bei Thier B Hypotonie besteht. Von Sensibilitätsstörungen ist bei beiden Thieren gleichermaassen fehlende Reaction auf einfache Berührungen, Kneifen und Stechen der rechten Körperseite zu constatiren; auch der Plantar- und Palmarreflex, sowie der Munk'sche Berührungsreflex ist bei beiden Thieren rechts nicht auszulösen. Wichtig ist noch die eine Thatsache, dass bei Thier A, am deutlichsten kurz nach der Operation, eine ausgesprochene Theilnahmslosigkeit und Reactionslosigkeit auf optische Reize im rechten Gesichtsfelde vorhanden war, die jetzt schon etwas zurückgegangen ist. Ob es sich um eine wirkliche Hemianopsie handelt, die ja von Hitzig nach Läsionen der motorischen Region behauptet wird, oder ob nur eine durch motorische Defecte bedingte Reactionsunfähigkeit (Pseudohemianopsie) vorliegt, wird die weitere Untersuchung lehren. Die Analyse der Befunde an der Hand der Protocolle und der anatomischen Ergebnisse wird in Aussicht gestellt.

Autoreferat.

Herr Lewandowsky fragt, wie lange Zeit nach der Operation, in der die Thiere beobachtet sind, vergangen ist, und ob die Unterschiede in der Functionsstörung für längere Zeit zu verfolgen sind. Es sei wohl sicher, dass diese Störungen

so gut wie ganz zurückgehen werden. Er fragt ferner, ob schon eine anatomische Controlle vorliegt.

Herr Brodmann: Die Thiere befinden sich am 5. bzw. 6. Tage nach der Operation; dass Störungen nach corticalen Eingriffen beim Affen sich rasch und hochgradig zurückbilden, ist bekannt; das ändert aber nichts an der Thatsache, dass bei allen operirten Parallelthieren mit den geschilderten im wesentlichen übereinstimmende Unterschiede der Ausfallserscheinungen nach Eingriffen in die vordere bzw. hintere Centralwindung auftraten. Die anatomische Untersuchung, soweit dieselbe abgeschlossen ist, hat entsprechende fasersystematische Differenzen ergeben.

2. Herr Klempner: **Fall von Narcosenlähmung im N. cruralis und obturatorius.** Die 42jährige Patientin kam in die Poliklinik des Herrn Prof. Mendel mit Klagen über Schwäche im linken Bein, die im Anschluss an eine in 3 $\frac{1}{2}$ stündiger Narcose ausgeführte Vaginalexstirpation des Uterus aufgetreten war. Die Untersuchung ergab am linken Bein: starke Atrophie des M. quadric. und der Adductorengruppe, Druckempfindlichkeit des N. crural. und obturat., Sensibilitätsstörungen leichter Art an der Innenfläche des Oberschenkels, Fehlen des Patellarreflexes, Kühlesein der Vorderfläche des Oberschenkels. Es bestand eine Lähmung des M. ileops., quadric. und der Adductoren. Starke Gehstörung. Weitgehende functionelle Besserung innerhalb weniger Wochen. Es handelt sich um eine Narcoselähmung des N. cruralis und obturat. (Der Fall wird ausführlich in diesem Centralblatte publicirt werden.)

Autoreferat.

Herr Remak macht darauf aufmerksam, dass auch hier, was früher schon mehrfach von ihm urgirt worden ist, das Fehlen der Patellarreflexe die elektrischen Veränderungen lange überdauert.

3. **Discussion über die Vorträge der Herren Borchardt und Seifert** (Sitzung vom 6. November).

Herr Krause hat bisher in 8 Fällen die hintere Schädelgrube eröffnet, von diesen ist im unmittelbaren Anschluss an die Operation keiner gestorben, einer am 6. Tage an Pneumonie, einer am 8. Tage unter den Erscheinungen des fortschreitenden Hirndruckes, ohne dass locale, durch die Operation bedingte Störungen für den lethalen Ausgang verantwortlich zu machen gewesen wären. Die anderen 6 Fälle haben zunächst die Operation gut überstanden. Fall I operirt Mai 1898 in Altona, 11jähr. Patient von Böttiger (Hamburg), bot alle Erscheinungen eines Cerebellartumors dar; Votr. hat erst die linke, dann die rechte Kleinhirnhemisphäre freigelegt, ohne etwas zu finden, dann den Arbor vitae beiderseits bis auf 3 cm Tiefe (was Votr. bei negativem Befunde für wichtig und für ungefährlich hält), aber auch hier nichts gefunden. Die Operationswunde heilte gut, Pat. besserte sich erheblich, die Sehschärfe hob sich. Exitus nach 3 Jahren, es fand sich starker Hydrops des 4. Ventrikels. Die Methode der Operation war ähnlich der von Borchardt in seinem letzten Fall angewandten. Fall II. operirt Juli 1898. Schwere Acusticusneurose bei Taubheit in Form von quälenden subjectiven Geräuschen. Diese Operation, bei der der Acusticus durchtrennt wurde, ist nicht subdural auszuführen, sondern nur nach Freilegung des Cerebellum. Operirt man, wie K. das stets thut, in sitzender Stellung des Patienten, so fällt nach Eröffnung der hinteren Schädelgrube und der Dura bei Neigung des Kopfes das Cerebellum von selbst nach der gleichen Seite. Schont man die Pia, so entsteht auch weder Prolaps noch Blutung. Die abnormen Sensationen waren nach der Operation verschwunden, Exitus nach 6 Tagen an Schluckpneumonie. Fall III operirt August 1900. Kyphose der Schädelbasis mit Lordose der Halswirbel nach vorn. Tod am 7. Tage an Pneumonie. Fall IV operirt August 1902. Duralsarcom. Geheilt entlassen. Fall V bot klinisch das Bild eines Acusticusneuroms, Votr. von Ziehen überwiesen, operirt Juni 1905, überstand die Operation gut, Exitus im November. Die Obduction ergab gleichfalls einen Hydrops des 4. Ventrikels.

Fall VI, gleichfalls von Ziehen überwiesen, ist die neulich demonstrierte Patientin mit Acusticusneurom, die jetzt nahezu geheilt ist. Technisch hierher gehören Fall VII ein 1902 operirter Fall von grossem Abscess nach Masern mit Freilegung des Felsenbeins, geheilt, und Fall VIII ein gleichfalls geheilter im Juli d. J. operirter Fall von Duralabscess.

Herr Oppenheim will sich in seinen Ausführungen Beschränkung auferlegen und zunächst besonders Bezug nehmen auf die auch von Herrn Seiffer besonders angezogene Arbeit von Stewart und Holmes; die Bedeutung derselben, die besonders in dem Umfange des verarbeiteten Materials liege, will er nicht verkennen, andererseits aber könne er einer Reihe von Schlussfolgerungen genannter Autoren nicht beitreten, vermisste auch in der Arbeit die Berücksichtigung mancher werthvoller klinischer Erfahrungsthatfachen. Wenn die englischen Autoren aus ihren Beobachtungen Schlüsse auf die Gesetzmässigkeit des Schwankens bei Kleinhirnaffectationen zögen, so hält er nach seinen Erfahrungen dafür, dass weder allgemein noch im Einzelfalle von einer Gesetzmässigkeit beim Schwanken die Rede sei, hieraus also Schlüsse auf den Sitz der Affectation nicht zu ziehen seien, ebenso wenig haben O. die Angaben seiner Patienten über Richtung und Art des Schwindels Anhaltspunkte für die Localisation des krankhaften Processes geben können. Eine homolaterale Parese für die Localisation der Affectation in Anspruch zu nehmen, geht nach O. gleichfalls nicht an. Auch hier besteht kein sicherer Parallelismus zwischen Experiment und Klinik. In O.'s Fällen handelt es sich bei halbseitigen Paresen meist um directe oder indirecte Schädigung der Pyramidenbahnen mit ihren charakteristischen Symptomen (Reflexe u. s. w.). Ausserdem werden nicht selten andere Bahnen direct oder indirect afficirt, deren Läsion geeignet ist, paretische Erscheinungen in einer oder der anderen Weise zu modificiren. Betonen will O., dass Kleinhirnaffectationen sehr geeignet sind, sehr charakteristische Hemiataxieen hervorzurufen. Auch die Diadochokinesie ist nach O.'s Erfahrungen, wenn auch hier und da zu beobachten, nicht constant und pathognomonisch. Dem gegenüber macht O. nochmals auf andere gesicherte Symptome und ihre grosse diagnostische Bedeutung aufmerksam, in erster Linie auf die einseitige Areflexie der Cornea, die häufig, wie auch in Borchardt's Fällen, ein Frühsymptom, bisweilen das erste ist. Sie bildet mit der Blicklähmung und der Acusticusaffection eine sehr charakteristische Trias. Grosse diagnostische Schwierigkeiten machen die Fälle von Meningitis serosa chronica, wie ja das auch Herrn Krause's Fälle zeigen, eine Thatsache, die von den englischen Autoren gleichfalls nicht erwähnt wird. Ausserordentlich schwer ist die Beurtheilung der Gehörstörungen; auch von den Otiatern sei häufig eine sichere Entscheidung darüber, ob centrale Taubheit vorliege oder nicht, nicht zu erhalten. Die Dinge lägen besonders schwierig, wenn peripherische Ohrcomplicationen vorliegen (chron. Mittelohrkatarrh, in einem Falle von O. vorausgegangene Radicaloperation u. s. w.). Vielleicht bringt uns in der Ohrdiagnostik die Untersuchung mit Bezold's continuirlicher Tonreihe weiter. Die Bestimmung der Seite des Sitzes der Affectation macht oft sehr grosse Schwierigkeiten, besonders da wir nicht selten den Patienten erst in einem vorgeschrittenen Stadium zu sehen bekommen. So hat O. im Mai d. J. eine Patientin gesehen, die ihm vorgestellt wurde wegen Erblindung, Kopfschmerzen, Erbrechen, unsicheren Ganges u. s. w. Die Hauptklage waren heftige linksseitige Kopfschmerzen und quälende Parästhesieen im linken Trigemimus. Bei der Untersuchung fand sich aber neben Stauungspapille u. s. w. rechtsseitige Schwerhörigkeit, und es stellte sich nun heraus, dass diese den Beginn des Leidens dargestellt habe, und dass die Kopfschmerzen auch ursprünglich rechts ihren Sitz gehabt hatten. Bei der von Borchardt vorgenommenen Operation fand sich ein Tumor von erheblicher Grösse im rechten Kleinhirnbrückenwinkel, der starke Verdrängung des Pons nach der linken Seite verursacht und besonders den linken

Trigeminus stark comprimirt hatte. Der Tumor konnte nur partiell exstirpirt werden. Eine auch in dieser Gesellschaft schon erörterte schwierige Frage ist, ob es sich um eine intra- oder extrapontine Affection handelt, schwierig besonders wenn die Patienten erst in vorgerückterem Stadium zur Untersuchung kommen. Die intrapontinen Tumoren machen zwar meist keine Stauungspapille; dringen sie aber gegen den 4. Ventrikel vor und verursachen Hydrocephalus, dann tritt auch Neuritis optica auf, wie O. erst kürzlich in einem Falle von Borchardt gesehen hat, wo auch an ein Acusticusneurom gedacht worden war.

Herr Völsch berichtet über einen der von Herrn Borchardt operirten Fälle (aus der Bernhardt'schen Poliklinik): 52jähriger Mann; Kopfschmerz, rechtsseitige Taubheit, Ohrensausen, Schwindelanfälle mit Fallen nach rechts, schwankender Gang, Hemiataxie, Hypotomie, leichte Hemiparese mit etwas gesteigerten Sehnenphänomenen rechts. Störungen im rechten V. (Hyperästhesie und Areflexie der Cornea) und VII. Augenmuskellähmung (rechter Heber und Abduct.), eigenartiger Nystagmus. Stauungspapille. Nie Erbrechen. Die Operation ergab, der Diagnose entsprechend, einen Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Derselbe (Gliom) erwies sich als nicht exstirpirbar. Nach der Operation, bei welcher zur Freilegung des Tumors Kleinhirntheile entfernt wurden, Zunahme der Gleichgewichts- und ataktischen Störungen. Verstärkung der rechtsseitigen Hemiparese ohne weitere Steigerung der Sehnenphänomene. Rückgang der Stauungspapille links, Verschwinden von Kopfschmerz, Ohrensausen, der Schwindelanfälle. Da der Rückgang dieser Beschwerden sich nur auf die Decompression beziehen lässt, muss für ihre Entstehung der gesteigerte Druck als ein mitbestimmender Factor herangezogen werden. **Autoreferat.**

Herr Bernhardt hat bei dem eben mitgetheilten Falle noch neben dem Trigeminusparästhesien ein eigenthümliches Brennen in den vorderen Parthien der Hälfte der Zunge beobachtet, auf der der Tumor seinen Sitz hatte. Bruns hat das gleiche Symptom bei Kleinhirntumoren beobachtet, ebenso ist es in einer anderen kürzlich erschienenen Arbeit über Acusticusneurome mitgetheilt worden. An Herrn Oppenheim richtet B. die Frage, ob er sich jetzt diesen Fällen gegenüber bezüglich der chirurgischen Intervention noch ebenso ablehnend verhält wie früher.

Herr Ziehen bemerkt, dass die Bemerkungen der englischen Autoren über die Bedeutung der subjectiven Angaben der Patienten bezüglich des Schwindels durchaus irreführend seien. Von subjectiven Momenten sollte man hier ganz absehen, vielmehr auch hier versuchen, durch objective Untersuchungsmethoden zu bestimmten Schlüssen zu kommen. Um die Vestibularissymptome richtig zu deuten, empfiehlt es sich Drehversuche mit den Pat. anzustellen (auf der Drehscheibe oder einem Drehstuhl); von besonderer Bedeutung wird bei diesen Versuchen das Verhalten des Nystagmus sein. Auch Sehprüfungen sollen unter bestimmten Cautelen vorgenommen werden, so lasse man den Pat. bei Sehversuchen das Ziel erst fixiren und dann die Augen schliessen. Mit den otologischen Untersuchungsmethoden hat Z. bessere Erfahrungen gemacht wie Herr Oppenheim, allerdings genügen Weber'sche und Rinne'sche Versuche durchaus nicht, von der Bezold'schen Methode ist Z. aber bisher nicht im Stich gelassen worden. Bezüglich der homologen Parese steht Z. ganz auf Oppenheim's Standpunkt. Ob es sich bei der Hemiataxie um ein directes Cerebellarsymptom oder um Druckläsion irgendwelcher medullären Bahnen handelt, sei noch zweifelhaft; wichtig für die Feststellung dieser Frage und für die Sicherstellung der Symptome sind genaue Untersuchungen des Muskelsinnes, für die Z. die Müller'schen Gewichte warm empfiehlt. Die Areflexie der Cornea kann manchmal fehlen, die Diadochokinesie hat hier und da wohl Bedeutung. Die Schwierigkeiten sind noch sehr grosse, besonders auch für die Differentialdiagnose zwischen Hydrocephalus acquisitus und Tumor.

Herr Vorster empfiehlt für die schliessender Punction, mit der er an folge ohne irgend welche Schädigungen vorher punctirt und später mit Erfolg

Herr Krause hält die Punction auf solche für sehr gefährlich.

Herr Lewandowsky bespricht Physiologie und Klinik des Kleinhirns. Menschen entsprechen die Zwangsbewegliche Bewegung ist, ist beim Menschen von Stewart und Holmes für die intra der Scheinbewegung des Körpers schein fallserscheinung zu betrachtenden Zwang allerdings merkwürdig wäre, wenn int Reizerscheinungen machen sollten. Wenn Tumoren nach Stewart-Holmes die Entstehung durch Reizung. Auch beim gerufenen Zwangsbewegungen die umge von Kleinhirnsubstanz zu beziehenden. Menschen dadurch aus, dass sie ganz v genug Fälle beschrieben sind, in denen Verf. in 5 von ihm beobachteten Fälle gleichzeitige Ataxie der Extremitäten n kann man auch die Atonie auffassen, w beim Menschen noch beim Thier eine R nicht die Differenz im Ergriffensein des andererseits durch die Ataxie. Das erklä des Rumpfes auf 2 Extremitäten beim M erwachsen ist, während die Regulirung die Schwere der Lähmung nach Grosshirn ganz dem Grosshirn überantwortet word wohl beim Menschen als beim Thier d des Kleinhirns die eines subcorticalen sind wir in der Lage die Störung des M liegt, nicht nur aus dem Charakter der auch objectiv demonstriren zu können. zugiebt, mit den üblichen Methoden der Muskelsinnes, mindestens des Lagesinnes nachzuweisen ist, so muss zunächst theor das die Störung eines subcorticalen sens machen kann, ohne dass darum ein Def pfündung eintritt. Wenn das beim Thier das das Kleinhirn in viel höherem M Leitungsbahn zum Grosshirn dient (Bind cerebellaren Bahnen genügen, um die L dem Organ der bewussten Empfindung Function des Kleinhirns Unterschiede bei zu gelingen, diese Lehre generell auf ein die Behandlung der chronischen seröse Trepanation, die wiederholte Spinalpunct Druckmessung, ausgeführt, durchaus ungef übergehende Besserungen gesehen hat. Für der Vorschlag einer Trepanation vom Kranl

Herr Vorster empfiehlt für die Diagnose sehr warm die Bohrung mit anschliessender Punction, mit der er an der Wernicke'schen Klinik sehr gute Erfolge ohne irgend welche Schädigungen gesehen hat. Er erwähnt 2 Fälle, die vorher punctirt und später mit Erfolg operirt worden sind.

Herr Krause hält die Punction besonders bei Abscessen bezw. bei Verdacht auf solche für sehr gefährlich.

Herr Lewandowsky bespricht zunächst die Beziehungen zwischen Physiologie und Klinik des Kleinhirns. Dem systematisirten Schwindel der Menschen entsprechen die Zwangsbewegungen beim Thier. Was beim Thier wirkliche Bewegung ist, ist beim Menschen die Scheinbewegung des Körpers. Die von Stewart und Holmes für die intracerebellaren Tumoren angegebene Richtung der Scheinbewegung des Körpers scheint der Richtung der beim Thier als Ausfallerscheinung zu betrachtenden Zwangsbewegung zu entsprechen, wenngleich es allerdings merkwürdig wäre, wenn intracerebellare Tumoren nicht auch einmal Reizerscheinungen machen sollten. Wenn die Scheinbewegung bei extraerebellaren Tumoren nach Stewart-Holmes die umgekehrte ist, so spricht das für eine Entstehung durch Reizung. Auch beim Thier haben die durch Reizung hervorgerufenen Zwangsbewegungen die umgekehrte Richtung als die auf den Ausfall von Kleinhirnsubstanz zu beziehenden. Die Kleinhirntaxie zeichnet sich beim Menschen dadurch aus, dass sie ganz vorwiegend den Rumpf befällt, wenngleich genug Fälle beschrieben sind, in denen auch die Extremitäten Ataxie zeigten und Verf. in 5 von ihm beobachteten Fällen von Kleinhirnerkrankung eine geringe gleichzeitige Ataxie der Extremitäten nie vermisst hat. Als Symptom der Ataxie kann man auch die Atonie auffassen, während eine Hemiparese (Asthenie) weder beim Menschen noch beim Thier eine Rolle spielt. Beim Thier zeigt sich jedoch nicht die Differenz im Ergriffensein des Rumpfes einerseits und der Extremitäten andererseits durch die Ataxie. Das erklärt sich so, dass in der Aufrechterhaltung des Rumpfes auf 2 Extremitäten beim Menschen dem Kleinhirn eine neue Aufgabe erwachsen ist, während die Regulirung der Extremitätenbewegung — wie auch die Schwere der Lähmung nach Grosshirnläsionen beim Menschen beweist — fast ganz dem Grosshirn überantwortet worden ist. Der Charakter der Ataxie ist sowohl beim Menschen als beim Thier der einer sensorischen und die Bedeutung des Kleinhirns die eines subcorticalen sensomotorischen Apparates. Beim Thier sind wir in der Lage die Störung des Muskelsinnes, welche der Ataxie zu Grunde liegt, nicht nur aus dem Charakter der Bewegungsstörung zu schliessen, sondern auch objectiv demonstrieren zu können. Wenn beim Menschen, wie der Verf. zugiebt, mit den üblichen Methoden der Prüfung trotz Ataxie eine Störung des Muskelsinnes, mindestens des Lagesinnes, weitaus die Mehrzahl der Fälle nicht nachzuweisen ist, so muss zunächst theoretisch die Möglichkeit anerkannt werden, dass die Störung eines subcorticalen sensomotorischen Mechanismus sich bemerkbar machen kann, ohne dass darum ein Defect in der bewussten Perception der Empfindung eintritt. Wenn das beim Thier aber doch der Fall ist, so beweist das, dass das Kleinhirn in viel höherem Maasse als beim Menschen hier auch als Leitungsbahn zum Grosshirn dient (Bindearm), während beim Menschen die extraerebellaren Bahnen genügen, um die Leitung des Lagesinnes zum Grosshirn als dem Organ der bewussten Empfindung zu leisten. Allerdings bestehen in der Function des Kleinhirns Unterschiede bei Thier und Mensch, aber es scheint doch zu gelingen, diese Lehre generell auf einer einheitlichen Basis aufzubauen. Für die Behandlung der chronischen serösen Meningitis empfiehlt Verf. nur die Trepanation, die wiederholte Spinalpunction, die correct, d. h. unter dauernder Druckmessung, ausgeführt, durchaus ungefährlich ist, und von der er mehr als vorübergehende Besserungen gesehen hat. Für geradezu indicirt hält er sie dann, wenn der Vorschlag einer Trepanation vom Kranken abgelehnt worden ist. Autoreferat.

Herr Oppenheim bemerkt Herrn Bernhardt, dass er jetzt bezüglich der Operation einen anderen Standpunkt einnehme, wie früher.
Martin Bloch (Berlin).

Société neurologique de Paris.

Sitzung vom 2. Juni 1904.

Herr Gauckler und Herr Roussy: Ein Fall von Ischias mit radiculärer Verbreitung von Sensibilitätsstörungen. Ischias links bei einem 58jährigen Manne, der früher Syphilis gehabt. Das eigenthümliche bei diesem Kranken ist, dass er in der vorderen äusseren Gegend des Oberschenkels in der Mitte des Gesässes Hyperästhesie darbietet. Die topographische Verbreitung der Störung der Hautsensibilität entspricht dem Territorium der 3., 4. und 5. Lumbalwurzeln. Da die Lumbalpunktion gleichzeitig einen bestimmten Grad von Lymphocytose ergibt und es sich um einen alten Syphilitiker handelt, so nehmen die Votr. in diesem Falle eine syphilitische radiculäre Meningitis an.

Herr Dejerine und Herr Roussy: Ein Fall von peripherer Neuritis mit eigenthümlicher Vertheilung der motorischen und sensiblen Störungen. Die Votr. theilen folgende interessante Krankengeschichte mit: Bei einem 32jähr., hereditär nicht belasteten Mann, der keine Syphilis gehabt hat und kein Potator ist, entwickelten sich im Verlaufe einer acuten Nephritis heftige lancinirende Schmerzen in den oberen Extremitäten. Die Nephritis verschwand und auch die Schmerzen, dann stellten sich in den Vorderarmen und in den Händen Lähmungen und Muskelatrophie ein. Bei der Untersuchung fand man ausgesprochene Atrophie und Lähmungen in den Muskeln der Hände (links stärker als rechts): Thenar, Hypothenar, Interossei und in den Vorderarmen (ebenfalls links mehr als rechts), besonders an den Extensoren und im Supinator longus. Alle diese Muskeln sind total gelähmt. An den Flexoren ist die Kraft herabgesetzt, in den gelähmten Muskeln partielle Entartungsreaction. An allen anderen Muskeln des Körpers nichts Abnormes. Die Sehnenreflexe sind normal; an den Vorderarmen und Händen findet man unregelmässig vertheilte Zonen von Hautanästhesie, die weder einer radiculären, noch einer peripheren Topographie entsprechen. Die Hautanästhesie ist eine totale, an den gelähmten Organen existiren ebenfalls vasomotorische Störungen, die Haut ist glatt, glänzend, fühlt sich kalt an; die Nägel sind gekrümmt, brüchig und transversal gestreift; an den unteren Extremitäten keine motorischen Störungen, dagegen ist an der äusseren Fläche beider Schenkel ein Streifen, der der 4. Lendenwurzel entspricht, von Hypästhesie der Haut vorhanden. Mit Ausnahme einer leichten Schallverkürzung an der linken Lungenspitze ergibt die Untersuchung aller Organe nichts Pathologisches. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist klar und enthält keine Zellelemente. Es handelt sich somit um eine infectiöse Neuritis mit segmentärer Verbreitung der Sensibilitätsstörungen an den oberen Extremitäten und radiculärer an den unteren. R. Hirschberg (Paris).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTING in Leipzig.

Registe

I. Origina

1. Sehnenreflexe und Sensibilitätsstörung bei
2. Ueber den Bauchdeckenreflex bei Tabes do
3. Ueber Convergenzkrämpfe bei Tabes dorsa
4. Ein Decubitusgeschwür am Penis bei der T
5. Zur Paralyse-Tabes-Syphilisfrage, von Dr.
6. Klinische Untersuchungen über den Muske
7. Ueber die Form der Nervenelemente der K
8. Ueber die Pathogenese der Stauungspapille
9. Ueber die Beziehungen der tertiären Syphi
10. Hypophysis, Epiphysis und peripherische
11. Zur Biologie der Nervendegeneration. (Erg
12. Von Dr. L. Merzbacher
13. Gibt es ein pathologisches Plagiat? Von
14. Zur Frage des Lumbofemoralreflexes, von
15. Ueber die Nuclei arciformes der Medulla o
16. Oliven in derselben, von Dr. G. Volpi-Gh
17. Zur Frage über das Wesen der sogen. „St
18. wicz
19. Die Bedeutung und die Beschwerden der
20. der Epilepsie, von Dr. L. J. J. Muskens
21. Ein Beitrag zur Kenntniss der Dissociatio
22. dung bei Verletzungen und Erkrankungen
23. theilung von Dr. med. J. Piltz
24. Neurologische Untersuchungen an Radrenn
25. Ein Beitrag zur Lehre von der Vererbung er
26. I. omer
27. Ueber choreatische Diplegie mit isolirten,
28. schlaffen, atrophischem Charakter, von Dr
29. Elektromotorische Wirkungen der Finger,
30. Ueber Fibrae arciformes medullae spinalis,
31. Zur Prüfung der Lichtreaction der Pupille
32. Ueber einige neue Knochenreflexe der unt
33. pathologischen Zustände, von Dr. J. Valol
34. Zur Pathogenese der Tay-Sachs'schen am
35. Schaffer
36. Ueber Reflexe distaler Abschnitte der oberen
37. Bedeutung, von Prof. Dr. W. v. Bechtere
38. Ueber Steigerung der Hautreflexe auf der
39. paresen, von Prof. Dr. Emil Redlich
40. Ein neuer Reflex auf der Planta pedis. V
41. Zur Wirkung des Hyoscins in der neurologis

Register 1905.

I. Originalaufsätze.

	Seite
1. Sehnenreflexe und Sensibilitätsstörung bei Tabes dorsalis, von L. Bregman . . .	2
2. Ueber den Bauchdeckenreflex bei Tabes dorsalis, von Dr. Giunio Catòla . . .	7
3. Ueber Convergenzkrämpfe bei Tabes dorsalis, von Dr. Hans Curschmann . . .	10
4. Ein Decubitusgeschwür am Penis bei der Tabes dorsalis, von Dr. Adalbert Vitek . . .	17
5. Zur Paralyse-Tabes-Syphilisfrage, von Dr. Kurt Mendel	19
6. Klinische Untersuchungen über den Muskelton, von Dr. Richard Link	50
7. Ueber die Form der Nerven-elemente der Kleinhirnrinde verschiedener Vertebraten, von Dr. M. J. Gurewitsch	54
8. Ueber die Pathogenese der Stauungspapille, von Dr. Alfred Saenger	98
9. Ueber die Beziehungen der tertiären Syphilis zur Tabes dorsalis und Paralysis progressiva, von Carl Hudovernig und Josef Guszman	101
10. Hypophysis, Epiphysis und peripherische Nerven bei einem Fall von Cretinismus, von Dr. med. Bayon	146
11. Zur Biologie der Nervendegeneration. (Ergebnisse von Transplantationsversuchen.) Von Dr. L. Merzbacher	150
12. Giebt es ein pathologisches Plagiat? Von Dr. Otto Juliusburger	155
13. Zur Frage des Lumbofemoralreflexes, von Prof. Dr. W. v. Bechterew	194
14. Ueber die Nuclei arciformes der Medulla oblongata und über accessorische Nebenoliven in derselben, von Dr. G. Volpi-Ghirardini	196
15. Zur Frage über das Wesen der sogen. „Stauungspapille“, von Albert Adamkiewicz	206
16. Die Bedeutung und die Beschwerden der Kochsalzenthaltung und die Behandlung der Epilepsie, von Dr. L. J. J. Muskens	208
17. Ein Beitrag zur Kenntniss der Dissociation der Temperatur- und Schmerzempfindung bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarkes. Vorläufige Mittheilung von Dr. med. J. Piltz	242
18. Neurologische Untersuchungen an Radrennfahrern, von Dr. Siegmund Auerbach	251
19. Ein Beitrag zur Lehre von der Vererbung erworbener Eigenschaften, von Dr. Georg Lomer	261
20. Ueber choreastische Diplegie mit isolirten, symmetrischen Muskellähmungen von schlaffen, atrophischem Charakter, von Dr. S. Klempner	264
21. Elektromotorische Wirkungen der Finger, von Prof. Dr. Sommer	290
22. Ueber Fibrae arciformes medullae spinalis, von L. Jacobsohn	295. 346
23. Zur Prüfung der Lichtreaction der Pupillen, von Dr. Otto Veraguth	338
24. Ueber einige neue Knochenreflexe der unteren Gliedmaassen im gesunden und im pathologischen Zustande, von Dr. J. Valobra und M. Bertolotti	343
25. Zur Pathogenese der Tay-Sachs'schen amaurotischen Idiotie, von Prof. Dr. Karl Schaffer	386. 437
26. Ueber Reflexe distaler Abschnitte der oberen Extremität und über ihre diagnostische Bedeutung, von Prof. Dr. W. v. Bechterew	392
27. Ueber Steigerung der Hautreflexe auf der paretischen Seite bei organischen Hemiparesen, von Prof. Dr. Emil Redlich	395
28. Ein neuer Reflex auf der Planta pedis. Vorläufige Mittheilung von Dr. V. Vitek	402
29. Zur Wirkung des Hyoscins in der neurologisch-psychiatrischen Praxis, von H. Higier	434

	Seite
30. Untersuchungen über die motorische Localisation der unteren Extremität im Rückenmark des Menschen, von Docent Dr. C. Parhon und Dr. M. Goldstein	498
31. Zur Psychologie der Confabulation, von A. Pick	509
32. Wiederkehr des Kniephänomens bei Tabes dorsalis, ohne Hinzutreten von Hemiplegie, von Docent Julius Donath	516
33. Zur Symptomatologie des Delirium tremens, von Dr. M. Reichardt	551
34. Ueber die motorischen Zellgruppen der Halsanschwellung beim Menschen (auf Grund eines Amputationsfalles), von Prof. Dr. L. Blumenau und Dr. E. Nielsen	556
35. Ueber einige weniger bekannte Verlaufsformen der multiplen Sklerose, von Priv.-Docent Dr. Eduard Müller	598
36. Ueber Störungen der Gelenksensibilität bei Tabes dorsalis, von Dr. R. Friedlaender	601
37. Neue Methoden zur Färbung der Nervenzellen (zu der Frage von Saftcanälchen), von Wladimir Passek	606
38. Ueber Dementia paralytica nach Unfall, von Dr. G. Reinhold	641
39. Mit welchen Theilen des Gehirns verrichtet der Mensch die Arbeit des Denkens? Von Albert Adamkiewicz	690
40. Asthenia paroxysmalis, von Dr. M. Bornstein	696
41. Die Entstehung der Neurofibrillen, von Hans Held	706
42. Zur klinischen Beurtheilung der Confabulation, von C. Neisser	738
43. Weitere Beiträge zur Natur des sogen. Supraorbitalreflexes, von Dr. Carl Hudovernig	740
44. Pseudomelia paraesthetica als Symptom einer Cerebralaffectio im Gebiete des Linsenkernes, von Prof. Dr. W. v. Bechterew	786
45. Ueber die Beeinflussung der Menstruation durch cerebrale Herderkrankungen, von Privatdocent Dr. Eduard Müller	790
46. Ein schmerzhaftes Knötchen ungewöhnlicher Art, von Privatdocent Dr. Alfred Fuchs	834
47. Beitrag zur Pathologie der sogen. Raynaud'schen Krankheit oder symmetrischen Gangrän, von Dr. J. M. Belkowsky	836
48. Ueber Polyneuritis cerebri menieriformis von Dr. Arthur Berger	844
49. Zur Frage der acuten Herzdilatation, von Nervenarzt Dr. Kress	882
50. Bemerkung zu der unter dem Titel Asthenia paroxysmalis von Dr. Bornstein in Nr. 15 u. 16 d. Centralbl. veröffentlichten Arbeit, von Prof. A. Westphal	887
51. Anatomisch-klinische Beiträge zur Lehre der cerebralen Sensibilitätsstörungen, von Prof. Dr. Karl Schaffer	888
52. Ein Beitrag zur Pathogenese des Naevus vascularis, von Medicinalrath Dr. P. Näcke	930
53. Ueber die Verlagerung von Pyramidenfasern in die Hinterstränge beim Menschen, von Privatdocenten Dr. Bumke	938
54. Beziehungen zwischen Paranoia und Liebesempfindung, von Dr. Georg Lomer	944
55. Ueber Veränderungen der Muskelsensibilität bei Tabes und anderen pathologischen Zuständen und über den Myosthesiometer, von Prof. Dr. W. v. Bechterew	978
56. Ueber den plötzlichen Tod bei Tabischen, von S. Goldflam	980
57. Zwei Fälle von Singultuskrisen bei Tabes, von L. Stembo	985
58. Ein Beitrag zur Tabes in jungem Alter (Tabes infantilis und juvenilis), von Dr. W. Lasarew	988
59. Berichtigung zu der Arbeit: Ueber die Verlagerung von Pyramidenfasern in die Hinterstränge beim Menschen, von Privatdocenten Dr. Bumke	993
60. Die Rindbreite als wesentlicher Factor zur Beurtheilung der Entwicklung des Gehirns und namentlich der Intelligenz, von Theodor Kaes	1026
61. Ueber die Entstehung der Hallucination und des Wahnes, von Prof. Ernst Jendrassik	1089
62. Ueber das Verhalten der Blasen-thätigkeit bei cerebraler Hemiplegie, von Privatdocent Dr. Eduard Müller	1101
63. Beiträge zur Lehre der posthemiplegischen Bewegungsstörungen, von Dr. Ernst Frey	1104
64. Ueber die secundären Degenerationen nach Verletzung der ersten Halswurzel beim Menschen, von Privatdocenten Dr. Bumke	1138
65. Das „Streckphänomen“, ein Beitrag zur Kenntnis der Mitbewegungen, von Dr. Alfred Saxl	1140
66. Zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern, von Dr. E. Lugaro	1143

II. Namenregister.

(Die mit * bezeichneten Ziffern bedeuten: Litteraturangaben. — Die in Parenthese eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Discussion.)

- Abadie:** Zehenreflex 410.
Abelsdorff: *92.
Pupillarreaction 406. *637. *1133.
v. Aberle: *238.
Abraham: Apraxie u. Aphasie bei Paralyse 80.
Abrikossoff: *93.
Achelis: Tripolare Nervenreizung 520. *636.
Acquaderni: *380.
Adam: *382.
Adamkiewicz: Stauungspapille 206. *637.
Arbeit des Denkens 690. *1135.
Adrian: *238.
Syphilis und Tabes 1002.
Ahlström: *93.
Albrand: *637.
Albrecht: Aphasie u. Geistesstörung 75. *237.
Alcock: *828.
Aldrich: *94.
Alessandri: *380. *1133.
Alexander, B.: Associationsrichtung in der Psychologie 188.
Acousticustumor 784. *1134. — G.: *639.
Allan: Hysterie 716.
Allaria: *381.
Alquier: *93. *381. *1134.
Alsted: *238.
Alt: *380. *638. *639. *640.
Alter: *94. *640. *832.
Altmann: *828.
Alzheimer: (484).
Paralyse u. endoarteriitische Hirnlues 544.
Geisteskrankh. mit anatom. Befund 680.
Amantini: *829.
v. Ammon: *381.
Andersson: *831.
Andriezen: *379.
Angell: *830.
Anton: *237. (479).
Aoyama: Poliomyelitis anter. 859.
Archambault: *383.
Archipianz: *636.
Argentina: *639.
Argutinsky: *1134.
Armand: *638.
Arnemann: Anomalien des Geschlechtstriebes 1010. *1136.
Aronheim: *381. *382. *639. *829.
Ascenzi: *91.
Ascherson: *92. *93.
Ashby: *1134.
Asher: *828.
Aslecki: Idiosynkrasie gegen Alkohol 566.
Assicot: Dem. praec. 1086.
Athias: *827.
Aub: *237.
Ataxieuntersuchung 1000.
Audenino: *383.
Auerbach: Radrennfahrer 251.
Tumor des Cervicalmarkes 619. *636. *639. *1133.
Aufschlager: Hemichorea 913.
Austregáilo: *1135.
Axenfeld: Angeborene Bewegungsstörung der Augen 616.
Axmann: *239.
Hyster. Myopie der Schulkinder 714.
Azoulay: Färbemethode von Ramón y Cajal 378.
Babák: *1133.
Babini: *830.
Babinski: Hautreflexe bei Pyramidenenerkrankung 85. (86). *91.
Myopathie nach Typhus 122. *238. *1134.
Babonneix: Diphther. Lähmung 126.
Bach: *91. *286.
Pupillen bei Converganz u. Accommodation 367.
Trigeminus u. Pupille 404. *636. *637.
Bachauer: Stauungspapille nach Schädelcontusion 164.
Baduel: *1134.
Baer, A.: Elektr. Reizung an Grosshirn 519.
— J.: Polymyositis 121.
Baglioni: *91. *1133. *1135.
Bailey: *94. *380.
Baird: Progr. Paral. 1062. *1136.
Baker: Paralyse u. Verbrechen 1068.
Bálint: (590).
Ball: *830.
Ballet: N-Strahlen 492. *830.
Charcot-Marie'sche Amyotrophie 875.
Balogh: Geisteskrankheit u. Geisteschwäche 45.
Banchi: *236.
Barabás: Paresis pellagrica 129.
Bardenheuer: Trigeminusneuralgie 957.
Bárány: *639.
Bard: *829.
Barnes: Plantarreflex 412. *828.
Sarcom der Pia 1113. *1136.
Barrett: *639.
Barrovecchio: *379. *636. *1133.
Bartels: Pupillenverhältnisse beim Neugeborenen 366.
Pupillenuntersuchung bei Gasglühlicht 367.
Barth: *237. *381.
Facialislähmung 963. *1134.
Barwell: *829.
Barzinsky: Dystroph. musc. 860.
Basler: *829.
Bassenco: Hyster. Aphasie im Kindesalter 663.
Bassuet: Nachkommen der Tabiker 1000.
Batawia: Blutiger Schweiss bei Hysterie 720.
Battelli: *830.
Batten: *238.
Bauer: *92.
Gliedmaassenamputation an Kaulquappen 119. *238.
Tabes u. Morphinismus 1005.
Baum: Urticaria 659.
Baumann: *829.
Bäumler: Psychische Erscheinungen bei Unfallkranken 616.
Baup: Akroparästhesie 87.
Bayerl: *383.
Bayerthal: Meningocele spuria 616.
Spätmeningitis nach Schädelverletzung 626.
Bayon: *93.
Hypophyse, Epiphyse und periphere Nerven bei Cretinismus 146.
Neue Imprägnationsverfahren 272. *379. *381.
Beard: *94.
Beattie: *236.
v. Bechterew: *93.
Lumbofemoralreflex 194. *237.
Compensationsbewegungen bei Hirnaffection 319. *381.
Reflexe der oberen Extremität 392. *636. *637.
Pseudomelia paraesthetica 786. 829. *830.

- v. Bechterew: Muskelsensibilität bei Tabes 978. *1133. *1136.
- Bechtold: *92.
- Beck: *239. *638.
Abdom. Scheingeschwülste bei hyster. Kindern 664. *830.
- Becke: Erkrankungen des Hinterhauptlappens 321.
- Becker: *94.
Neuronal 233. *238. *239.
- Beevor: *91. *236.
- Behr: Atroph. Sklerose des Hirns 541.
Hirntumor 542.
- Beitzke: *237. *829. *1133.
- Belkowsky: Raynaud'sche Krankheit 836.
- Benaky: *236.
- Benedetti: *94.
- Benedict: (587). (591).
- Benenati: *380.
- Berent: *238.
- Berg: *92. *1135.
- Bergell: *94.
- Berger: *93. *237. *380.
Körperliche Ausserungen psych. Zustände 450.
Spinale Blasenstörungen 524.
Reflex an der Planta pedis 591.
Tumor der Hypophysengegend 766 u. 783.
Polyneuritis cerebr. menieriformis 844.
Gehirnvolumcurven 1072. (1076).
- Berliner: *829.
- Bernardicou: Tabes u. Hysterie 30.
- Bernard-Leroy: *831.
- Bernert: *94.
- Bernhardt: *237.
— M.: (42).
Neuropatholog. Beobachtungen 71 u. 569. (468). (669). *829.
Peripher. Lähmungen 963.
Nervenlähmung nach Tripper 966. *1134. (1162).
— P.: Pollutionartige Vorgänge beim Weibe 171.
- Bernstein: Delirante Asymbolie 228. *239. *829.
- Bertier: *1133.
- Bertolotti: *93. *238.
Knochenreflex der unteren Gliedmaassen 343. *381.
Babinski'sches Phänomen 411.
Reflexogene Zone bei Kindern 414. *637. *828.
- Besta: *91. *95. *238. *240. *638. *830. *1134. *1135.
- Bethe: Neurontheorie 67.
- Bettmann: Hyster. Selbstbeschädigung 720.
- Bewley: *829.
- Beyer, Ernst: *95.
- Beyermann: *635.
- Bianchi: *635.
Hirnmantel des Delphin 1052.
- Bianchini: *94.
„Aura canora“ epileptica 226. *239. *240. *832.
- Biancone: *1136.
- Biberfeld: *91.
Cocainisirung von Rückenmarksstellen 354.
- Bibrowicz: *830.
- Bickel: *829.
- Bielschowsky: *237.
- Bielschowsky: Kleinhirnrinde 22. *92.
Histologie der Grosshirnrinde 328. (332). *1133.
- Bien: Doppelmissbildung bei der Ziege 765.
- Bier: Rückenmarksanästhesie 492. *829.
- Bikeles: *236.
Physiolog. Untersuchungen am Hund 519.
- Billand: *92.
Conusaffection 363.
- Billington: *1136.
- Binet-Sanglé: *831.
- Bing: Abnützung des Rückenmarkes 24. *92. *1135.
- Binswanger: (478). (480). *640.
Behandlung der Geisteskrankheiten 778.
- Bioglio: *1134.
- Birnbaum: Harnverhaltung bei Tabes 30. *92.
- Biro: Serratuslähmung 963.
- Birt: Läsion der hinteren Centralwindung 312.
- Bisanti: Chorea des Pferdes 912.
- Bischoff: *383. *832.
Simulation von Geistesstörung 582.
- Bissauge: Hirntumor beim Pferd 805.
- Bittorf: *829.
Beschäftigungsparese 862.
Entstehung der Tabes 1000. *1134.
- Blachford: Ependym bei Paralyse 1058.
- Blailock: *94.
- Blanc: *638.
- Blaschek: *829.
- de Blasio: *640.
- Bleibtren: *640.
- Bleuler: *95.
Negative Suggestibilität 216. *383. *384.
- Blind: *1135.
- Bloch, Ernst: *92.
— J.: Galvanotherapie bei Menière 418.
— Martin: Druse beim Mensch 325. (468). *1134.
Gonorrh. Myelitis 1147.
- Blumenau: *236.
Halsanschwellung 556. *827.
Atrophie der Vorderhörner 1152.
- Boas: *1135.
- Bock: Kobalt-Rhodium-Verbindungen 852.
Hexaminkobaltchlorid 852.
- Bockenheimer: Atlas chirurg. Operationen 823.
- Boedeker: (43).
Korsakow'sche Psychose 573. *639.
- Boege: *637.
- Boenninghaus: Nervöser Halschmerz 122. *238. *636.
- Boettiger: Bulbärparalyse 724. (1079).
- Bogdan: *1136.
- Böge: *383.
- Böhlig: *639.
- Boigey: *93.
- Boldt: *383.
- Bolten: *239. *636.
- Bolton: *639. *1135.
v. Boltenstern: *639.
- Boncour: *639.
Infant. Hemiplegie 905.
- Bonfigli: *240.
- Bonhoeffer: *95.
Patholog. Einfall 132. *1135.
- Bonnamour: Arteriosklerose des Rückenmarkes 358.
- Bonnet: Carcinom des Centralnervensystems 1084.
Familiennpflege 1088.
- Bonnier: *92. (144).
Bulbäres Schema 274. (378). *380.
Urhydrie 418.
Auriculäre Allochirie 432.
Succulentés Gesicht 827. *831.
- Bonnus: *829.
- Boon: *1134.
- Booth: *1135.
- Borchard: *92.
- Borchardt: Cholesteatom der hinter. Schädelgrube 493.
Chirurgie bei Tumoren der hinter. Schädelgrube 1117. *1134.
- Borel: *832. *1136.
- Borhina: *237.
- Bornstein: *380. *637.
Asthenia paroxysmalis 696 u. 750. *1135.
- Borri: 94.
- Borst: Zeugenaussagen 217.
- Borntau: *636.
- Bösbauer: *639.
- Bose: Traumat. Hysterie 168.
- Boss: *383.
- Boucarut: Hyster. Zittern 716.
- Bouchard: *92.
Akroparästhesie 461.
Cerebrale Kinderlähmung 906.
- Bouché: *829.
- Boudin: *240.
- Boulud: Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit 827.
- Bouman: *640.
- Bourdon: Centrifugalkraft 1034.
- Bourneville: *93. *238. *240. *382. *383.
Epilepsie, Hysterie, Idiotie 464. *639.
Familiäre Kleinhirnatrophie 827.
Erziehungsmethode 1087. *1136.
- Bousquet: Sensor. Allocheirie 718. *828.
- Bovin: *637.
- Bradford: *1134.
- Bradshaw: *1134.
- Bramwell: Meralgia parästhetica 124.
Serratuslähmung 964.
- Bratz: Hysterie u. Epilepsie 223.
Anstalt Wuhlgarten 611.
- Brauer: Graviditätstoxonose 1148.
- Braun: *638.
Braune: *383.
- Bregman: Sehnenreflexe u. Sensibilität bei Tabes 2.
Grün- u. Violetsehen bei Tabes 32. *380.
Acute herdartige Lähmung 734.
Tabes inferior 734.
Spondylose rhizomélitique 734.
Ponsabscess 734.
Balkengeschwülste 811. *1134.
- Breitmann: *637.
Cerebr. Kinderlähmung 903.
- van Brero: *636.
Tropenkrankheiten 1007.
- Bresler: *832. *1136.
- Breakink: *239.
- Briand: *1135.
- Brie: *240.
- Brieger: *95. *240. *640.
- Brissaud: (84). (86). *92.
Gliedmaassenamputation an Kaulquappen 119.
Infantiler Typus von Riesenwachs 192.

Brissaud: K/

Kyphose 4

Gigantism

Zittern u.

824.

Trigeminu

Broadbent: *

Brodie: *236

Brodmann: *

Regio rola

Histologie

rinde 32

Fibrillenpr

Rindenfeld

Affen 85

Vordere u.

windung

Brodnitz: Rü

494.

Broglio: *380

Bronner: Na

erkranku

Brower: *638

Brown: *383

Behandlung

kranken

Bruce: Katat

Bruck: *638.

Hyster. Sch

Bruining: 238

Poliomyelit

Bruno: *239.

Beugecontra

Hirntumor

Chorea 537

Brush: *380.

Bucelski: Me

son'sche

Paralyse

Buch: *351.

Globusgeföh

Buchanan: *3

Buchholz: *38

Geistesstöru

sklerose 4

de Buck: *95.

Buckman: *63

Büdingen: Th

wirkungen

mark 409

Bühler: *1133.

Bumke: *92. *

Pupillenstör

Compression

vicalsegm

Verlagerung

faseru 93

Zwangsvorg

(1127).

Verletzung d

wurzel 11

Burger: *237.

Burian: Thron

magnae G

Bürkner: *380

Burnet: *240.

- Boruttan: *636.
 Bösbauer: *639.
 Bose: Traumat. Hysterie 168.
 Boss: *383
 Boucarut: Hyster. Zittern 716.
 Bouchaud: *92.
 Akroparästhesie 461.
 Cerebrale Kinderlähmung 906.
 Bouché: *829.
 Boudin: *240.
 Boulud: Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit 827.
 Bouman: *640.
 Bourdon: Centrifugalkraft 1034.
 Bourneville: *98. *238. *240. *382. *383.
 Epilepsie, Hysterie, Idiotie 464. *639.
 Familiäre Kleinhirnatrophie 827.
 Erziehungsmethode 1087. *1136.
 Bousquet: Sensor. Allocheirie 718. *828.
 Bovin: *637.
 Bradford: *1134.
 Bradshaw: *1134.
 Bramwell: Meralgia par-aesthetica 124.
 Serratuslähmung 964.
 Bratz: Hysterie u. Epilepsie 223.
 Anstalt Wuhlgarten 611.
 Brauer: Graviditätstoxinose 1148.
 Braun: *658.
 Braune: *383.
 Bregman: Sehnenreflexe u. Sensibilität bei Tabes 2.
 Grün- u. Violettsehen bei Tabes 32. *380.
 Acute herdartige Lähmung 734.
 Tabes inferior 734.
 Spondylose rhizomélisque 734.
 Ponsabscess 734.
 Balkengeschwülste 811. *1134.
 Breitmann: *637.
 Cerebr. Kinderlähmung 903.
 van Brero: *636.
 Tropenkrankheiten 1007.
 Bresler: *832. *1136.
 Breukink: *239.
 Briand: *1185.
 Brie: *240.
 Brieger: *95. *240. *640.
 Brissaud: (84). (86). *92.
 Gliedmaassenamputation an Kaulquappen 119.
 Infantiler Typus von Riesenwuchs 192.
 Brissaud: Kleinhirntumor 234.
 Kyphose 494.
 Gigantismus 767.
 Zittern u. Osteoarthropathie 824.
 Trigeminusneuralgie 825.
 Broadbent: *831. *1135.
 Brodie: *236.
 Brodman: (42).
 Regio rolandica 64.
 Histologie der Grosshirnrinde 328.
 Fibrillenpräparate 669. (670).
 Rindenfelder der niederen Affen 850.
 Vordere u. hintere Centralwindung 1158.
 Brodtnitz: Rückenmarkstumor 494.
 Broglio: *380.
 Bronner: Nasen- u. Nerven-erkrankungen 311.
 Brower: *638.
 Brown: *383.
 Behandlung von Nervenkranken 535.
 Bruce: Katatonie 368.
 Bruck: *638.
 Hyster. Schlafzustände 721.
 Bruining: 238. *638.
 Poliomyelitis anter. 858.
 Bruns: *239.
 Beugecontractor 535.
 Hirntumor 536.
 Chorea 537. (539) *1134.
 Brush: *380. *638.
 Bucelski: Melancholie, Jackson'sche Epilepsie u. Paralyse 77.
 Buch: *381.
 Globusgefühl 714.
 Buchanan: *332.
 Buchholz: *383.
 Geistesstörungen bei Arteriosklerose 462. (726).
 de Buck: *95. *1134.
 Buckman: *637.
 Büdingen: Therapeut. Reizwirkungen auf Rückenmark 409.
 Bühler: *1133.
 Bumke: *92. *240.
 Pupillenstörungen 405.
 Compression im 5. u. 6. Cervicalsegment 627.
 Verlagerung von Pyramidenfasern 938 u. 993.
 Zwangsvorgänge 1122. (1127).
 Verletzung der ersten Halswurzel 1138.
 Burger: *237.
 Burian: Thrombosis venae magnae Galeni 325.
 Bürkner: *380.
 Burnet: *240.
 Burr: Fieber u. Schmerzen bei Tabes 36. *637. *1135.
 Busch: Verlängerte warme Bäder 686.
 Buschan: *239.
 Cutler: *381.
 Bychowski: *92.
 Blutungen während epilept. Anfalls 226.
 Cagnetto: *98.
 Calabrese: *237.
 Mac Callum: *830.
 Camerer: *1136.
 Camia: *238.
 Camp: *92. *380. *381.
 Campanella: *91.
 Campanol: Little'sche Krankheit 910.
 Campbell: *91.
 Camus: Tabes u. Erhaltung der Reflexe 88. *381.
 Homolaterale Hemiplegie 905.
 Hypochondrie 917.
 Verfälschung des Bewusstseins 1082.
 Candron: Wiederkäuen 367.
 Capelle: *636.
 Muskeldefecte 854.
 Capobianco: *827. *830.
 Capparelli: *1132.
 Caracciolo: *98.
 de Cardenac: *1134.
 Carlström: *237.
 Reflexhyperästhesien 456.
 Carnot: Speichelreflex 408.
 Carrière: *1133.
 Cassirer: Tabes u. Psychose 36. *93. *637. *1134.
 Castaigne: *94.
 Castellani: Chorea des Pferdes 912. *1133.
 Castex: Kniereflex 1084.
 Spinale Monoplegie 1085.
 Catòla: Bauchrefl. bei Tabes 7.
 Infantile cerebrale Hemiplegie 88. *91. *92.
 Kalk im Gehirn 310. *880.
 Lacunenbildung im Gehirn 405. *831.
 Cattle: Erb'sche Lähmung 123.
 Caudron: *237.
 Wiederkäuen 367.
 Cavazzani: *91. *240.
 Mc Cay: *637.
 Cealic: *380.
 Ceni: *94. *238.
 Alkoholismus u. Descendenz 566. *638. *830.
 Poliomyelitis anter. 856. *1134. *1135.
 Cerletti: *381. *638. *1135.
 Cernezz: *382.
 Cestan: *92. *93.

- Cestan:** Palpebralphänomen bei Facialislähmung 148. *829.
Amyotroph. Lateralaklerose 1151.
- de la Chapelle:** Infantiles Myxödem 769.
- Chardinal:** *688.
- Chase:** *1186.
- Chatelain:** *95.
- Chaumier:** Hypochondrie 1082.
Kleinhirn bei Tabes 1065.
- Cheney:** *1138.
- Cheiniase:** *1138.
- Chensy:** *828.
- Cheonais:** Veronal 89.
- Chidichimo:** *379.
- Chiò:** *236.
- Chiray:** Spast. Paraplegie 86. Symmetr. Lähmung der Muskeln 824. Verlust des stereognost. Sinnes 826.
Thalamuserkrankungen 826.
- Chlumsky:** *384.
- Chomel:** Tabakauertic 89.
- Christen:** Polymyositis 122.
- Christens:** *98. *238. *381.
Organtherapie bei Basedow 773.
- Christian:** *640.
- Chyzer:** (187).
- Cimbal:** (728). (1121).
- Cirelli:** *837.
- Cizler:** Sprache bei Chorea 918. *1135.
- Claiborne:** *238.
- Claparède:** Hemiatarie 319. *639.
Schlaf 1054.
- Clark:** *94. *95.
- Clarke:** *380.
Kleinhirnfasern 800. *829.
Rückenmark bei Anämie 1113.
- Clément:** *829.
- Cloppatt:** Poliomyelitis 1147.
- Coenen:** *640.
- Cohn, T.:** (668).
Myotonie 668. *828.
Method. Palpation 869.
- Collier:** *91. *92.
Progr. Bulbärparalyse 276.
Rückenmarksabscess 364. *380.
Hirntumor 805.
- Collins:** *92. *237. *240. *639. *1133.
- Colobian:** *1136.
- Colver:** *380.
- Combe:** Benedict'scher Symptomencomplex 822.
- Comby:** Achondroplasie 768.
- Compani:** *637.
- Conaghey:** *639.
- de Conciliis:** Posthemipleg. Intentionzittern 319.
- Conor:** Multiple Sklerose nach Typhus 288. *1135.
- Constantinescu:** *637.
- Constensoux:** Veronal 89.
- Conzen:** Sympathicusaffection 456.
- Coquot:** *829.
- Coriat:** *95.
- Cornelius:** *832.
- Cornil:** (1060).
- Cöster (Wiesbaden):** Tabes 37.
- Cotterill:** Tumor im Wirbelcanal 363.
- Courtellemont:** Oedem bei Hemiplegie 634.
- Professionelle Neuritis** 825.
- Cramer:** *95. *383.
Gemeingefährlichkeit 474. (587).
Jugendirreseis 539. *640. *828. *1136. (1120).
- Creite:** *94.
- Cristiani:** *638.
- Croce:** *637.
- Crocq:** *94. *95. *238.
- Croner:** Familiäre Tabes 29. *288. *929.
- Crouzon:** Tabische combinirte Sklerose 26.
Hemioedem bei Hemiplegie 317.
Senile combinirte Sklerose 379.
Familiäre Kleinhirnatrophie 827. *831.
Chorea mit Hemiplegie 914.
- Cruchet:** *237. *830.
Hyster. Tic 1085.
Hemispasmus facialis 1085. *1135.
- Callerre:** *383.
Sexuelle Erregung bei Angstzuständen 1010.
- Cunningham:** *238.
- Curcio:** *92.
- Curion:** Tabes u. Paralyse 27.
- Carl:** *828.
- Curschmann, H.:** Convergenzkrämpfe bei Tabes 10. *93. *238. *380.
- Muskel- u. Gelenksensibilitätsbestimmung** 617. *638. *828.
- Idiomusculäre Contraction** 855.
- Beschäftigungsneuritis** 862. *1133. *1134.
- Curtius:** *1138.
- Cushing:** *637.
- Cutter:** *237.
- Czarniecki:** *94.
- Daddi:** *638. *1138.
- Dagonet:** *383.
- Dainville:** Ossification des N. brachialis ant. 377.
- Dalou:** Syphilis bei Tabes 1003.
van Dam: *381.
- Dans:** Bulbärparalyse 275.
Zwanginternierung der Trinker 980. *637. *639.
Kleinhirntumor 815. *832.
- Danilewsky:** *636.
- Dannemann:** *95. *640.
- Darcano:** Kernig'sches Zeichen bei Paralyse 1086.
Othaematom 1086.
- Darkschewitsch:** *381.
- Davidsohn:** Tabes mit Kehlkopf- und Labyrinthaffection 33. *238.
- Davis:** *636. *1134.
- Deane:** *1136.
- Debierre:** *236.
- Debove:** *94.
- Decoubaix:** Juvenile Paralyse 1082.
Lumbalpunktion 1066.
- Decroly:** *95.
Pseudobulbärparalyse beim Kinde 277.
- Déca:** Dementia praecox 820. (878). (879).
- Dégallier:** *639.
- Degenkolb:** Famil. Ataxie 1072.
- Deiaco:** *1134.
- Deinaka:** *635.
- Deiters:** *240. *640.
- Dejerine:** Akroparästhesie 84.
Spast. Paraplegie 86. *238.
Déviation conjugnée 315.
Localisation im Rückenmark 357.
Directe Pyramidenbündel 378.
Neuronentheorie 378. *380.
Akroparästhesie 461.
Verlust des stereognost. Sinnes 826.
Myopathie 859.
Little'sche Krankheit 909.
Periph. Neuritis 1164.
— Madame: (235).
Directe Pyramidenbündel 378.
- Delaunay:** Oesophagus-Thränenreflex 408.
- Delbrück:** (1119). (1120). (1121).
- Delherm:** N-Strahlen 432.
- Démétradié:** *98.
- Deny:** Alkohol. Demenz 577. *831.
Hypochondrie 917.
- Dercum:** *380. *382. *383.
- Deroubaix:** *382. *640.
- Descarpentries:** *629.
- Desclaux:** Oculomotorius bei organ. Hemiplegie 815.

- Determann: Badische Volksnervenheilstätte 233. *240.
Frühzustände der Tabes 286. *637.
Tabes als Aufbrauchkrankheit 1003.
„Intermittirendes Hinken“ eines Armes 1056. *1135.
Deutschmann: (140). (1079).
Devaux: *831.
Devay: Period. Irresein 1087.
Dewey: *382.
Deycke-Pascha: *638.
Dickey: *328.
Dide: Dementia praecox 819 und 1086.
Eintheilung der Psychosen 1085.
Diefendorf: *240.
Diem: *1135.
Dietz: *91. *830.
Digne: *381.
Hyster. Polyurie 715.
Diller: *638.
Dingel: *382.
Dinkler: Mult. Sklerose 282. *332.
Dixon: *236. *381.
Dobbettin: *382.
Dobrovici: Mal perforant buccal 1005.
Dobrovitsch: *238.
Tabes u. Morphinismus 1005.
Dobrschansky: Circuläres Irresein 780.
Dodd: *829.
Dölger: *638.
Dölke: (1076).
Donaggio: *91.
Färbeethode 522.
Donath: *94. (189).
Sexuelle Perversionen 190.
Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit 221. *240.
Pupillenprüfung 367. *382.
Wiederkehr des Kniephänomens bei Tabes 546 u. 1023. *638. *829. *831.
Landry'sche Paralyse 864. (878). (879). (927).
Donelan: *228.
Donley: *91.
Dopter: *381.
Chron. Oedeme 861.
Dornblüth: *239. *828.
Dosi: *239.
Dotschkow: *1134.
Doutrebente: *639.
Dementia praecox 820.
Späte Paralyse 1086.
Mening. chron. 1086.
Drago: *828.
Dräcke: *640.
Paralyse u. Chorea 725. (728).
Vergleich. Anat. des Rückenmarkes 1121.
Drastich: *639. *831.
Dreyer: *239.
Dreyfus: *1134.
v. Drigalski: *826.
Dromard: *639. *831.
Dubois: *382.
Psychoneurosen 583.
Dubossarsky: Famil. Tabes 1001. *1134.
Ducati: *238.
Dufour: Sarcomatöse Meningitis 87.
Déviation conjuguée 314 u. 492. (634).
Duggan: *380.
Dühren: Marquis de Sade 172.
Dupony: *638. *832.
Amnesie bei Paralyse 1065.
Dupré: Tabes mit Erhaltung der Reflexe 88.
Amnesie nach psychischem Trauma 168. *383. *829.
Homolaterale Hemiplegie 905.
Dupuy-Dutemps: Palpebralphänomen bei Facialislähmung 143.
Duque-Estrada: *1134.
Durante: Neuronentheorie 66.
Neurom des Medianus 127.
Dürig: Serumbehandlung bei Basedow 773. *830.
Durocher: Dem. praec. 1036.
Duse: Babinski bei Pellagra 413.
Dziembowski: Myasthenie 280.
Easterbrook: *639.
Eastmann: *93.
Ebeling: *237.
Schnerv bei mult. Sklerose 280.
Ebert: *239.
Eckel: Spontanfracturen bei Paralyse 1066.
Edel, Max: Privatkrankenanstalten u. Handelsregister 179.
Edinger: *237.
Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems 272. *379. (971).
Entstehung des Vorderhirns 1012.
Edsall: *981. *383.
Eggebrecht: *828.
Egger: Akroparästhesie 84.
Sensibilität des Skeletts 143.
Acust. Anästhesie 377.
Akroparästhesie 461.
Symmetr. Lähmung der Muskeln 824. *831.
Ehrcke: Bromeigon bei Epilepsie 230. *382.
Ehrhard: *1134.
Eisath: Frühform der Paralyse 78. *240.
Eliasberg: *831.
Elliott: *830.
Elchnigg: (784).
Elsner: *636.
Elzholz: (731).
Emödi: Sexuelle Missbräuche 1010.
Engelen: Hohe Tabes 34. *238.
Engelhardt: Traumat. Jackson'sche Epilepsie 164. *238.
Engelken: Psychiatrisches aus England 483.
Engelmann: Compression der Cauda 1115.
Engstler: *379.
„Lückenschädel“ Neugeborener 453. *829.
Ephrussi: *382.
Epstein, L.: (185).
Migräne u. Epilepsie 225. (878). (927). (976). *1135.
Erb: *380.
Der ärztliche Stand 429.
Intermitt. Hinken 775.
Erdheim: *92. *638. *1134.
Erdt: Huntington'sche Chorea 915.
Erichsen: *94.
van Erp Taalman Kip: *239. *635.
Eschweiler: *830.
Eulenburg: *93. *237. *381. *382.
Hysterie des Kindes 662. *832.
Euler: *95.
Veronal 287. *640.
Evans: *380. *382. *1133.
Eve: *637.
Ewald: Hyster. Autosuggestion der Kinder 711.
Exner: *91.
Centraler Schact 851.
Eyerich: *831.
Fái: Behandlung d. Basedow'schen Krankheit 771.
Falkenberg: Hysterie u. Epilepsie 223.
Farrar: *639.
Faure: *238.
Queck Silber bei Tabes 1006.
Ataxie 1087.
Fausser: *379.
Rhythmische Betonung 678.
Zwangsvorstellung 1019.
Endogene Symptomencomplexe 1066.
Faworsky: *381.
Trophische Störungen bei Hysterie 719.
Fazio: *382.

Fedeli: *380.
 Federmann: Brown-Séguard'sche Lähmung 1147.
 Feilchenfeld: *92.
 Ponskerkrankung 323. *380.
 Pupillarreaction 406. *640.
 Vortäuschung von Myopie bei Schulkindern 713.
 Feiler: Sympathicusneurosen 972.
 Felsch: Cerebrale Kinderlähmung 906.
 Féré: Simulation 39. *94.
 Epileptische Aequivalente 228. *382.
 Naevi bei Geisteskranken 532. *636. *638. *639. *1135.
 Ferenczi: (184).
 Neurasthenie 184. (188). (586).
 Friedreich'sche Krankheit 587.
 Basalfractur 587. (590).
 Tetanie 927.
 Ferrarini: *240. *1136.
 Ferrer: *92.
 Ferrio: Rückenmarkstumor 358. *637.
 Fessler: *829.
 Fick: *1135.
 Fickler: *237. *830.
 Regeneration des Rückenmarkes 1112.
 Figueira: *637.
 Filehne: *91.
 Cocainisierung von Rückenmarksstellen 354.
 Finckh: *332. *639.
 Finkelnburg: Alkohol u. Hirnrückenmarksdruck 564.
 Kleinhirntumor 818. *1134.
 Fiori: *93.
 Fischer: Cytodiagnose der Paralyse 81. *94.
 — Georg: Merkfähigkeit bei Paralyse 79.
 — Ign.: Unterbringung der Imbecillen 187. (927).
 — Jakob: Sexuelle Perversitäten 171. (181). (182). (185). (187).
 Neurasthenie u. Paralyse 188. (189).
 — Max: *95. *383.
 — Oscar: *92. *380.
 Pyramidenbahn 711.
 Carcinom des Centralnervensystems 809. *827.
 Autogene Regeneration der Nervenfasern 1013. *1134.
 Fischler: *830.
 Fisher: *828. *1134.
 Fjeldsted: *830.
 Flatau (Kiel): *637.
 — G.: *382. *639. *832.

Flatau, Germanus: Stauungspapille 817.
 Fleisch: *382. *640.
 Flournoy: *94. *239.
 Foa: *1133.
 Foerster, R.: Lesen u. Schreiben 235. *832.
 Fontheim: Zweifelhafte Geschäftsfähigkeit 540.
 Fordyce: Sinusoidaler Wechselstrom 535.
 Forli: *379. *380. *636. *638. *639. *1133.
 Förster, O.: Dementia paralytica nach Typhus 81. *239. *240.
 Choreat. Bewegungsstörungen 912.
 Forster: (1071).
 Aufmerksamkeit 1071.
 Hyster. Dämmerzust. 722. (1163).
 de Fortunié: *831.
 Foster: *638. *828. *1133.
 Fournier: *831.
 Gumma u. Tabes 1003.
 Paralyse u. Syphilis 1059.
 Foveau de Courmelles: Galvanisation 1088.
 Fraenkel (Hamburg): (138). (729).
 Fragnito: *91. *236. *827.
 França: *828.
 Franceschi: *92.
 Hirntumor: 809. *827. *829.
 Franck: *831.
 Jugendliche Paralyse 1062.
 François: *831.
 Frank: Tabische Arthropathie der Wirbelsäule 35. *92. *637.
 Franke: *239.
 Muskelatrophie 1073.
 Fränkel, M.: *95.
 v. Frankl-Hochwart: *93. *332.
 Menière 416.
 Nervöse Erkrankungen der Harnröhre u. Blase 523.
 Tumor 730. (782). (783).
 Acusticustumor 784.
 Thomsen'sche Krankheit 784. *830.
 Corticale Innervation der Blase 871. (922).
 Franze: *1135.
 Fraser: Hemiplegie bei Keuchhusten u. Diphtherie 313.
 Fratini: *637.
 Frazier: *881. *829. *832.
 Frenkel (Heiden): (42). *829.
 — H.: Pupillenungleichheit 367.
 — *831.
 Frese: *1136.
 Freud: *383. *831.

Freund: Elektrizität u. secretor. Thätigkeit des Magens 764.
 Frey: Homonyme Hemianopsie 587.
 Ohrgeräusche 730.
 Facialistic 879.
 Muskeldystrophie 879.
 Mult. Hirnnervenlähmung 1088. *1134.
 Lähmung des Plexus brach. 965.
 Friedel: *1133.
 Friedenreich: Hysterie 723.
 Friedheim: Operation bei Basedow 493.
 Friedjung: *93.
 Hysterie des Kindes 663.
 Friedländer, R.: Hautreflexe an den unteren Extremit. 414.
 Gelenksensibilität bei Tabes 601. *1134.
 Friedmann: *831.
 Exhibitionismus 1128.
 Friedrich: Hirnchirurgie 493. *1135.
 Frigyesi: Chorea gravid. 915.
 Fritzsche: *1136.
 Fröbes: *94.
 Fröhlich: Hintere Rückenmarkswurzeln 67.
 Frohse: Atlas chirurg. Operationen 823.
 Froin: *380.
 Fromm: Mongolismus 1009.
 Fry: *382.
 Kleinhirntumor 819.
 Posthemipl. Bewegungsstörungen 1104
 Fuchs: *92.
 Badische Volksnervenheilstätte 233. *237. *240. (635). *636. *637. *638.
 Hydrocephalus int. 730.
 Basedow u. Sklerodermie 779.
 Angioneurose 781.
 Tetanie 781.
 Muskelatrophie 783.
 Myotonie 783. (784).
 Schmerzhaftes Knötchen 834 u. 923.
 Cerebrospinalflüssigkeit 870.
 Myasthenie 872.
 Myatonia periodica 874.
 Poliomyelitis acuta 919.
 Hypophysentumor 921.
 Syringomyelie 921.
 Herd im Bindearmsystem 921.
 Beugecontractur 921.
 Bilaterale Athetose 921.
 Congenitale Ptosis 923.
 Tetanie 923. (924).
 Fujikawa: *93.

Fujisawa: Mongolen-Geburtsfleck 1009.
 Funkenstein: *237.
 Fürbringer: Quinquaud'sches Zeichen 566.
 Tremor u. Alkohol 568. *830. *831.
 Fürrohr: *238.
 „Fressreflex“ 407.
 Fürstner: *94.
 Schädel- bezw. Hirnrindenverletzung 163.
 Operationen von Hirntumoren 616.
 Galaschescu: *238.
 Galatti: *1134.
 Galeotti: Schluckreflex 409.
 Galippe: Vererbung von Degenerationszeichen 1008.
 Gallemaerts: *92.
 Gallus: *880.
 Ganbör: Imbecillität 464.
 Gannouchkine: Melancholie 133.
 Ganter: Degenerationszeichen bei Geisteskranken 1057.
 Garbini: *94.
 Gardner: *381.
 Garnier: Facialislähmung bei Gesichtsrose 89. *383. *831.
 Conjug. Paralyse 1063.
 Garten: *828.
 Gasparini: *238.
 Gaucher: Gumma u. Tabes 1003.
 Mal perforant buccal 1005.
 Gauckler: Localisation im Rückenmark 357. *637.
 Spastische Paraplegie 1117.
 Ischias 1164.
 Gaudean: Chorea mit Meningitis 914.
 Gaupp: *1136.
 — Depressionszustände des höheren Lebensalters 677.
 Gausse: *93. *380.
 Ponstuberkel 810. *828.
 Gautier: *830.
 Gay: *383.
 Gehrhardt: *92
 van Geuchten: *91. *92. *93.
 Endkörperchen 158.
 Bulbus olfactorius 659.
 Corpus restiforme 800. *828.
 Deiters'scher Kern 901.
 Geigel: *1133.
 Geissler: *832.
 Geist: *831.
 Period. Manie 1154.
 Gelpke: *240.
 Gemelli: *93.
 Génévrier: *238.
 Vasomotor. Störungen bei Hysterie 718.

Georgii: *113
 Gerber: Ope
 Schläfen
 Gerhardt: *92
 Gerhartz: *9
 Phosphor
 Kinder
 Germonig: *
 Gerö: Verm
 rechnun
 Gerrard: *9
 Gerstenberg
 Gettkant: *
 Chorea gr
 Getzowa: *
 Giacci: *23
 Gianelli: *3
 Gibson: *8
 Gierlich: *6
 Giertsen: D
 spast.
 Giese: *94.
 Amyotro
 nach T
 Giraud: Cr
 pathen
 Blinde l
 Gizelt: *2
 Phys. U
 Glitsch: *6
 Glorieux:
 Hyster.
 Glyen: *6
 Goggia: *
 Goldflam:
 Tabes
 Goldscheid
 Stimmu
 Goldstein,
 Rück
 sträng
 Regener
 Hysteri
 — M.: P
 Durchsch
 Rück
 Motor.
 Rück
 *113
 Golling:
 Gonzales
 Goodall:
 Göppert:
 Gordon:
 Sensib
 318.
 Parado
 411.
 Gorella:
 Goto: *8
 Gottsch
 Gottstein
 Götze: *
 Gourevi
 Gowers:
 Schw

- Fujisawa:** Mongolen-Geburts-
 fleck 1009.
Funkenstein: *237.
Fürbringer: Quinquaud'sches
 Zeichen 566.
 Tremor u. Alkohol 568.
 *830. *331.
Fürrohr: *238.
 „Fressreflex“ 407.
Fürstner: *94.
 Schädel- bezw. Hirnrinden-
 verletzung 163.
 Operationen von Hirn-
 tumoren 616.
- Galaschescu:** *238.
Galatti: *1134.
Galeotti: Schluckreflex 409.
Galippe: Vererbung von Dege-
 nerationszeichen 1008.
Gallemaerts: *92.
Gallus: *830.
Ganhör: Imbecillität 464.
Gannouchkine: Melancholie
 133.
Ganter: Degenerationszeichen
 bei Geisteskranken 1057.
Garbini: *94.
Gardner: *381.
Garnier: Facialislähmung bei
 Gesichtrose 89. *383.
 *831.
 Conjug. Paralyse 1063.
Garten: *828.
Gasparini: *238.
Gaucher: Gumma u. Tabes
 1003.
 Mal perforant buccal 1005.
Gauckler: Localisation im
 Rückenmark 357. *637.
 Spastische Paraplegie 1117.
 Ischias 1164.
Gaudean: Chorea mit Menin-
 gitis 914.
Gaupp: *1136.
 — Depressionszustände des
 höheren Lebensalters 677.
Gaussel: *93. *380.
 Ponstuberkel 810. *828.
Gautier: *830.
Gay: *383.
Gehrhart: *92
van Gehuchten: *91. *92. *93.
 Endkörperchen 158.
 Bulbus olfactorius 659.
 Corpus restiforme 800. *828.
 Deiters'scher Kern 901.
Geigel: *1133.
Geissler: *832.
Geist: *831.
 Period. Manie 1154.
Gelpke: *240.
Gemelli: *93.
Génévrier: *238.
 Vasomotor. Störungen bei
 Hysterie 718.
- Georgii:** *1195.
Gerber: Operation am
 Schläfenbein 823.
Gerhardt: *240.
Gerhartz: *94.
 Phosphor bei Krampf der
 Kinder 230.
Germonig: *638.
Gerö: Verminderte Zu-
 rechnungsfähigkeit 182.
Gerrard: *93.
Gerstenberg: *832.
Gettkant: *638.
 Chorea gravid. 915.
Getzowa: *638.
Giacci: *237.
Gianelli: *382.
Gibson: *831.
Gierlich: *639.
Giertsen: Diplegia infant.
 spast. 909.
Gicæ: *94.
 Amyotroph. Lateralsklerose
 nach Trauma 166.
Giraud: Criminelle Psycho-
 pathen 1081.
 Blinde Idiotin 1084.
Gizelt: *236.
 Phys. Unters. am Hund 519.
Glitsch: *93.
Glorieux: *237. *238.
 Hyster. Stummheit 711.
Glyen: *657.
Goggia: *380.
Goldflam: Plötzl. Tod bei
 Tabes 980.
Goldscheider: *92.
 Stimmung 564.
Goldstein, K.: Einteilung der
 Rückenmarkshinter-
 stränge 26. *91.
 Regeneration 269. *327.
 Hysterie 1085.
 — M.: Pellagra 130. *236.
 Durchschneidung des
 Rückenmarkes 355. *379.
**Motor. Localisation im
 Rückenmark 498. *827.
 *1134.**
- Golling:** *1133.
Gonzales: *240.
Goodall: *1136.
Göppert: *380. *828.
Gordon: *238.
 Sensibilität bei Hemiplegie
 318. *380.
 Paradoxer Flexorenreflex
 411.
Gorella: *831.
Goto: *831.
Gottschalk: *830.
Gottstein: *828.
Götze: *92. *1134.
Gourevitch: *92.
Gowers: *94. *381.
 Schmerzen bei Tabes 1006.
- Grabowsky:** *95.
Græffner: *237.
Gramagna: *1133.
Granjux: Psychosen beim
 Heer 1088.
Grasset: *92. *236. *237.
 Eunnuchenstimme bei Hemi-
 plegie 317. *380.
 Nervencentren 450.
 Ponstuberkel 810. *1135.
Grasl: *1135.
Graves: Akromegalie 766.
Grawitz: *828.
Gray: Schlafkrankheit 131.
Green: *828.
Gregor: *91.
 Elektromusculäre Sensibi-
 lität 118.
Greig: Schlafkrankheit 131.
Grenet: *93.
 Purpura u. Herpes 129.
 Kleinhirntumor 234.
 Kyphose 494.
 Zittern u. Osteoarthro-
 pathie 824.
 Trigemineuralgie 825.
Grenier de Cardenac: Trige-
 minusneuralgie 956.
Grinker: *238. *1134.
Grober: *91.
 Abnehtafel u. Erblichkeits-
 forschung 219. *638.
Grohmann: *94.
Gross, A.: *383.
 — O.: Biologie des Sprach-
 apparatus 72. *237. *240.
 — (Wien): *640.
 Künstl. Unterbrechung der
 Schwangerschaft 921.
Grossmann: *237. *639.
Grosz: Amaurot. Idiotie 586.
 (587).
Grunau: *640. *832.
Grünbaum: Hartes traumat.
 Oedem 166.
Grünberger: *890.
Gruner: *828.
Grunert: *829.
Gudden: Bierdelirium 571.
 *639.
 Schlaftrunkenheit 685.
Guerrini: *238. *638.
Guidi: *380. *638.
Guillain: Vorderstrang 218.
 Homolaterale Pyramiden-
 bündel 311. *381. *1134.
Guilly: Aortitis u. Tabes 1003.
Gulbenk: Dysantigraphie 144.
Gulbier: *829.
Gulland: *829. Neuralgie 956.
Gunn: *238.
Gurewitsch: Kleinhirnrinde
 54. *380.
Guszman: Tertiäre Syphilis,
 Tabes u. Paralyse 101.
 *238. *380.

- Gutmann: *1134.
Guttmann: *95.
Elektricitätslehre 534.
Gutzmann: *639.
- Maag:** *49. *639.
Haberdä: Künstliche Fehlgeburt 920.
Haberkant: Osteomalacie u. Psychose 1128.
Hackenbruch: Nervenüppflanzung 493. *829.
Hackl: *239. *382.
Haenel: *95 (1074).
Hagelstam: Tabes im Kindesalter 29.
Hirntumor 808.
Hahn: *237.
Hähnle: *91.
Hajós: Meinungsfreiheit des Irrenarztes 182 (184).
v. Halban: (635).
Half: *636.
Thrombose der Duralsinus 903.
Hallager: Automatismes ambulatoire 227. *830.
Halliburton: *236.
Hallipré: *380.
Hallopeau: (1060).
Halstead: *829.
Hamburger *828.
Hamilton: *239.
Erythromelalgie 460.
Hammer: *240. *638. *829.
Hammerschlag: *95.
Taubstummheit 464.
Hamoir: Tuberculosed. Wirbelsäule 356.
Handek: *832.
Harburn: *381.
— Ischias: 959.
Harbitz: Hirncarcinom 807.
Mac Hardy: Urotropin bei Paral. 1069.
de la Harpe: *832.
Harris: Bulbärparalyse u. Myasthenie 278.
Harrison: Periphere Nerven der Wirbelthiere 215. *236.
Hartemberg: *95.
Furcht vor Angesehenwerden 422.
Hartenberg: *240.
Hartmann: Intracran. Tumoren 1015. (1018).
Hartz: *828.
Haskovec: *237.
Syndrom von Thal opt. 312. *636.
Hastings: *828.
Hatschek: Pyramidenvariation in der Säugethierreihe 352.
Ventrales Haubenfeld 517.
Hauser: *92.
- Hauser: Tabes 495.
Syringomyelie 525.
Hebold: Anstalt Wuhlgarten 615.
Hébrant: Kleinhirntumor 814.
Hecht: *1133.
Hegler: *237.
Heilbronner: *237. *382.
Mikropsie 454.
Trinker vor dem Strafrecht 578. *640. *1133.
Haftenbleiben 486. (487). *639.
Heine: *237. *828.
Heitz: *381.
Helber: *237.
Held, H.: Sehzellen u. Nervenendfüsse 158. *379. *636.
— — Entstehung der Neurofibrillen 706. *1133.
Hellpach: *93.
Hysterie 660.
Patographische M.thode 1132.
Helm: *94.
Helmbold: *381.
Hempel: *381.
Antithyreoidin 773.
Henderson: *237. *828.
Henle: Handbeugecontractur 231.
Henneberg: *92. *95.
Bulbärparalyse u. combinirte Systemerkrankung 276.
Pseudotumor der motor. Region 332.
Jackson'sche Epilepsie bei Tumor cerebri 333. (334).
Pseudohermaphroditismus 372. (376). (470). *637. *829.
Funiculäre Myelitis 1144.
Henninger: *831.
Herford: *1133.
Hering: *636. *828.
Hermann: *91.
Poliomyelitis anter. 856. *1133.
Hermkes: *95.
Herz, M.: Quinquaud'sches Zeichen 568. *830.
Herzfeld: *636.
Herzog: Traumat. Lähmung während Geburt 166. *829.
Hess, E.: Retrograde Amnesie 162.
Jugendpsychosen 477.
Paralysis agitans 724.
Heveroch: Traumat. Neurose 168.
Epilepsie mit automat Pfeifen 226.
Vorstellungsmakropsie 229. *239.
Pseudohallucinationen 575.
Hey: *238.
- Heymans: *239.
Higier: Hyoscin 434. *832.
Hildebrandt: Hysterische Skoliose 715.
Hildesheim: *828. *1133.
Himmelsbach: *1134.
Hinsberg: *92.
Kleinhirnbrunnensabscess 813. *1133.
Hinsdale: *637.
Hinshelwood *237.
Hiraiwa: Facialiskern beim Hahn 516.
Hirose: *830.
Hirsch: *91.
Hysterische Blindheit 713.
Hirschberg, J.: Arabische Augenheilkunde 585.
— R.: Adductorenreflex des Fusses 84.
Hirschel: *636.
Hirschfeld: *95. *383. *637.
Peroneuslähmung 967. *1136.
Hirschl: Basedow u. Addison 780.
Tetanie mit Psychose 781. (782). (871). (872). (924).
Hirschlaff: *384.
Hirt: Alkohol u. Nervenleben 565.
Hirtz: *637.
Infant. Tabes 1001.
Hitzig: *382.
Hnáték: Tetanus u. Neuritis 123. *830.
Hobhouse *380.
Hoch: *1136.
Hoche: *240. *639.
Hochsinger: *238. *829.
Hoenck: *638.
Hysterie der Frau 712.
Hoennicke: Osteomalacie 768.
v. Hoesslin *382. *637.
L'Hoest *1136.
Hofbauer: Pathologische Athmungsformen 70.
Hofer: *380.
Hoffa: *1136.
Hoffmann, A.: Verdoppelung der Herzfrequenz 70.
— H.: Quinquaud'sches Zeichen 567. *830.
Hoisholt: *882.
Holden: *828.
v. Hölder *382.
Holtscher *382.
Hollen: *240.
Hollopeter: *239.
Hollstein: *93.
Spontane Hautgangrän 459.
Holmboe: *1136.
Holmes *237.
Holmgren: *1133.
Holobut: *239.
v. Holst: *829.
Holst: *93. *240.
- Holst: Erfahr. aus neurol. Praxis 661.
Myelitis 1146.
Holz: *381.
Adenoide Veget. bei Exophth. u. Chorea 917.
Homburger: Neurogliapräparate Weigert's 628. *1132.
Homén: Tabes mit Arthropathie 35.
Hönek: *381.
Honl: *636.
Hönnicke *238. *381.
Hoppe: *379.
Acetonurie 421. *636. *1136.
Horsley: Kleinhirnfasern 800. *829.
van der Horst: *380.
Horváth: Infant. cerebr. Lähm. 911.
Hösel: *91.
Hospital: *639.
v. Hösslin: *829.
Hougardy: *638.
Houzé: *828.
Howard: *93.
Howden: *240.
Höwel: (974).
Hubbel: *382.
Huber: *636. *828.
Hübner: Geisteskrankheiten nach Bleivergiftung 369.
Erweiterung der Pupillen 487.
Hudovernig: *91.
Tertiäre Syphilis, Tabes u. Paralyse 101. *380.
Geistestörung nach alkoh. Polyneuritis 572.
Organtherapie bei Basedow 588 u. 772.
Supraorbitalreflex 740.
Infantile Hemiplegie 907.
Gigantismus 927.
Migräne 954.
Prodromalsymptome der Tabes 1003. *1134.
Huet: (86). (90).
Lepra 90. *236. *381.
Huguenin: *94. *1135.
Huismans: *380. *638.
Sklerodermie 774.
Hulst: Pathol. Anat. der Epilepsie 220.
Hun: Myasthenie 279.
Hunt: Cysten des 4. Ventrikels 660. *830.
Hunter: *94.
Hüssy: Tremor bei Kindern 910.
Huyghe: *380.
- Ibrahim: *236.
Poliomyelitis anterior 856.
Cerebr. Diplegie des Kindesalters 908.
- Idelsohn: T u. 84.
Muskelver Paralys
Ilberg: Irrer
Imamura: *
Imhof: *379
Imura: *11
Indemans: *
Infeld: *63
Pempbig
Tetani
Ingegneros
paraly
Ingebrans:
Patell
688. *
Ivory: *11
- Jacobsohn
medul
346.
(670).
Heisslud
Jacoby, E
Jäderholm
Netze
James: *
Jamin: H
632.
Jansen: *
Jánský:
369.
Neurofi
Jastrowit
175.
Jawein: *
Jeanselm
Jehle: *9
Jelgersma
Jelliffe: *
Jellinek *
Basedow
Jendrassi
Halluc
Jenkins:
Jensen:
Jenz: (4)
Jessen: *
Jianu: *
Joachims
Jochman
Jocqs: J
Jodl: P
Joest: C
Joffroy:
Par
Jolly, W
Thyre
Jones: *
Joteyko
Juliusby
Pl
Pseu
*83

- Holz: Erfahr. aus neurol. Praxis 661.
Myalitis 1146.
Holz: *381.
Adenoide Veget. bei Exophth. u. Chorea 917.
Homburger: Neurogliapräparate Weigert's 628. *1132.
Homén: Tabes mit Arthropathie 35.
Hönck: *381.
Honl: *636.
Hönnicke *388. *381.
Hoppe: *379.
Acetonurie 421. *686. *1136.
Horsley: Kleinhirnfasern 800. *829.
van der Horst: *380.
Horváth: Infant. cerebr. Lähm. 911.
Hösel: *91.
Hospital: *639.
v. Höselin: *829.
Hougardy: *638.
Houzá: *628.
Howard: *93.
Howden: *240.
Höwel: (974).
Hubbel: *382.
Huber: *636. *828.
Hübner: Geisteskrankheiten nach Bleivergiftung 369. Erweiterung der Pupillen 487.
Hudovernig: *91.
Tertiäre Syphilis, Tabes u. Paralyse 101. *380.
Geistesstörung nach alkoh. Polyneuritis 572.
Organtherapie bei Basedow 588 u. 772.
Supraorbitalreflex 740.
Infantile Hemiplegie 907.
Gigantismus 927.
Migräne 954.
Prodromalsymptome der Tabes 1003. *1184.
Huet: (86). (90).
Lepra 90. *236. *381.
Huguenin: *94. *1135.
Huismans: *380. *638.
Sklerodermie 774.
Hulst: Pathol. Anat. der Epilepsie 220.
Hun: Myasthenie 279.
Hunt: Cysten des 4. Ventrikels 660. *830.
Hunter: *94.
Hüssy: Tremor bei Kindern 910.
Huyghe: *380.
Ibrahim: *286.
Poliomyelitis anterior 856.
Cerebr. Diplegie des Kindesalters 908.
Idelsohn: Tabischer Fuss 34 u. 84. *92.
Muskelveränderung bei Paralysis agitans 688.
Ilberg: Irrenanstalten etc. 581.
Imamura: *237.
Imhof: *379.
Imura: *1186.
Indemans: *98. *1134.
Infeld: *637.
Pemphigus vegetans mit Tetanie 782. (874). (924).
Ingenieros: Diabet. Pseudoparalyse 1067. *1136.
Ingebrans: Wiederkehr des Patellarreflexes bei Tabes 688. *829. *831.
Ivory: *1136.
Jacobsohn: Fibræ arciformes medullæ spinalis 295 u. 846. (881). *685. *640. (670).
Heissluftbäder 778.
Jacoby, E.: *379.
Jäderholm: Endocelluläre Netze 1109.
James: *831. *1133.
Jamin: Hautreflexe an Armen 682.
Jansen: *239.
Jánský: Psychische Infection 369.
Neurofibrillen 996. *1138.
Jastrowitz: Dementia præcox 175.
Jawein: *92.
Jeanselme: Lepra 90.
Jehle: *92.
Jelgersma: *637.
Jelliffe: *638. *1133.
Jellinek *93.
Basedow-Symptom 770.
Jendrassik: *91.
Hallucination u. Wahn 1089.
Jenkins: *1183.
Jensen: *236. *686.
Jenz: (479). (480).
Jessen: *879. *1136.
Jianu: *238.
Joachimthal: *1184.
Jochmann: *828.
Jocqs: Pupillenstörung 1084.
Jodl: Psychologie 371.
Joest: Chorea beim Hund 911.
Joffroy: Angensymptome bei Paralyse 79. *240. (1060).
Jolly, W. A.: *238.
Thyreidea 764.
Jones: *638. *640. *831. *832.
Joteyko: *91.
Juliusburger: Pathologisches Plagiat 155.
Pseudomelancholie 286. *383. *881. *1135.
Jung: *94. *289.
Pathol. Plagiat 288. *379. *831.
Jurovsky *637.
Deltoidenlähmung 964.
v. Kaan *95.
Veronal 287.
Kaas: Rindenbreite 1026.
Kahlbaum: *1136.
Kaiser: *880.
Dementia præcox oder Hirntumor 532.
Kalberlah: Korsakow'sche Krankheit 572.
Kalischer: (43).
— O.: *1132.
Kallmeyer: *636.
Kampherstein: *637.
Kankorowitsch: *93.
Kann: *829.
Kaposi: *688.
Kapsammer: *95.
Karewski: *1133.
Karplus: Grosshirnfurchen u. Familienähnlichkeit 65. Funiculus cuneatus 289. (920).
Kartulis: *237.
Katz, R.: *686.
Kaufmann: *92.
Mc Kee: *382.
Keene: *636.
Kendig: *637.
Kendle: *881.
Kennedy: *93. *95.
Keraval: *240.
Kern: *639.
Kerr *382.
Kerria: *1186.
Kidd: *238.
Kiesow: Papillen der Zungenspitze 902.
Hinterer kindlicher Mundraum 902.
Kilvington: *636.
Kipiani: *828.
Kirchner: *828.
Kirstein: *689.
Kisch: *831.
Klar: *94.
Klau: *1184.
Klein: *95.
Therapie bei acuten Psychosen 173.
Kleinsorgen: *1136.
Kleist: *828.
Fragestellung in der Psychopathologie 1074.
Klempner: *91.
Choreat. Diplegie 264. *637.
Narcoselähmung 1160.
Kleak: *636. *1133.
Klieneberger: *1136.
Klippel: *636.

- Klippel: Tuberc. Pseudoparalyse 1067.
 Kluge: (179).
 Psychisch abnorme Fürsorgezöglinge 473. (481).
 Knapp: Juvenile Tabes 30. *95.
 Revolverschussverletzung des Gehirns 314. *381. *383.
 Reflexe bei Distanzläufern 409.
 Schwund der Wadenmuskulatur 861.
 Kneass: *92.
 Kneidl: *94.
 Epilepsie 220.
 Kob: *828.
 Koch, P. D.: Dipsomanie 571.
 Kocher: *638.
 Kochmann: *830.
 Koelichen: Nervenkrankh. nach Gonorrhoe 733.
 Koenig, W.: Aetiologie der Idiotie 464. *832.
 Koerber: *637.
 Koerner: Herpes zoster oticus 128.
 Köhlisch: *637.
 Kohnstamm: Centrifugale Strömung im peripheren Nerven 490.
 Prädorsale Längsbündel 623. van der Kolk: *831.
 Kollarits: *238.
 Hyster. Torticollis 717.
 Hypophysistumoren 765.
 Migräne 955.
 Koller: *95.
 Kolmer: *236.
 Kölpin: *95.
 Psychose u. Neurose nach Trauma 169.
 Hirnabscess 812. *829.
 König: *94.
 Konrad: (181).
 Familiäre Pflege in Ungarn 186.
 Kocpzyński: Tumor an der Hirnbasis 732.
 Doppelseitige traumat. Facialislähmung 733.
 Paral. agitans 735.
 Ponsstüberkel 735.
 Koplik: *380.
 Köppen: *639. *831.
 Kornfeld: § 176 Str.G.B. 371. *383. *831. *832. *1135.
 v. Kornilow: Associationslähmungen der Augen 317.
 Kosaka: Facialiskern beim Huhn 516. *1133.
 Köster: Spinalganglien u. trophische Nerven 25. *92.
 Kindertabes 1069. (1070). (1074).
 Kötscher: *831.
 Kötscher: Bewusstsein 1153.
 Kouindjy: *829.
 Kovalevsky: *383.
 Kowalewski: *382.
 Pessimismus 451.
 Kozlowski: Die Leere 271.
 Kraepelin: *640.
 Fragestellung in der klin. Psychiatrie 676. (679). (680). *831.
 Kraft: *239.
 Krantz: *638.
 Krause, A.: *1134.
 — F.: (1118). (1160). (1163).
 — R.: *91.
 Krauss: *92.
 Krehl: Phrenicuslähmung 1149.
 Kreibich: *93.
 Kress: *383.
 Acute Herzdilatation 882.
 Kreuser: (479).
 Bett- u. Dauerbadbehandlung 1130. (1132).
 Kriege: Psychisches Trauma u. Paralyse 76. *240.
 Krogh: *829. *1135.
 Krogius: Spina bifida occulta 231.
 Kron: *829.
 Rückenmarksgeschwulst 1147.
 Kronecker: *636.
 Kroner: *93.
 Kronthal: *240.
 Nervenzellen u. Leukocyten 328. *382.
 Krückmann: 636.
 Krumbholz: *1133.
 Krütznier: Syringomyelie 527.
 Krzysztalowiec: *1134.
 Kufs: *94.
 Kuh: Dystroph. muscul. 860.
 Kuhl: *638.
 Kuhn: *383.
 Kühner: *240.
 Kümmell: Eitrige Meningitis. Heilung durch Operation 492.
 Kummer: *830.
 v. Kunowski: *383.
 Kure: Juvenile Paralyse 78.
 Innere Degeneration bei Paralyse 1058.
 Kürz: *832.
 Küster, H.: *636.
 Kutner: *381.
 Patholog. Rausch 570. *636.
 Sensible Mononeuritis 863. *1134.
 Küttner: Scapularkrachen 166.
 Lache: *636.
 Laederich: *380. *1133.
 Lehr: (375). *640.
 Lagriffe: *1136.
 Lahy: *240.
 Laignel-Lavastine: Traumat. Hämatomyelie 529. *830. *831.
 Progr. Paralyse und Seitenstrangklerose 875.
 Lak: *94.
 Lamb: *94. *239.
 Lambranzi: *93.
 Lamy: *379.
 Myoklonie 825.
 Lancereaux: (1060).
 Landau: Tabes 732.
 Landauer: *1136.
 v. Láng: Reflexepilepsie 225.
 Lange: *238.
 Ischias 959.
 Langstein: *638. *831.
 Langdon: *381. *637.
 Myelomalacie 1116.
 Lannois: 238.
 Erythromelalgie 459.
 Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit 827. *829.
 Muskelatrophie 1085.
 Lanz: *93. *238. *381.
 Lapicque: *91.
 Lapinski: Psychosen nach Kopftrauma 170.
 Localisation motor. Functionen 353. *383. *829.
 Degener. periph. Nerven 952.
 Laquer, B.: *382. *384.
 Trunksucht in den Vereinigten Staaten 419.
 Laquer, L.: Vibrationsbehandlung 1012. *1136.
 Laqueur: *95.
 Larguier des Baucels: Gedächtniss 271.
 Lasarew: Tabes infant. u. juvenilis 988 u. 1047.
 Laurent: *383.
 Lazarus: *381. *828. *832.
 Lebar: *381.
 Leborgne: Dem. praec. 1086.
 Lebrun: *92.
 Leclère: *239.
 Leegaard: Traumat. Hysterie 167. *381.
 Hirncarcinom 807.
 Leers: *1135.
 Legge: *830.
 Lejonne: *92. *93.
 Lemaire: *93. *637.
 Infant. Tabes 1001.
 Lemaitre: *639.
 Lemoine: *831.
 Lemierre: *381.
 Hyster. Polyurie 715.
 Lenhartz: *636.
 Leo: *239.
 de Léon: Myasthenie 278. *638.
 Leppmann, A.: *94. *95. (178). (179).
 Leppmann, F.: *382.
 Alkoholismus und Ehescheidung 580. *639.
 Lévi: Tab. Blindheit u. Opticus 31.
 Tab. Blindheit u. Retina 32. *92.
 Tab. Amaurose 191. *238.
 Gehirn mit 3 Corpora mammillaria 495.
 Verkalkung in einem Hirnstiel 496.
 Erblindung u. Tabes 591. *827.
 Poliomyelitis anterior 857.
 Opticusatrophie 1004.
 Leriche: *93.
 Leroy: *240.
 Pyromanie u. Pubertät 285.
 Hypochondrie 1082.
 Parasitophobie 1087.
 Leser: Epilepsie u. Herzkrankheiten 224.
 Lesné: Chorea mit Meningitis 914.
 Lesniowski: Poliomyelitis 734.
 Lessing: *830.
 Leubuscher: Simulirte Epilepsie 615. *830.
 v. Leupoldt: *831.
 Lévi: Migräne 275.
 Ponsblutorrhagie 323. *381. *1135.
 Lévi: *239.
 Lévi, H.: *237.
 Lévi-Bianchini: *638.
 Levičnik: *239.
 Quinquaud'sches Zeichen 567.
 Levinsohn: *93. *238.
 Lidreflexe 403.
 Pupillarreflex 404.
 Levy, Fr.: *94.
 Lewandowsky, M.: Leitungsbahnen des Truncus cerebri 116. *828. (1159). (1163).
 Lewin, A.: *92.
 Lewis: Mangelhafte Entwicklung des Kleinhirns 160.
 Lewontin: Artificielle Hautgangrän bei Hysterie 719.
 Ley: *95.
 v. Leyden: *381. *828.
 Lhoták: Inhibition u. Shock 160.
 Lhote: *1133.
 Libensky: Cheyne-Stokes'sches Athmen 326.
 Lichtheim: Rasch entstandene Hirngeschwulst 811. *1134.
 Lie: *91.
 Nervensystem u. Barometerdruck 119.
 Liebermann: Ultraviolette Strahlen bei Tabes 1007.
 Liebrecht: (139).
 Liefmann:
 Liepmann:
 (673).
 Psychose
 ter 67
 Störung
 Geistes
 Linke H.
 Hande
 (1022)
 Lilienstein
 Lindeman
 Behan
 Lindl: Pol
 569.
 v. Lingelsl
 Linguerr
 Lingier: 3
 Link: Mus
 Babinsk
 Lipinska:
 Lipps: Ps
 Lisibach:
 Littlewoo
 Loddholz:
 Loeb: Atl
 bes 3
 Physiol
 Loebel: *
 Loebel: *2
 Hemiat
 Loeper:)
 plegie
 Loewenfe
 Loewi: *
 Lohrich:
 Lomer: *
 Vererb
 scha
 *630
 Basede
 *831
 Juveni
 Paranc
 dun
 Lommer:
 Londe: *
 London:
 Long: H
 anäst
 Lorenzi:
 Lossen:
 Lotsch:
 Loughlin
 Lövegre
 Polior
 Löwentl
 Löwy, I
 Athm
 Lucango
 Ludlum
 Lugaro:
 Axen
 Autog
 Ne:
 Ingiato

- Leppmann, F.: *382.
Alkoholismus und Ehescheidung 580. *639.
- Léri: Tab. Blindheit u. Opticus 31.
Tab. Blindheit u. Retina 32. *92.
Tab. Amaurose 191. *238.
Gehirn mit 3 Corpora mamillaria 495.
Verkalkung in einem Hirnstiel 496.
Erblindung u. Tabes 591. *827.
Poliomyelitis anterior 857.
Opticusatrophie 1004.
- Leriche: *98.
Leroy: *240.
Pyromanie u. Pubertät 285.
Hypochondrie 1082.
Parasitophobie 1087.
- Leser: Epilepsie u. Herzkrankheiten 224.
- Lesné: Chorea mit Meningitis 914.
- Lesniewski: Poliomyelitis 734.
- Lessing: *830.
- Leubuscher: Simulirte Epilepsie 615. *830.
- v. Leupoldt: *831.
- Lévi: Migräne 275.
Ponshämorrhagie 323. *831. *1135.
- Levi: *239.
Levi, H.: *287.
Levi-Bianchini: *638.
Levičnik: *239.
Quinquaud'sches Zeichen 567.
- Levinsohn: *93. *238.
Lidreflexe 403.
Pupillarreflex 404.
- Levy, Fr.: *94.
- Lewandowsky, M.: Leitungsbahnen des Truncus cerebri 116. *828. (1159). (1163).
- Lewin, A.: *92.
- Lewis: Mangelhafte Entwicklung des Kleinhirns 160.
- Lewontin: Arteficielle Hautgangrän bei Hysterie 719.
- Ley: *95.
- v. Leyden: *981. *828.
- Lhoták: Inhibition u. Shock 160.
- Lhote: *1193.
- Libensky: Cheyne-Stokes'sches Athmen 826.
- Lichtheim: Rasch entstandene Hirngeschwulst 811. *1134.
- Lie: *91.
Nervensystem u. Barometerdruck 119.
- Liebermann: Ultraviolette Strahlen bei Tabes 1007.
- Liebrecht: (139).
- Liefmann: *92.
- Liepmann: *686. (666). (667). (678).
Psychose der Mutter u. Tochter 674. *828.
Störungen des Handelns bei Geisteskranken 868.
Linke Hemisphäre u. das Handeln 1016. (1018). (1022). *1135.
- Lilienstein: (491).
- Lindemann: Elektro-magnet. Behandlung 233. *240.
- Lindl: Polyneuritis alcoholica 569.
- v. Lingelsheim: 1133.
- Linguerrri: *1136.
- Liniger: 382.
- Link: Muskelton 50. *379.
Babinski'scher Reflex 630.
- Lipinska: Hysterie 1085.
- Lipps: Psychologie 371.
- Lisibach: *95.
- Littlewood: *636.
- Lodholz: *829.
- Loeb: Athemstillstand bei Tabes 35. *92. *379.
Physiologie 449.
- Loebel: *832.
- Loebl: *239.
Hemiatrophia faciei 454.
- Loeper: Hemiödem bei Hemiplegie 317.
- Loewenfeld: *831.
- Loewi: *823.
- Lohriach: *830.
- Lomer: *95.
Vererbung erworbener Eigenschaften 261. *379. *636. *639.
Basedow-Therapie 774. *830. *831.
Juvenile Demenz 866.
- Paranoia u. Liebesempfindung 944.
- Lommer: *831.
- Londe: *638.
- London: *635.
- Long: Hemiplegie mit Hemi-anästhesie 318.
- Lorenzi: *1185.
- Lossen: *882.
- Lotach: Mult. Sklerose 281.
- Loughlin: *638.
- Lövegren: *238. *831.
Poliomyelitis anter. 858.
- Löwenthal, H.: *239.
- Löwy, Max: *380.
Athmungübung 880.
- Lucangeli: *830.
- Ludlum: *382. *1133.
- Lugaro: *381. *827.
Axencylinder 849.
Autogene Regeneration der Nervenfasern 1143.
- Lugiato: *237.
- Lugiato: Färbemethode 523.
- Lukács: Pathologie der Paralyse 1061.
- Luksch: (1021).
- Lumbroso: *639.
- Lundborg: *238.
Glandulae parathyreoideae 769.
- Lupu: *830.
- Lusine: *638.
- Lüthje: Umgebungstemperatur u. Zuckerausscheidung 491.
- Maas, A.: *640.
- Maas, O.: Multiple Sklerose mit pontilem Beginn 468.
- Maberly: *830.
- Mackay: *94. *289.
- Mackintosh: *239.
- Macpherson: Variation 418. *831.
- Macri: *830.
- Madsen: Epilepsiebehandlung 230.
- Maggiotto: *831.
- Magnus: Herpes zoster 128.
Hirntumor 806 u. 807. *1134.
- Mahillon: *830.
- Mahner: *639.
- Maier: *237.
Rückenmarkssklerose 862.
- Maixner: *639.
- Majano: *1136.
- Makelarie: *830.
- Malafosse: Brown-Séguard 959.
- Malloizel: Ponshämorrhagie 329.
- Mally: *380.
- Manasse: *237. *636.
- Manheimer: Intermitt. Hemiplegie 1084.
Röthung der Bindehäute 1087.
- Manicatis: *238.
- Mann, G.: Thalamus 308. *379. *980.
- Mann, L.: *240.
- Mannini: *640.
- Mansfeld: Cholin bei Epilepsie 221.
- Manson: Schlafkrankheit 131.
- Maragliano: *380.
- Marandon de Montyel: Zwangsvorstellung 232. *240.
Dementia praecox 368 u. 1155. *983. *892.
- Mal perforant bei Paralyse 1066.
- Marburg: *236.
Physikal. Heilmethoden 466. *640. (783).
- Kleinhirnseitenstrang 874. (919).
- Mittelhirnkrankheiten 922.
Acute mult. Sklerose 1015.
- Marc: *95.

- Marchand: Sklerose der Occipitallobi 820. *639.
 Dem. praec. 820. *829.
 Späte Paralyse 1086.
 Mening. chron. 1086.
 Marciniowsky: *828.
 Nervosität u. Weltanschauung 1055.
 Marcus: *637. *1185.
 Marcuse, J.: *640.
 Marek: Paraplegie nach Wirbelbruch 355.
 Beschälseuche 860.
 Margain: *1136.
 Margoullès: *93.
 Polymyositis 415. (972).
 Vom Centrum losgelöster Nervenstumpf 1014.
 Marie, P.: (89). *92.
 Tab. Amantose 191. (192).
 Vorderstrang 218. (286).
 Homolaterales Pyramidenbündel 311.
 Gehirn mit 3 Corpora mamillaria 495.
 Verkalkung in einem Hirnstiel 496.
 Erblindung u. Tabes 591. (634.) *827. *881.
 Opticusatrophie 1004.
 Pflegepersonal 1088.
 Marie (Villejuif): Lumbalpunktion 1087.
 Seewasser 1087.
 Neuronal 1087.
 Familienpflege 1088.
 Marikowzky: Semicirculäre Canäle 996.
 Marina: *93. *831. *832.
 Marinesco: 289.
 Durchschneidung des Hypoglossus 309. *379. *380.
 Schlafe Paraplegie 496. *830.
 Ernährung der Nervenzellen 950. *1133.
 Marinescu: *330. *638.
 Márkus: Kuratell Geisteskranker 181. *1133.
 Marshall: *94.
 Marthen: *95.
 Martius: Vererbung 489.
 Marx: Quinquaud'sches Zeichen 567. *830.
 Masoin: *95. *239. *830.
 Massalongo: *238.
 Masselon: Dementia praecox 192.
 Mathieu: *830. *1139.
 Matuszowski: *379.
 Absteigende Hinterstrangsdegeneration 998.
 Maugeret: *240. *388.
 Mayer, C.: Hinterstrang 1022.
 Mazio: *382. *639.
 Meachen: *93.
 Mearns: *93.
 Medea: *93.
 Methode von R. y Cajal 711.
 Meens: Dementia praecox 85. *95. *640.
 Meige: *93.
 Infantiler Typus von Riesenschwachs 192. (638). (634).
 Gigantismus 767. *829. *830.
 Migräne 954.
 Tic der Sphinkteren 1085.
 Meltzer: Schwachsinnigenfürsorge 474. (481).
 Mendel, E.: (42).
 § 51 des Strafgesetzbuches 134. (197).
 Feststellung der Erbllichkeit 484. (484).
 Mendel, F.: *237.
 Mendel, Kurt: Paralyse-Tabes Syphiliafrage 19. *238. *883.
 Friedreich'sche Krankheit 670. (671).
 Mendl: *1134.
 Menzies: *1136.
 Mercier: *95. *382.
 Merklen: *831.
 Merzbacher: *91.
 Biologie der Nervendegeneration 150. *379.
 Lymphocyten in der Spinalflüssigkeit 631.
 Hysterisches Stottern 712.
 Neurofibrillen 1130.
 Meschede: *95.
 Meumann: *239. *382.
 Meunier: *95.
 Meyer, E.: *95. *383.
 Geisteskrankenfürsorge in England 422.
 Psych. Infection 476.
 Alkoholpsychosen 570.
 Begutachtung Marineangehöriger 822. *831.
 Neuralgiebehandlung 960.
 Meyer, Erich: *831.
 Meyer, H.: *91. *236. *981.
 Trigemini u. Pupille 404. *636.
 Ischias u. Herpes 958.
 Meyer, J.: *1134.
 Meyer, O.: *1134.
 Meyer, P.: *636.
 Meyer, V.: *95.
 Meyerstein: *237.
 Middlemass: Trauma u. Paralyse 1058.
 Miesowicz: *238.
 Basedow mit Muskelatrophie 770.
 Mignot: Veronal 371. *383. *1136.
 Miklas: *639.
 Milian: *881.
 Nachkommen der Tabiker 1000.
 Millant: Blasenbeschwerden bei Tabes 88.
 Milligan: *239.
 Mills: *92. *236. *237.
 Primäre Degeneration der Pyramidenbahn 324. *639. *829. *830.
 Milner: Hyperalget. Zonen nach Kopfschüssen 162.
 Minciotti: *92.
 Minea: *237. *380.
 Mingazzini: *239. *240. *637. *1134.
 Mingus: *639.
 Minor: (665).
 Mirallié: Augenmuskeln bei Hemiplegie 496.
 Miramont de Laroquette: *380.
 Mircoli: *828.
 Mitchell: *93.
 Mittenzweig: *382.
 Hirngewicht u. Geisteskrankheit 452.
 Mittermaier: *640.
 Miura: *638.
 Modena: *831.
 Läsion peripherer Nerven 951. *1135.
 Moeli: (136). (178). (179).
 Atrophie des Sehnerv 310. (375). *379. *883. (471). (484). (1017).
 Mohr: *380.
 Möll: *236. *240. *383.
 Möller: (480).
 Le Monaco: *379.
 Mönckeberg: Landry'scher Symptomencomplex 126.
 Mondio: *831.
 Mongeri: *640.
 Dementia praecox 1155.
 Mönkemöller: Simulation oder Geistesstörung 38. *95. *383. *831.
 Psychiatrie in Hannover 1011.
 Conjugale Paralyse 1063.
 Period. Paranoia 1069. *1186.
 Monro: *829.
 de Montel: Wanderung lipoider Substanzen im Centralnervensystem 628.
 Montesano: *240.
 Montgomery: *95.
 Moon: *239.
 Moore: *830.
 Moravcsik: Geisteskrankheit u. Geisteschwäche 46. (186).
 Katatonie 875. (926). (975).
 Morawitz: *237.
 Mörchen: Epilept. Bewusstseinsveränderungen 223. *382.
 Morden: *94.
 Moreau: *832.
 Moreira: *640. *1135.
 Moreira: Brasilian. Archiv 778.
 Morel: *383.
 Irren-Pflegepersonal 1088.
 Moritz: Nasen- u. Nervenerkrankungen 310.
 Morselli: *637.
 Mort: *829.
 Morton Prince: *380.
 Mosso: Tonus der Athemmuskeln 118. *1133.
 Mott: (1060).
 Mott: *94. *237.
 Moutoux: *94.
 Naevi bei Geisteskranken 532.
 Naksam: *288.
 Müller: *831.
 Müller, Benno: Trigemini 960.
 Müller (Hamburg): *381.
 Müller (Immenstadt): *830.
 Müller, Eduard: Multiple Sklerose 593.
 Menstruation u. cerebrale Herderkrankungen 790.
 Blase bei cerebraler Hemiplegie 1101. *1134.
 Müller, F. C.: *240.
 Müller, H.: *829.
 Müller, Leo: *239.
 Müller, Max: *830.
 Müller, Robert: *636.
 Mumery: *639.
 Mumford: *381.
 Munch: *93. *238.
 Mundszuk: Geburtszuckungen 231.
 Münzer: Autogene Regeneration der Nervenfasern 1013.
 Muratet: Hirnhämorrhagie 1084.
 Murphy: *93.
 Mürsch: *640.
 Muskens: *94.
 Epilepsiebehandlung 208. *237. *239. *638.
 Mygind: *829.
 Myrcen: Landry'sche Paralyse 963.
 Nägele: Ueberempfindlichkeit gewisser Sinne 99. *95. *383.
 Spätepilepsie 485. (486).
 Naevus vascularis 930.
 Homosexuelle in Paris 1011. *1136.
 Nadejge: Hirnnervenkerne 1083.
 Nagel: Physiologie der Sinne 372.
 Näbrich: Motorische Punkte des Hundes 403.
 Hautnerven des Hundes 403.
 Naka: *380.
 Nazari: *638.

Negri: To
 Negro: *2
 Acute T
 Neisser: *
 Epilepti
 Confabu
 *1136
 Nerlich: *
 Chorea
 916.
 Nespor: *
 Neu: *638
 Neunborr
 Nengebau
 Neumann,
 Neumann,
 Functio
 Kind
 Neupert:
 Neurath:
 cation
 273.
 Poliomy
 855.
 Spinale
 Neutra: *
 Osteoal
 Newmark
 Neyroz: *
 Nicolai: S
 Tabes
 Nicoll: S
 Niederle:
 nator
 Niederma
 (879)
 Niedrer:
 Nielsen:
 Halsan
 v. Niessl:
 *113
 Nishino:
 Nissl: Ps
 diagn
 Nitsche:
 Nodin: H
 805.
 Noehte: *
 Noica: *9
 Nonne: F
 Familiä
 28 u.
 Grande
 Myoton
 142.
 Hysterc
 *380.
 Osteom
 Hysteri
 Ence
 Mening
 425.
 Lepra:
 Fehlen
 bei E
 Paralya
 725.

Moreira: Brasilian. Archiv 778.
 Morel: *383.
 Irren-Pflegepersonal 1088.
 Moritz: Nasen- u. Nervenerkrankungen 310.
 Morselli: *637.
 Mort: *829.
 Morton Prince: *380.
 Mosso: Tonus der Athemmuskeln 118. *1133.
 Motet: (1060).
 Mott: *94. *237.
 Mouroux: *94.
 Naevi bei Geisteskranken 532.
 Mühsam: *238.
 Müller: *831.
 Müller, Benno: Trigemini 960.
 Müller (Hamburg): *381.
 Müller (Immenstadt): *830.
 Müller, Eduard: Multiple Sklerose 593.
 Menstruation u. cerebrale Herderkrankungen 790.
 Blase bei cerebraler Hemiplegie 1101. *1134.
 Müller, F. C.: *240.
 Müller, H.: *829.
 Müller, Leo: *239.
 Müller, Max: *830.
 Müller, Robert: *636.
 Munmery: *639.
 Mumford: *381.
 Munch: *93. *288.
 Mundstük: Geburtszuckungen 231.
 Münzer: Autogene Regeneration der Nervenfasern 1013.
 Muratet: Hirnhämorrhagie 1084.
 Murphy: *93.
 Müsch: *640.
 Muskens: *94.
 Epilepsiebehandlung 208. *237. *239. *638.
 Mygind: *829.
 Myreen: Landry'sche Paralyse 863.
 Näcke: Ueberempfindlichkeit gewisser Sinne 99. *95. *983.
 Spätepilepsie 485. (486).
 Naevus vascularis 930.
 Homosexuelle in Paris 1011. *1136.
 Nadejge: Hirnnervenkerne 1083.
 Nagel: Physiologie der Sinne 372.
 Näbrieh: Motorische Punkte des Hundes 403.
 Hautnerven des Hundes 408.
 Naka: *380.
 Nazari: *638.

Nagri: Tollwuth 453.
 Negro: *237. *381.
 Acute Tabes 1004.
 Noisser: *95. (179). (480). (487).
 Epileptische Psychose 685.
 Confabulation 738. (1020). *1136.
 Nerlich: *382.
 Chorea in forens. Beziehung 916.
 Neapor: *1134.
 Neu: *638.
 Neuenborn: *93.
 Nengebauer: *380.
 Neumann, H.: *637.
 Functionelle Nervenkr. des Kindesalters 712.
 Neupert: *240.
 Neurath: Nervöse Complicationen des Keuchhustens 273. (635). *829.
 Poliomyelitis anter. acuta 855.
 Spinale Kinderlähmung 1152.
 Neutra: *380. *636.
 Osteoakusie 801.
 Newmark: *94. *237.
 Neyroz: *240.
 Nicolai: Sehnervenatrophie bei Tabes 32.
 Nicoll: Spina bifida 231.
 Niederle: Neuralgia n. buccinatorii 957.
 Niedermann: (181). (186). (189). (879). (926). (976).
 Niedner: *829.
 Nielsen: *236.
 Halsanschwellung 556. *827.
 v. Niessl-Mayendorf: *379. *1183.
 Nishino: *380.
 Nissl: Psychiatrische Fehldiagnosen 676.
 Nitsche: Angstpsychose 686.
 Nodin: Hirntumor beim Pferd 805.
 Noethe: *382.
 Noica: *93. *829. *1134.
 Nonne: Familiäre Tabes 28.
 Familiäre Tabes u. Paralyse 28 u. 138. *92. (140).
 Grande hystérie u. Tabes 142.
 Myotonie u. Dystroph. muscul. 142.
 Hystero-Epilepsie 224. *287. *380. *381.
 Osteomalacie 424.
 Hysterische Hemiplegien nach Encephalitis 425.
 Meningomyelitis u. Tabes 425.
 Lepra anaesthetica 525.
 Fehlen der Patellarreflexe bei Hysterie 715.
 Paralysis spinalis syphilitica 725. *831.

Nonne: Pseudotumor cerebri 1077. (1080).
 Famil. parasyphilit. Erkrankung 1118. (1119).
 Norburg: *639.
 Norman: *95. *383.
 Nose: Männliche Hysterie 718.
 Novák: Geisteskranke in kleineren Spitälern 189.
 Obersteiner: *91.
 Fettpigmentkörnchen 352. (635).
 Arbeiten aus dem neurol. Institut 762. (781).
 Radiumbestrahlung 802 u. 872. (920).
 Obroszoff: *1136.
 Oddo: *638.
 Recklinghausen'sche Krankheit 861.
 Odier: *1183.
 Oeconomakis: *379.
 Okada: Hari u. Kju in Japan 784.
 Radiumbestrahlung 801. *828.
 Vasculäre Trophik des periph. Nerven 949. *1183.
 Oláh: Anstaltsstatistik 183. (185). (186).
 Olivier: Späte Paralyse 1086.
 Ollendorf: Selbstmord 967.
 Ollendorff: *831.
 Olason: Hirnabaccess 814.
 Oltuszewski: *1135.
 d'Omato: *380.
 Onuf: *638.
 van Oordt: Therapie bei Basedow 628.
 Oppenheim: (41). (42).
 Erkrankung des unteren Dorsalmarks 123.
 Tumoren der hinteren Schädelgrube 137.
 Missbrauch der Sehnentransplantation 137.
 Myasthenie 279. (334). (468). (469). (470). *1134. (1161). (1164).
 Oppenheimer: *93.
 Ordinsky: *93.
 d'Ormea: *831.
 Ormerod: *636.
 Combin. Systemerkr. 1149.,
 Ormsby: *238.
 Orr: *95. *383.
 Ossipoff: *380.
 Ostheimer: *239.
 Pagano: *828. *829.
 Page: *831.
 Pagel: Med. Culturgeschichte 1157.

Pagenstecher: (141). *381.
 Pagniez: *829.
 Pailhas: *832.
 Hydrotherapie 1083.
 Pal: *831.
 Paladini: *92.
 Pándy: (181). (185). (187). (189).
 Panichi: *1134.
 Pankstat: *830.
 Paoli: *1136.
 Papadaki: Oculomotoriuslähmung bei Tabes 33. *829.
 Papadopoulos-Trebizonole: Tabes 27.
 Papinian: *92. *236. *237. *828. Hemiplegie 1084.
 Parant: *639.
 Parhon: *92.
 Pellagra 130. *236. *237. Durchschneidung des Rückenmarkes 355. *379. Motorische Localisation im Rückenmark 498. *636. *827. *830.
 Hirnnervenkerne 1083. Hemiplegie 1084. Hysterie 1085. *1134.
 Pari: *379.
 Pariani: *1133.
 Paris: *239.
 Park: *638.
 Parker: *639.
 Parmeijer: *92.
 Parson: *831.
 Passek: Färbenmethoden 606 u. 653. *1133.
 Pässler: *381.
 Basedow 769.
 Pasturel: Gefährl. Paralytiker 1067.
 Paterson: *380.
 Patini: *239.
 Patmore: Ulnarislähmung 966.
 Paton: Manisch-depressives Irresein 370.
 Patrick: *382.
 Hirnchirurgie 813.
 Pattantus: Psychische Leben u. Tuberkulose 189.
 Paul: *1133.
 Pazeller: Nervendehnung bei Neuritis u. Neuralgie 971.
 La Pegna: *635.
 Rückenmark bei Hühnern 1111.
 Peixeto: *639. *640.
 Brasilianisches Archiv 778.
 Pel: *93.
 Peli: *383.
 Pelletier: Neuronal 1087.
 Pelman: (480).
 Pelnár: Polyneuritis acuta 126. Hémiasynergie cérébelleuse 815.

Pelnár: Kleinhirntumor 816. Chorea gravid. 914.
 Pemperton *828.
 Pende: *239.
 Pennato: *382.
 Penninston: *828.
 Penta: *383.
 Peritz: (41).
 Pershing: *381.
 Perthes: *829.
 Perusini: *379. *381. *636. *638. *1135.
 Perwuschin: *638.
 Pessler: *640.
 Peters: *638.
 Basedow 774.
 Petit: *829.
 Petrán: *237. *240.
 Reflexhyperästhesien 456. *637.
 Péty-Popovits: Heilmittel in der Psychiatrie 174.
 Hysterische Motilitätsstörungen 716.
 Pfaff: Alkoholfrage 565.
 Pfeifer: *238.
 Babinski'scher u. Oppenheim'scher Reflex 412.
 Pfeiffer: *240.
 Pfersdorff: *240. *383.
 Rededrang 1129.
 Philippe: *639.
 Philippson: *828.
 Autonomie im Nervensystem der Thiere 1110.
 Piazza: *381. *638.
 Pic: Arteriosklerose d. Rückenmarkes 358.
 Pichler: Diabetes insipidus 326.
 Pick, A.: Schläfenlappenatrophie 74. *92. *380. *381. *382. *383.
 Vergessen 419.
 Verwirrtheit in Folge Alkohol 420. (486). (487).
 Confabulation 509.
 Apraxie 582.
 Wiederkehr der Patellarreflexe bei Tabes 635.
 Transitivitysmus 776. *831.
 Hemianopsie nach paral. Anfällen 1064. *1133.
 Pick, W.: Herpes zoster 129.
 Picqué: *639.
 Pictet: *94.
 Schlaf bei Insecten 404.
 Pierret: Lyssapsychosen 1086.
 Pighini: *239. *1136.
 Piltz: Progr. Paralyse 78.
 Augenspiegeluntersuchung bei Geisteskranken 82. *94. *383.
 Heilversuche an Paralytikern 872 u. 1155.
 Selbstmord 1007.
 Piltz: *91.

Piltz: Dissociation der Temperatur-u. Schmerzempfindung 242. *637.
 Photogr. der Pupillen 732. *1135.
 Pineles: (782).
 Piper: *637.
 Pipping: Syringomyelie 529.
 Pirrone: *238.
 Pisanté: *238.
 Basedow-Therapie 772.
 Pisarski: *95.
 Veronal 288. *1136.
 Pitres: Hyster. Tic 1085.
 Placzek: *1136.
 Plant: Verlängerte warme Bäder 686.
 Le Play: Alkohol. Demenz 577.
 Poensgen: *637.
 Poggio: *637.
 Pollack: *95.
 Schädelbasisbruch 162.
 Färbetechnik 352.
 Pollak: Entwicklungsanomalie 1020.
 Politz: Alkoholismus in foro 580.
 Pope: *637.
 Porot: Erythromelalgie 459.
 Plex. brach. 1084.
 Posey: *637.
 Possek: *828.
 Posselt: *639.
 Pott: *829.
 Potts: *95.
 Pözl: Primordialdelirien 730. (731).
 Katatonie 871. (872).
 Pregowsky: *240.
 Preisig: Nucleus ruber 269.
 Préobrajenski: *93.
 Polymyositis 415.
 Pretschistenskaja: *828.
 Prevost: *830.
 Pringle: *239.
 Probst: Commissur von Guden, Meynert u. Ganser 216. *379.
 Grosshirnfaserung u. Hemiplegie 517.
 Amyotroph. Lateralsklerose 1150.
 Proksch: *94.
 Prölss: *383.
 Pronger: *830.
 Prout: *94.
 Putnam: *236.
 Quensel: (1017).
 de Quervain: Thyreoiditis 81.
 Quest: Kaltgehalt des Säuglingsgehirns 271. *379.
 v. Rad: Tumoren des Cereb. calmarkes u. der Med. oblong. 277.

Radaeli: *830.
 Radin: *93.
 Radmann: *828.
 Raebiger: *831.
 Raecke: Aetiologie der progr. Paralyse 75.
 Sprache in epilept. Verwirrtheitszuständen 228. *239. *382.
 Alkoholparanoia 576. *638.
 Hyster. Schlafzustände 721.
 Hyster. Irresein 1008.
 Raimann: *94. *383.
 Alkoholwahnsinn 780.
 Neuere Schlafmittel 781.
 Hyster. Geistesstörung 918. (974).
 Rainy: Friedreich'sche Ataxie 1007.
 Raisz: (185).
 Ramón y Cajal: *91. *236.
 Färbung des protoplasmatis. Gerüsts 948.
 Neurofibrillennetz 995.
 Randall: *1135.
 Ranke: Entwicklungsstörung der Hirnrinde 683.
 Ranschburg: (184).
 Schwachsinnige als Zeugen 187. (188). (189). (878). (880). (928). *1135.
 Raschkow: *383. *640.
 Raubitschek: *91. *636.
 Raucherwerger: *638.
 Diabetes bei Basedow 770.
 Rauschke: Herpes u. Taboparalyse 375.
 Begleitdelirien 673.
 Rautenberg: Hirncysticerken 809.
 Ravaut: *92.
 Raviart: *237.
 Wiederkäuen 367.
 Raymond: (86).
 Periphere Lähmung in Folge Carcinoms 125. (192). *381.
 Oedem bei Hemiplegie 634. (825).
 Professionelle Neuritis 825. *829. *830. *831.
 Paral. u. Syphil. 1059. *1134.
 Amyotroph. Lateralsklerose 1151.
 Rebizzi: *91. *380. *827.
 Redlich: Hautreflexe bei organischen Hemiparesen 395 u. 922.
 Babinski'scher Reflex 634. (635). (731).
 Fasciculus longitud. inf. 762. (780). *829.
 Amyotr. Lateralsklerose 873. (920). (922). (924).
 Redslob: *381.
 Bitemporale Hemianopsie u. Diabetes insipidus 765.

Régis: Verw.
 Reich: Verw.
 nungsf.
 *91.
 Aphasie
 Zelle der
 488.
 Reichardt:
 Rückenn.
 starre
 Papillen
 365.
 Delirium
 Schädele
 Hirndru
 Reinhold:
 nach
 Reinke: *
 Reinsberg
 Reissner:
 Herz
 Remak: (
 Syringo
 (468)
 Renniger:
 Rentsch:
 syphi
 Reschard:
 Réthi: *2
 v. Reusz:
 Tubercul
 356.
 Reuter: F
 Psysc
 465.
 Hyster
 Halsrij
 Révész:
 Révilliod
 Myelit
 Reye: (1
 Reynold:
 Reynolds
 Famili
 280.
 Rhein: *
 Rheinbol
 Ribot: F
 logi
 Richmon
 Richter:
 tum
 Ricklin:
 zus
 Riedel:
 Syr
 Rieger:
 Riklin:
 Riva: *
 Rivière:
 Rixen:
 Roasen:
 Robino
 Rodenv
 Ge
 Roembh

- Radaeli:** *830.
Radin: *93.
Radmann: *828.
Raebiger: *831.
Raecke: Aetiologie der progr. Paralyse 75.
 Sprache in epilept. Verwirrtheitszuständen 228. *239. *382.
 Alkoholparanoia 576. *638.
 Hyster. Schlafzustände 721.
 Hyster. Irresein 1008.
Raimann: *94. *388.
 Alkoholwahnsinn 780.
 Neuere Schlafmittel 781.
 Hyster. Geistesstörung 918. (974).
Ráiny: Friedreich'sche Ataxie 1007.
Raisz: (185).
Ramón y Cajal: *91. *236.
 Färbung des protoplasm. Gerüsts 948.
 Neurofibrillennetz 995.
Randall: *1185.
Ranke: Entwicklungsstörung der Hirnrinde 683.
Ranschburg: (184).
 Schwachsinnige als Zeugen 187. (188). (189). (878). (880). (928). *1185.
Raschkow: *383. *640.
Raubitschek: *91. *636.
Rauchwerger: *638.
 Diabetes bei Basedow 770.
Rauschke: Herpes u. Taboparalyse 375.
 Begleitdelirien 673.
Rautenberg: Hirncysticerken 809.
Ravaut: *92.
Raviart: *237.
 Wiederkäuen 367.
Raymond: (86).
 Periphere Lähmung in Folge Carcinoms 125. (192). *881.
 Oedem bei Hemiplegie 634. (825).
 Professionelle Neuritis 825. *829. *830. *831.
 Paral. u. Syphil. 1059. *1134.
 Amyotroph. Lateralsklerose 1151.
Rebizzi: *91. *380. *827.
Redlich: Hautreflexe bei organischen Hemiparesen 395 u. 922.
 Babinski'scher Reflex 634. (685). (731).
 Fasciculus longitud. inf. 762. (780). *829.
 Amyotr. Lateralsklerose 873. (920). (922). (924).
Redslob: *381.
 Bitemporale Hemianopsie u. Diabetes insipidus 765.
Régis: Verwirrtheit 1154.
Reich: Verminderte Zurechnungsfähigkeit 45 u. 177. *91.
 Aphasie u. Asymbolie 376.
 Zelle der peripher. Nerven 488.
Reichardt: *93.
 Rückenmark bei Pupillenstarre 365.
 Pupillenfasern im Sehnerv 365.
 Delirium tremens 551. *637.
 Schädelcapacität 684.
 Hirndruck 808. *830.
Reinhold: Dementia paralyt. nach Unfall 641. *1136.
Reinke: *94.
Reinsberg: *95.
Reissner: Unregelmässige Herzthätigkeit 70.
Remak: (42). *381.
 Syringomyelie 467 u. 665. (468). (665). (666). (1160).
Renniger: *830.
Rentsch: Paralyse mit Hirnsyphilis 76. *95.
Reschard-Bey: *638.
Réthi: *236.
v. Reusz: Herpes zoster 128.
 Tuberculose des Rückenmarks 356. 1113. 1116.
Reuter: Handflächenreflex 409.
 Psychosen bei Imbecillität 465.
 Hyster. Depression 721.
 Halsrippen 879.
Révész: *831.
Révilliod: *380.
 Myelitis 1148.
Reye: (1121).
Reynold: *94.
Reynolds: Tabes 31.
 Familiäre multiple Sklerose 280.
Rhein: *380. *637.
Rheinboldt: *91.
Ribot: Fragestellung in Psychologie 67.
Richmond: *1134.
Richter (Dalldorf): Kleinhirntumor 384.
Ricklin: Hyster. Dämmerzustände 722. *1136.
Riedel: Arthropathie bei Syringomyelie 493.
Rieger: *95.
Riklin: *94. *381.
Riva: *1133. *1135.
Rivière: *94. *381.
Rixen: *239.
Rosenda: *239. *637.
Robinovitch: *95.
Rodenwaldt: Geistig. Inventar Gesunder 522. *639.
Roemheld: 238.
Roemheld: Tonische Reaction lichtstarrer Pupillen 406.
 Korsakow bei Hirnluen 630.
Roger: Speichelreflex 408.
Rogers: *1135.
Rohde: Behandlung Nervenkranker 488.
 Psychosen bei körperl. Erkrankungen 1072.
Rolleston: 829.
Róna: Spontane multiple Gangrän 459.
Roncoroni: *380.
Rondani: *637.
Roric: *1136.
Rose: Adductorenreflex des Fusses 84. *237.
 Multiple Sklerose u. Diabetes 284.
 Charcot-Marie'sche Amyotrophie 875.
 Rückenmarkscompression 1114.
Rosé: *637.
Rosenbach: *637. *638.
Rosenberg, L.: Friedreich'sche Krankheit 40.
Rosenberger: *828.
Rosenfeld: *288. *383.
 Sympathicuslähmung 456.
 Partialdefecte bei Katatonie 631.
 Herdsymptome bei zur Verblödung führenden Psychosen 821.
 Zwangsvorgänge 1125.
Rosenkranz: 636.
Rosenthal: *92. *237.
 Cerebrospinalflüssigkeit 870.
Rosenzweig: Substantia Rolandi des Rückenmarks 563. *827.
Rossi: *94. *381.
 Caudaläsion 1115. *1134.
Rost: *381.
Roth: *289.
 Uebungstherapie bei Chorea 917.
Rothmann: *237. *240.
 Hemiplegische Bewegungsstörung 313.
 Elektrodiagnostik u. -therapie 466. *637.
 Tumor an der Schädelbasis 665. (666).
 Aphasie 666. (668). (671).
 Ausschaltung centripetaler Bahnen im Rückenmark 778.
Rouma: *95.
Roussel: Psychose u. Nasenrachenaffection 1087.
Roussy: Déviation conjuguée 315. *380. *637.
 Syphilit. Cerebrospinalmeningitis 823.

- Boussy: Spast. Parapleg. 1117.
 Ischias 1164.
 Periph. Neuritis 1164.
 Roux: *830. *1135.
 Rows: *883.
 Roy: *830. *832.
 Amnesie bei Paralyse 1065.
 Hypochondrie 1081.
 Royet: Psychose u. Nasen-
 rachenaffection 1087.
 Rubaschkin: *91.
 Rubin: Blutbrechen bei Ta-
 bikern 84.
 Rudler: Tabakskauertic 89.
 Rubemann, J.: *828.
 Ruppel: *638.
 Russel: Migräne 955.
 Russell: *380. *381. *382. *636.
 Rydel: (144).
 Hérédó-ataxie cérébelleuse
 814.
 van Rynberk: *636.
- Sabrazès: Sensorische Allo-
 cheirie 718. *828.
 Carcinom des Central-
 nervensystems 1084.
 Hirnhämorrhagie 1084.
 Tic bei Tabes 1085.
 Sachs, B.: Dem. praecox 866.
 — O.: *238. *828. *830. *831.
 Herpes zoster 863.
 Sachsalber: *828.
 Sacquépée: Dementia praecox
 1086.
 Sadun: *832.
 Saenger: Stauungspapille 98
 u. 138. (141). *237. *380.
 Kugel im Gehirn 426.
 Kleinhirntumor 426.
 Hirntumor 426. (728). (1070).
 Schläfenlappenabscess 1071.
 (1076). (1078).
 Hämatom der Dura 1080.
 Polienccephalomyelitis 1081.
 v. Sagasser: *639.
 Sailer: *92.
 Sainton: *94. *238.
 Trophödem 457.
 Basedow-Therapie 772.
 Sakorrhaphos: *239.
 Hyster. Ileus spasticus 714.
 Sala: *827. *1133.
 Salerni: *95. *382.
 Menstruation bei Geistes-
 kranken 533.
 Salgó: (180). (182).
 Anstaltsbehandlung unbe-
 mitteltem Nervenkranker
 184. (185). (186). (188).
 (591). (877).
 Verminderte Zurechnungs-
 fähigkeit 925. (928).
 Salmon: *638.
 Salomonson: *236.
- Saltykow: *828.
 Sánchez: *91.
 de Sanctis: *94.
 Bewusststein 804. *830.
 Sanna Salaris: *1135.
 Santenoise: *383.
 v. Sarbó: *94. (183).
 Traumat. Neurosen 188.
 Amyotroph. Lateralsklerose
 589. *830. (927).
 Migräne 955. (976). (1088).
 Sarvonat: *94. *638.
 Sato: *92. *980.
 Sautenoise: Conjug. Paralyso
 1063.
 Savage: *383. *640.
 Saxl: *637.
 Streckphänomen 1140.
 Schacherl: Glugea lophi 920.
 Schaeffer: *237. *637.
 Myelitis 1146.
 Schaffer: Neuronenlehre 183.
 Epilepsie u. Zurechnungs-
 fähigkeit 229. *237.
 Sachs'sche amaurot. Idiotie
 986 u. 437 u. 621.
 Cerebrale Hemianästhesie
 587.
 Neurofibrillenpräparate 588.
 Cerebrale Sensibilitäts-
 störungen 589. 879. 888.
 (591). *639.
 Hyster. Dämmerzustand
 722. *831. (878). (880).
 (927).
 Schaikewitsch: *982.
 Schaps: Blut bei Chorea u.
 Tic 912.
 Scheel: *93.
 Syringomyelie 528.
 Scheiber: *91.
 Thränensecretion 982.
 Schein: Spina bifida occulta
 160.
 Schellhorn: *638.
 Scherb: *380.
 Cerebellarer Symptomen-
 complex 815.
 Schermers: *95. *240.
 Scheu: *1135.
 Scheven: *91.
 Anämie u. weisse Substanz
 659.
 Schiff: Infantile Hysterie 664.
 Schiller: *1136.
 Schiner: *639.
 Schlagintweit: *380.
 Schläpfer: *890.
 Schlapp: *237.
 Schlee: *829.
 Schlesinger: *637. (783).
 Schwachbegabte Schul-
 kinder 802. *831. (878).
 (874).
 Schliep: *832.
 Schmaltz: *639.
- Schmaus: Myelitis 360. *380.
 *636.
 Schmidlechner: *381.
 Schmidt, Ad.: Brown-Séquard-
 sche Halbblähmung 361.
 — K.: *92.
 Hirnabscess 813.
 — (Wühlgarten): Hirn- u.
 Rückenmarkstumor 614.
 — M.: *239.
 Schmieglow: *92.
 Schnitzer: (479).
 Schoen: *93. *382.
 Herz- u. Magen-neurosen 714.
 Schott: *239. *240. *383.
 Hämatomyelie 530. *639.
 *831.
 Katatonie 867.
 Hypochondrie 917. *1136.
 Schottmüller: *1133.
 Schröder: Chron. Alkohol-
 psychosen 575.
 Schuldheis: *832.
 Schüle: Feststellung der Erb-
 lichkeit 484. *831.
 Schüller: (635).
 Radiogramme der Schädel-
 basis 730.
 Zerstörung des Schweif-
 kernes 781.
 Myatonie 783.
 Röntgenolog. Darstellung
 der Schädelbasis 871.
 Poliomyelitis 919. (920).
 Mikrogyrie 921. (923).
 Combination organ. Erkran-
 kungen des Nerven-
 systems 922.
 Pyramidenbahn 1022.
 Schultze, E.: Frühstadien der
 Tabes 30. *238.
 Militärgefangene 485. *640.
 — Fr.: Poliomyelitis 1145.
 Rückenmarkstumor 1150.
 — O.: *635. *828.
 Schulz, A.: *239. (1070).
 Schulze, Karl: Neuronal 232.
 *383.
 Schumann: *94. *829. *830.
 *832.
 Schumway: *381.
 Schürmann: Traumat. Irrescin
 170.
 Schuster (Aachen): Tabes-
 behandlung 37.
 — P.: (42).
 Hysterie oder Hämatomyelie
 327. (384). (469).
 Traumat. Neurosen 968.
 Schütz: Chron. Colospasmus
 630.
 Schuyten: *239.
 Ermüdung bei Schülern 808.
 Schwab: *828.
 Trigenimusneuralgie 986.
 Schwabe: *832.
- Schwarz, O.: *237.
 de Schweinitz: *381. *829.
 Schwarzt: *638.
 Sklerodermie 774.
 Scott: *636.
 Seelig: (480).
 Alkoholismus u. chron. Psy-
 chosen 544.
 Seemann: *828.
 Seidelmann: *93.
 Symmetr. Gangrän 458.
 1134.
 Seifert: *638.
 Seiffert: *93. (375).
 Geschwulst an der Schädel-
 basis 469. *637.
 Recidivierende Geisteskrank-
 heit 672. *828.
 Periph. Nervenlähmung 965.
 (1118).
 Hirntumoren 1118. *1136.
 da Séjour: *830.
 Selberg: *95.
 Rückenmarkschirurgie 1155.
 Senrall: Pachymeningitis
 ossificans canis 355.
 Senat: *638.
 Serbsky: Dementia praecox 83.
 Sergy: *239.
 Seroux: Veronal 371. *383.
 Serino: *637.
 Severino: *830.
 Seyffert: Hyster. Motilitäts-
 störung 1073.
 Sfameni: *828.
 Sharkey: Hysterie u. Neur-
 asthenie 662.
 Shea: *94.
 Shepherd: *1136.
 Shamway: *382.
 Shuttleworth: *94.
 Sicard: Bauchreflex bei Typhus
 u. Appendicitis 414.
 Syphil. Cerebrospinalmenin-
 gitis 823. (827). *830.
 Ascendirende Neuritis 1082.
 Siccardi: *238. *1135.
 Siebel: *829.
 Rückenmarksdegeneration
 1114.
 Sick: Prävertebraler Abscess
 428.
 Druck eines Enchondrom
 auf Rückenmark 428.
 Laminektomie 429.
 Siebenmann: *95.
 Sieber: *639.
 Siebert: *830.
 Siefert: *383.
 Functionelle Hemiathetose
 716.
 Siemens: (479).
 Siemerling: *637. (1119).
 Simulation u. Psychose bei
 Untersuchungsgefangenen
 1119. (1121).
- Sigand: Hem-
 Würmer
 Sigel: *831.
 Spätgenesu-
 968.
 Signorelli: *1
 Silber: *638.
 Silvestrini: *
 Simmonds: *
 hirns 14
 Milzbrandu-
 Simon: *382.
 Chorea mit
 Sims: *92. *
 Singer: *113
 Sinkler: *638
 Sioli: Period
 232. *38
 Sipőcz: Parat
 Conjug. Pa
 Sizart: Saue
 sie 1087.
 Sklarek: *95.
 Skliar: *95.
 Gefängniß
 Skoczynski:
 der Spin
 (42).
 Neurofibr
 Sliwinski: *6
 Smith: *95.
 Circumoliv
 Hyster. Par
 Snijders: *63
 Snyder: *94.
 Sobel: *639.
 Sokal: *239.
 v. Solder: (9
 Soleri: *94.
 Solger: Torti
 cus 717.
 Soma: *238.
 Sommer: Ele
 kungen
 *636. *63
 Porenkephal
 Psychologie
 951. *113
 Soprane: *91.
 Sorokowikow:
 Paralyse
 Sossinka: *82
 Facialislähm
 Soukhanoff: A
 Organe b
 Ganser'sche
 *94.
 Melancholie
 Zwangsvorst
 Melanchol
 Stationäre D
 Southard: *92
 Spadaro: *238
 Specht: Chron.
 noia 677.
 Traumat. N

- Schwarz, O.: *237.
de Schweinitz: *381. *829.
Schwerdt: *638.
Sklerodermie 774.
Scott: *636.
Seelig: (480).
Alkoholismus u. chron. Psycho-
sosen 544.
Seemann: *828.
Seidelmann: *98.
Symmetr. Gangrän 458.
*1134.
Seifert: *638.
Seiffer: *93. (375).
Geschwulst an der Schädel-
basis 469. *637.
Recidivirende Geisteskrank-
heit 672. *828.
Periph. Nervenlähmung 965.
(1118).
Hirntumoren 1118. *1136.
du Séjour: *830.
Selberg: *95.
Rückenmarkschirurgie 1155.
Sendrail: Pachymeningitis
ossificans canis 355.
Senet: *688.
Serbsky: Dementia praecox 83.
Sergi: *239.
Sérioux: Veronal 371. *388.
Serino: *637.
Severiuo: *830.
Seyffert: Hyster. Motilitäts-
störung 1073.
Sfameni: *828.
Sharkey: Hysterie u. Neur-
asthenie 662.
Sheen: *94.
Shepherd: *1186.
Shumway: *382.
Shuttleworth: *94.
Sicard: Bauchreflex bei Typhus
u. Appendicitis 414.
Syphil. Cerebrospinalmenin-
gitis 823. (827). *830.
Ascendirende Neuritis 1082.
Siccardi: *238. *1135.
Sichel: *829.
Rückenmarksdegeneration
1114.
Sick: Prävertebraler Abscess
428.
Druck eines Enchondrom
auf Rückenmark 428.
Laminektomie 429.
Siebenmann: *95.
Sieber: *639.
Siebert: *830.
Siefert: *388.
Functionelle Hemiatetose
716.
Siemens: (479).
Siemerling: *637. (1119).
Simulation u. Psychose bei
Untersuchungsgefangenen
1119. (1121).
- Sigand: Hemiplegie in Folge
Würmer 318.
Sigel: *831.
Spätgenesung von Psychosen
968.
Signorelli: *1135.
Silber: *638.
Silvestrini: *1134.
Simmonds: Angiom des Ge-
hirns 142.
Milzbrandmeningitis 728.
Simon: *882.
Chorea mit Hemiplegie 914.
Sims: *92. *639.
Singer: *1133.
Sinkler: *638.
Sioli: Period. Geistesstörung
232. *983.
Sipöcz: Paranoia alcohol. 576.
Conjug. Paralyse 1068.
Sizaret: Sauerstoff bei Epilep-
sie 1087.
Sklarek: *95.
Skliar: *95.
Gefängnispsychosen 172.
Skoczynski: Chem. Unters.
der Spinalflüssigkeit 40.
(42).
Neurofibromatose 375. (376).
Sliwinski: *639.
Smith: *95.
Circumolivares Bündel 808.
Hyster. Paraplegie 717 *1136.
Snijders: *636.
Snyder: *94.
Sobel: *639.
Sokal: *239.
v. Sölder: (973).
Soleri: *94.
Solger: Torticollis spasmodi-
cus 717.
Soma: *238.
Sommer: Elektromotor. Wir-
kungen der Finger 290.
*636. *639.
Porenkephalie 903.
Psychologie der Aussage
951. *1135.
Soprane: *91.
Sorokowikow: Temperatur bei
Paralyse 1065.
Sossinka: *829.
Facialislähmung 962.
Soukhanoff: Anästhesieinnerer
Organe bei Paralyse 81.
Gansersches Symptom 83.
*94.
Melancholie 133. *240.
Zwangsvorstellungen bei
Melancholie 286.
Stationäre Dem. paral. 1064.
Southard: *92. *636.
Spadaro: *238.
Specht: Chron. Manie u. Para-
noia 677.
Traumat. Neurose 679.
- Spielmeier: *379.
Famil. amaurot. Idiotie 620
u. 1131. *829.
Spiller: *92. *93.
Primäre Degeneration der
Pyramidenbahn 324 u.
1150. *380. *381. *882.
*637. *639. *829. *892.
Localisation im Rückenmark
851.
Myatonia congenita 855.
Little'sche Krankheit 909.
*1133. *1134.
Spitzky: *240. *384. *640.
Spratling: *638.
Stadelmann: *238.
Schulen für nervenkranke
Kinder 465. *639.
Akromegalie 766.
Stanatin: *380.
Stanziale: *95.
Syphilis u. Paralyse 1059.
Stapfer: Progr. Paralyse Un-
fallfolge 76.
Starlinger: *1136.
Steche: *636.
Congenitale Muskeldefecte
854.
Steen: Psychose bei Basedow
771.
Stefancsou: *380.
Steffens: *382.
Stein: *95.
Antialkoholbewegung 580.
*830.
Lähmung des N. suprascap.
964.
— Ph.: Behandlung der Er-
regungszustände 974.
Steindl: *239.
Steiner: Cremasterreflex 413.
*831.
Steinert: Ponserkrankung 324.
Steinhausen: (485).
Stelzner: Myasthenie 279.
Stembo: Singultuskrisen 985.
Stenger: *238. *382.
Facialisparalyse 961.
Stephenson: *92.
Sterling: Asthenische Paralyse
278. *637.
Tay-Sachs'sche Krankheit
732.
Vibrationsgefühl 735. *1133.
Stern, R.: *379.
Pseudomotor. Function der
Hirnrinde 521. *831.
Sternberg: *828.
Mult. Sklerose 924.
Sertz: *237.
Steven: *92.
Stewart: Congenitale Läsion
des Rückenmarkes 68.
*380. *831.
Hysterie 661.
Kleinhirntumor 817. *829.

- Steyerthal: Torticollis spasmodicus 717.
 Stiefler: Neurale Muskelatrophie 972.
 Stier: *383.
 Stigler: *1135.
 Stintzing: *638. (1071).
 Stoddart: *95. *382.
 Stoeltzner: Akroangioneurose 457.
 Stokes: *830.
 Stoltenhoff: Fortbildungscourse für Irrenärzte 471.
 Stoney: *639.
 Storch: *383.
 Stout: Hirnabscess 813.
 Strachstein: *239.
 Stransky: *240. *383. *639. Asymbole 781.
 Epilept. Geistesstörung 871.
 Spin. Muskelatr. u. Paralys. progr. 873. (922).
 Associirter Nystagmus 922. (923).
 Diffuse Sklerose 923. (924).
 Combin. Psychosen 970. *1135. *1136.
 Strasser: *638. *1136.
 Strassmann: *239. *382. Alkoholismus u. Ehescheidung 580. *1136.
 Sträter: Mult. Sklerose 282.
 Strauss, Hermann: Othostatische Tachycardie bei traumat. Neurose 168.
 — Hugo: *93.
 Angiospast. Gangrän 457.
 Sträussler: Missbildung des Centralnervensystems 1055.
 Strehl: *381.
 Streng: Polymyositis 121.
 Strisower: Troph. Störungen bei Tabes 1005. *1134.
 Strobl: (183).
 Strohmeier: (1071).
 Strominger: *382. *636.
 Strong: *239.
 Stroux: *95.
 v. Strümpell: Sensibilitätsprüfungen 23. *91. *237. Prim. Seitenstrangsklerose 358. *340.
 Struthers: Serratuslähmung 964.
 Suchanow: *240.
 Sultan: *829.
 Sydney Cole: *1135.
 Szabó: Epilepsiebehandlung 230. *239.
 Sklerodermie 462.
 Szigeti: (181).
 Takaschima: *1135.
 Talbot: *95.
 Taniguchi: *92.
- Taniguchi: Hämatomyel.: 364.
 Taty: Hypochondrie 1082. Kleinhirn bei Tabes 1085.
 Taube: *1134.
 Tawara: *827.
 Taylor: Neuritis des Plexus brachialis 123 u. 143. *237. Combinirte Systemerkrankung 362. *637. *1135.
 Tedeschi: *1133.
 Tedesko: Syringomyelie 527 u. 784.
 Tegre: *1133.
 Telegdi: (185).
 Telling: *636.
 Tello: *91. Neurone der Reptilien 995.
 Terrien: Blindheit u. Prognose der Tabes 874.
 Tertsch: Exophthalmus nach Exstirpation des Gangl. Gasseri 730.
 Testi: *93. *638. *1134.
 Thalbitzer: *236.
 Thäon: Facialislähmung bei Gesichtsrose 89.
 Thiele: *1133.
 Thiern: *239.
 Thienger: *381. Möbius' Antithyreoidin 773.
 Thierfelder: *91.
 Thivet: *95.
 Thoma: Hyster. Symptome bei organ. Hirnerkr. 311. Feststellung der Erblichkeit 484. *1136.
 Thomas, A.: *92. *94. *238. Kleinhirn u. Bulbus 274. *380.
 Tabes 495.
 Syringomyelie 525.
 Thalamuserkrankung 826.
 Myopathie 859.
 — J. J.: Reflexe bei Distanzläufem 409.
 Thomayer: *381. Pathologie der Atmungsmuskeln 863.
 Skoliot. Ischias 958.
 Gichtische Lähmungen 960. *1134.
 Thomson: Mitbewegungen bei Hemiplegie 320.
 Thorburn: Ueberzählige Halsrippe 120.
 Thorey: *382.
 Thrap-Meyer: *1134.
 Thuel: Mult. Sklerose 280.
 Thunberg: *236.
 Thurston: *637.
 Tiberti: *1135.
 Tiengo: *94.
 Tiling: Individuelle Geistesartung 284.
 Toppel: Fürsorgeerziehung 477. (481).
- Tissot: *1135.
 Tobler: Functionelle Muskelatrophie nach Masturbation 455. *637.
 Toff: *95.
 Tolot: *92.
 Tomaschny: *383.
 Toms: *381.
 Tonkui: *93.
 Touchard: Gumma u. Tabes 1003.
 Townsend: *383. Melancholie 420.
 Trambuto: *638.
 v. Trzeciewski: *1133.
 Treitel: Imbecillität u. Taubstummheit 368. *383. *828.
 Trepsat: Kataton. Pseudoödem 236. *240. Ulcerationen bei Demenz 821.
 Treves: *828.
 Trömmner: Muskeldystrophie 143.
 Syringomyelie 427.
 Infantile Bulbärparalyse 729.
 Truffi: *238.
 Tschisch: Meningitis spinalis traumatica 165.
 Tuczek: (478).
 Tuke: *240. *832.
 Türkel: *95. *383. Criminelle Geisteskranke 584.
 § 2 des österr. Strafgesetzes 923. (974). *1136.
 Turnbull: Verlust d. hinteren Centralwindung 68. *91.
 Turner: *92. *239. Rückenmarksabscess 364.
 Korsakow'sche Psychose 574. *636. *638.
 Turton: *637.
- Uchida: *829.
 Ugolotti: *638. *828.
 Uhthoff: Augenveränderungen bei Nervenkrankheiten 69. *92. *238.
 Umber: (1079).
 Urbantschitsch: Schrift- u. Sprachstörungen 74. *236. *238. *379.
 Urquhart: *639.
- Valbette: *1133.
 Valenti: *379.
 Valobra: *93. Knochenreflex der unteren Gliedmaassen 343. *637. *830.
 Vaschide: Musik u. Sexualact 82. *91. *95. *240. *640 Körperliche u. geistige Arbeit 902.
 Chron. Chorea 916.
- Veasey: *381.
 Veit: Tabes u. Epilepsie 43. Verletzungen bei Epilepsie 614.
 Veraguth: Hirnschussverletzung 164.
 Lichtreaction der Pupillen 338. *637. *830. *832.
 Verger: Zehenreflex 410. Trigemineuralgie 956 u. 957. *1134.
 Vernet: *1136.
 Zar Verth: *236.
 Verworn: *1133.
 Vidéky: Abscessus cerebri 812.
 Vigouroux: *831. Progr. Par. u. Seitenstrangsklerose 875.
 Villaret: *831.
 Vincent: *238. Thyreoidea 764.
 Vollet: Lumbalpunktion 1087.
 Vittek: *94. *380. Decubitusgeschwür am Penis bei Tabes 17. Reflex auf der Planta pedis 402 u. 592. *829.
 Vladar: Raynaud'sche Krankheit 775.
 v. Vleuten: Transitor. Aphasie 43. *95.
 Voche: Liquidation in Strafsachen 685.
 Vogt: Hochdifferenzirte Missbildungen des Centralnervensystems 481. *636. *637.
 Teratolog. Hirnforschung 711. *828. *831.
 Balkenmangel 853.
 Cortex cerebelli 1052.
 Jugendl. Paral. 1062. *1135.
 Vohryzek: *1133.
 Voisin: Trophödem 457. *638.
 Volhard: *93. Augensymptome bei Arm-lähmungen 966.
 Vollert: *237.
 Volpi-Ghirardini: Nuclei arciformes der Med. obl. 196. *635.
 Völsch: (1162).
 Voorhees: *93.
 Vorkastner: Intrapontiner Tumor 133. Augenmuskellähmung 373. *383. *830.
 Vörner: *93.
 Vorster: Hyster. Dämmerzustände 722. (1163). Aufmerksamkeit 1071. (1071).
 Voss: *381. *829. *1135.
 Vulpinus: *93. *95. *238. Behandl. schwerer Kinderlähmung 911.

Vurpas: M 82. *9 Chron. (

Wachsmu Kinde

Wadsack: Wagner v. Unter schaft v. Wagner (920). (1022)

Wahon: l 120.

Währende Itener

Waitzfeld

Wakii: K hörig Walde: *

Walker: Landry

Wallbaur

Wallenbe Hirnst 379

Walsh: Kan

Walton: Wanke:

Warda: Zwang

Warner: Warring/ v. Wart:

Waterm 162.

Watt: *

Weather

Webb: *

Weber: — Erns — (Gen — L. W lau *23

Chron Tran 82

— Parl Eryth Weck: Wehner Wehrli Sc *2

Webru Kors Weign Weiler 68

Weinb 10

Veasey: *381.
 Veit: Tabes u. Epilepsie 43.
 Verletzungen bei Epilepsie 614.
 Veraguth: Hirnschussverletzung 164.
 Lichtreaction der Pupillen 338. *637. *830. *832.
 Verger: Zehenreflex 410.
 Trigemineuralgie 956 u. 957. *1134.
 Vernet: *1136.
 Zur Verth: *236.
 Verworn: *1133.
 Vidéky: Abscessus cerebri 812.
 Vigouroux: *831.
 Progr. Par. u. Seitenstrangsklerose 875.
 Villaret: *831.
 Vincent: *238.
 Thyreoidea 764.
 Viollet: Lumbalpunktion 1087.
 Vitek: *94. *380.
 Decubitusgeschwür am Penis bei Tabes 17.
 Reflex auf der Planta pedis 402 u. 592. *829.
 Vladár: Raynaud'sche Krankheit 775.
 v. Vleuten: Transitor. Aphasie 43. *95.
 Vocke: Liquidation in Strafsachen 685.
 Vogt: Hochdifferenzirte Missbildungen des Centralnervensystems 481. *636. *637.
 Teratolog. Hirnforschung 711. *828. *831.
 Balkenmangel 853.
 Cortex cerebelli 1052.
 Jugendl. Paral. 1062. *1185.
 Vohryzek: *1133.
 Voisin: Trophödem 457. *638.
 Volhard: *93.
 Augensymptome bei Arm-lähmungen 966.
 Vollert: *237.
 Volpi-Ghirardini: Nuclei arciformes der Med. obl. 196. *635.
 Völsch: (1162).
 Voorhees: *93.
 Vorkastner: Intrapontiner Tumor 133.
 Augenmuskellähmung 373. *383. *380.
 Vörner: *93.
 Vorster: Hyster. Dämmerzustände 722. (1163).
 Aufmerksamkeit 1071. (1071).
 Voas: *381. *829. *1135.
 Vulpius: *93. *95. *238.
 Behandl. schwerer Kinderlähmung 911.

Vurpas: Musik u. Sexualact 82. *91.
 Chron. Chorea 916.
 Wachsmuth: Cerebrale Kinderlähmung 904.
 Wadsack: *239.
 Wagner v. Jauregg: Vorzeitige Unterbr. der Schwangerschaft 920. (973).
 v. Wagner: (731). (782). (872). (920). (922). (974). (1015). (1022).
 Wahon: Neuritis beim Pferd 120.
 Wahrendorff: *640.
 Iltener Privatanstalt 1011.
 Waitzfelder: *636.
 Wakii: Kakke mit Schwerhörigkeit 131.
 Walde: *238.
 Walker: *638.
 Landry'sche Paralyse 864.
 Wallbaum: *831.
 Wallenberg: *91. *237.
 Hirnstamm der Taube 308. *379.
 Trigeminskern des Kaninchens 710.
 Walsh: *237.
 Walton: *239. *1183.
 Wanke: *882.
 Warda: *94. *388.
 Zwangszustände 1153.
 Warner: *640.
 Warrington: *286.
 v. Wart: *379.
 Waterman: Schädelbasisbruch 162.
 Watt: *239.
 Weatherly: *1135.
 Webb: *832.
 Webber: *637.
 Weber, C. W.: *383.
 — Ernst: *91. *636.
 — (Genf): *636.
 — L. W.: Acute tödtlich verlaufende Psychosen 132. *239.
 Chron. Paranoia 534.
 Traumat. Psychosen 539. *829. *1185.
 — Parkes *93.
 Erythromelalgie 461.
 Weck: *1135.
 Wehner: *1135.
 Wehrlin: Simulation von Schwangerschaft 133. *239.
 Wehrung: *382.
 Korsakow'sche Psychose 573.
 Weigner: *636.
 Weiler: Pupillenmessapparat 682.
 Weinberg: Hirnwindungen 1054. *1183.

Weintraud: Punction des Gehirnes 622. *1136.
 Weisenburg: Affection der Cauda equina 362. *380.
 Triceps-, Biceps- u. Fingerklonus 409. *636. *829.
 Weiss, J.: Neuralgie, Neurose u. Rheumatismus 491. *639.
 — O.: *828.
 Wende: Traumat. Psychose 171. *239.
 Wendenburg: (539).
 Muskeldefect 543.
 Psych. Erkrankung u. organ. Hirnerkrank. 543. *1135.
 Wendriner: *1135.
 Wernicke, C.: *93.
 Verletzung durch Starkstrom 531
 Crampneurose 569. *639.
 Wertheim Salomonson: *380. *381. *384.
 Westenhoeffer: *828.
 Westermann: *237.
 Westheimer: Tabes mit Kehlkopf- u. Labyrinthaffection 33. *238.
 Westphal, A.: Traumat. Hysterie mit Vorbeireden 167.
 Korsakow'sche Psychose 574. *638. *831.
 Asthenia proxyymalis 887.
 Apoplectif. Neuritis 999.
 Dementia paral. 1064.
 — M.: *638.
 Weygandt: *94.
 Unfall, Tuberculose u. Geistesstörung 169.
 Schlaf 218.
 Epilept. Schulkinder 225. *239. *382. *383.
 Idiotie 471. (480).
 Dementia praecox u. Idiotie. 629. *639. (679). (680).
 Mongolismus 684 (685).
 Psych. Epidemien 777.
 Homosexuell. Alkoholist 867.
 Schwachsinnigenfürsorge 969. (1017). *1135.
 Weyrauch: *381.
 Chorea chron. 916.
 Wherry: *380.
 White: *240.
 Brückenarmaffection 322.
 Whitehead: *237.
 Nasenkrankheit u. Kopfschmerz 311.
 Wichmann: *381.
 Widal: *381.
 Hyster. Polyurie 715.
 Wiechowaki: *636.
 Contractionszustand der Gefässe im Schädel 853.
 Wiesel: *239.
 Hemiatrophia faciei 454.

- Wight: *639.
 Wild: *380.
 Syringomyelie nach Trauma 527.
 Wildermuth: *91.
 Wilhelm: *95.
 Will: *94.
 Williamson: Juvenile Tabes 29. *92.
 Degeneration des motor. Neurons 125. *636.
 Epitheliom im Centrum ovale 810. *1134.
 Willmart: *91.
 Wilms: *94.
 Hyperalget. Zonen bei Kopfschüssen 161.
 Wilson: Oculomotorius bei Hemiplegie 87. *92. *94. *238.
 Augenmuskeln bei Hemiplegie 816.
 Senile combinirte Sklerose 379.
 Syringomyelie 527. *636.
 Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit 687.
 Poliomyelitis anterior 857. *1138.
 Wimmer: *1138.
 Windscheid: *239. *1135.
 Unfallgesetzgebung 1156.
 Winkler: *98.
 Wintersteiner: Augenspiegeluntersuchung an Geisteskranken 82.
 Wittbauer: *832.
 Wittmaack: Markscheiden-darstellung im Acusticus 449. *1135.
 Wisel: Reochentalent bei Imbecillität 581.
 Wlotzka: Accommodation u. Pupillenreaction 563. *636.
 Wolf, H.: *91.
 — Max: Kleinhirnrinde 22. *91. *92. *379.
 Wolff, Gustav: Sprachstörungen 78.
 — Hugo: *92.
 Pupillarreaction 406.
 — Max: Nervenendfüsse 158. Ausserembryonale nerv. Elemente 901.
 Wolfstein: *687.
 Wollenberg: Hypochondrie 617. *637. *832. *1136.
 Woltär: *239.
 Hyster. Krämpfe 712.
 Wandertrieb bei Hysterie 721.
 Paralyse im Kindesalter 1062.
 Woodwark: *829.
 Woolsey: *92.
 Woszczyński: *388.
 Wreden: *835.
 Wright: Beri-Beri bei Affen 131. Beri-Beri 864. *1134.
 Wulf: *832.
 Intelligenz bei Alkoholismus 577. *639.
 Wünsch: Peroneuslähmung beim Pferd 967.
 Würth: *383.
 Einrichtungen der Irrenanstalten 538.
 Wurts: Schlafkrankheit 132.
 Wyler: *640. *832.
 Yvert: *1136.
 Zabriskie: *92.
 Zacharias: *640.
 Zahn: *828.
 Zappelli: *636.
 Zappert: Fettsubstanzen im fötalen Rückenmark 731. (732). *1135.
 Zawadski: Trigeminusneuralgie 957.
 Zeitner: *380.
 Zenner: *380.
 Zeri: *381. *637.
 Zesas: *92. *93. *239. *639.
 Ziegler: Vererbungalehre 430.
 Ziehen: (42). *94. (674). *831. (1013). (1018). *1134. *1185. (1162).
 Zieler: *638.
 Multiple acute Hautgangrän 775.
 Zilochchi: *1134.
 Zingerle: *91. *236.
 Zuckerkandl: Affenspalte 763. Hinterhauptklappen 920.
 Zypkin: *1134.

III. Sachregister.

(Die mit * bezeichneten Zahlen bedeuten: Litteraturverzeichniss.)

- Abdominaler, Symptomencomplex 123.
 Abducenslähmung *331.
 Accessorius, Lähmung bei Tabes 83. — Wurzeln 349.
 Accommodation u. Pupillenreaction 563.
 Acetonurie 421.
 Achillessehnenreflex 2.
 Achondroplasia, cf. Rachitis foetal. 768.
 Acusticus *236. *636. — Anaesthesia 377. — fibrom 807. — Ganglienzellen 449.
 Addison'sche Krankheit 861.
 Adductorenreflex des Fusses 84.
 Adipositas dolorosa *639. — bei Alkoholismus 577. — universalis bei Hypophysenerkrankung 783.
 Aesthesiometrie 802.
 Affenspalte 763.
 Agnosie 868.
 Ahnentafel 219.
 Akinesia algera *831.
 Akroangioneurose 457.
 Akromegalie *93. *238. *381. *830. *1134. 192. 766 (8).
 Akroparästhesie 84. 87. 461 (2).
 Alexie *636. 235. 322.
 Alkohol 565 (2). — in Vereinigten Staaten 419. — Idiosyncrasie 566. — Einfluss auf Druck der Cerebrospinalflüssigkeit 564.
 Alkoholdelirium, cf. Delirium alcoh. 780. — transitorische Aphasie 43.
 Alkoholismus *94. *239. *382. *639. *830. *1135. 565. 925. 927. — cf. Quinquaud'sches Zeichen. — u. Entwicklung chron. Psychose 544. — u. Sterilität u. Degeneration 566. — Tremor 568. — Zwangsinternirung 580 — u.
 Crampusneurose 569. — Ehescheidung 580 (2). — u. Adipositas dolorosa. 577. — Intelligenzdefect 577. — strafrechtliche Begutachtung 578. — Antialkoholbewegung 580.
 Alkolneuritis, cf. Neuritis multiplex.
 Alkoholparalyse 575. 578.
 Alkoholparanoia 576 (2).
 Alkoholpsychosen, cf. Rausch pathologischer 578. — cf. Dipomanie 420. 570. 571. chronische 575.
 Allochirie auriculäre 432. — hysterische 718.
 Amaurose, cf. Opticus. — hysterische 718.
 Amenorrhoe, cf. Menstruation. Amentia *383.
 Ammonshorn bei Epilepsie 220. — bei Lyssa 453.

- Amnesie, retro- anterograde 1065. — retrograde 162. 169.
 Amnion, Nervenfasern in demselben 901.
 Amyotroph. Lateralisaklerose, cf. Lateralisaklerose.
 Angina pectoris *831.
 Angiom des Hirns 142.
 Angioneurose, cf. Sympathicus 781.
 Anisocorie, cf. Pupillen.
 Anstalten, cf. Irrenanstalten.
 Antithyreoidin, cf. Glandula thyreoides.
 Aorta, Aneurysma u. Tabes 964.
 Aortitis u. Tabes, cf. diese.
 Aphasie, cf. Sprachstörungen *237. *380. *636. *828. — amnestische 74. 228. — hysterische 663. — optische 73. — sensorische 75. 667. — transitorische bei Delirium 43. — bei Typhus *237. — u. Asymbolie 376. — transcortical motorisch 666. — u. Geistesstörung 75.
 Apoplexia cerebri, cf. Hämorrhagie, cerebrale, Hemiplegie. — Staunungspapille 141.
 Apperceptionsrichtung in der Psychologie 188.
 Apraxie 80. 868. 1016. — motorische 582. 868.
 Arachnoidea, cf. Meningen.
 Argyll-Robertson'sches Symptom, cf. Pupillenstarreflekt.
 Armalähmung, cf. Plexus brach.
 Arteriosklerose u. Etat lacunaire 405. — u. Geistesstörung 462. des Rückenmarks 358.
 Arthropathie, cf. Tabes, Syringomyelie 35.
 Asphyxie, locale, cf. Raynaud'sche Krankheit.
 Associationsrichtung in der Psychologie 188.
 Astereognosis 826.
 Asthenia paroxysmalis 696. 750. 867.
 Asthenische Lähmung, cf. Myasthenie.
 Asymbolie 228. 376.
 Ataxie, familiäre mit Idiotie 1072. — hereditäre, cf. Friedrich'sche Krankheit 874. — Untersuchung mit Ergograph 1000. — tabische 603. — Coordinationsstörungen d. Respirationsmuskeln 1087.
 Atherose des Gefäßsystems, cf. Arteriosklerose. — des Rückenmarks 92.
 Athetosis 98. — bilateralis 921.
 Atmungsformen, pathol. 70.
 Atmungsmuskeln, Pathologie 862.
 Atmungsgübungen 880.
 Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems 272.
 Aufmerksamkeit 1071.
 Auge, cf. Oculomotor., Opticus. — Associationallähmung 317.
 Augenbewegungen, Störungen derselben 616.
 Augenmuskellähmung *380, cf. Oculomotorius u. s. w. 373.
 Aura, cf. Epilepsie.
 Aussage, cf. Zeugen. — Psychologie derselben 951.
 Automatismus ambulatorius, cf. Epilepsie — hysterisch 722.
 Axencylinderfärbung 849.
 Babinski'scher Reflex 410. 411 (2). 412. (2). 418. 597. 630. 634.
 Bäder, warme prolongirte 636. 975.
 Baillarger'scher Streifen. 1036.
 Balken *636, cf. Corpus callosum. — degeneration 997. — faserig 517. — geschwulst 806. 811. — mangel 858.
 Barometerdruck und Nervensystem 119.
 Basedow'sche Krankheit *93. *238. *381. *638. *880. *1134. 769. — Athmung 71. — Operative Behandlung 493. — Therapie 628. 771. 772 (2). 773 (4). 774 (2). — Pigmentirung der Augenlider 770. — Muskelatrophien 770. — Diabetes 770. — Psychosen 771. — u. Sklerodermie 779. 780.
 Bauchdeckenreflex, 7. 124. 414. 595.
 Bauchmuskellähmung 122. — bei Poliomyel. ant. acut. 856.
 Begleitdelirien 673.
 Beischlaf mit Geisteskranken 371.
 Benedikt'sches Syndrom 322.
 Beri-Beri *93. *638. — cf. Neuritis multiplex 131 (2). 864.
 Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung 124.
 Beschäftigungsneuritis 862. — cf. Neuritis.
 Beschäftigungsneurosen, cf. Melkerlähmung.
 Beschäftigungsparesen 362.
 Beschälseuche 860.
 Bettbehandlung, cf. Psychosen, Therapie.
 Beugereflexe der Zehen, cf. Babinski'sches Zeichen.
 Bewegungen, Autonomie u. Centralisation 1110.
 Bewegungstörungen, posthemiplegische 1104.
 Bewegungstherapie, cf. Tabes.
 Bewusstsein 804. 1153.
 Bindearme 269. — Herd 921.
 Blase, cf. Enuresis. — nervöse Erkrankungen 523. — spinale Störungen 524. — bei cerebraler Hemiplegie 1101.
 Bleiintoxication, Geisteskrankheiten 369. — Lähmung bei Kindern 71.
 Blindheit, cf. Agnosie, Amaurose, Opticus.
 Blitzschlag 531.
 Blutcirculation im Hirn, cf. dieses.
 Blutdruck *636.
 Blutgefäße, cf. Arteriosklerose.
 Blutverwandtschaft der Erzeuger u. Taubstummheit 464.
 Bluthrühen 720.
 Brachialgie 959.
 Brachialis anterior nervus, Ossification 377.
 Brasilianisches Archiv 778.
 Brom 230 (2).
 Bromoison 230.
 Brown-Séguard'scher Symptomencomplex, Trauma 359. 361. 362. 1147. 1149. — Störung des Lokalisationsvermögens 361.
 Brückenarm, cf. Peduncul. cerebelli ad pontem.
 Buccinatoriusneuralgie 957.
 Bulbaffectionen, cf. Medulla oblongata, Pseudobulbärparalyse.
 Bulbärparalyse, *92. *637. *327. — cf. Myasthenia pseudo-paralytica, Pseudobulbärparalyse. — acute 275. — infantile 729. — progressive 724. — und combinirte Systemerkrankung 276. — Schluckstörungen und Dysphonie 276. — postdiphtherische 278. — pseudo, cf. Pseudobulbärparalyse.
 Bulbärsymptome 274.
 Bulbus, cf. Medulla oblongata.
 Bulbus olfactorius, cf. Riechstrahlung 659.
 Bulbus oculi, Atrophie u. centrale Sehbahn 216.
 Capsula interna. — hinterer Abschnitt Erweichungsherd 895. — — degeneration 998.
 Carcinom u. Neuritis 125.
 Cada equina, *390. — cf.

- Conus terminalis u. Epiconus 362. 1115 (2).
 Centralnervensystem, Missbildungen 481. 765. 1055. — Wanderungen lipoider Substanzen 628. — weisse Substanz, Erregbarkeit derselben 659. — Histogenese 669. — Entwicklungsanomalien 1020. — Graviditätstoronose 1148.
 Cerebrospinalflüssigkeit, cf. Liquor cerebrospinalis.
 Cheyne-Stokes Typus 826.
 Chiasma opticum, cf. Opticus. Chloreton 781.
 Chlorose, Entw. durch marantische Sinusthrombose 908.
 Cholin im Liquor cerebrospinalis 41. 687. — bei Epilepsie 221.
 Chordom 470.
 Chorea chron. *94. *381. *1185. 916 (2). — bei progr. Paralyse 725. — forens. Beurteilung 915. 916.
 Chorea minor *239. *381. *638. 537. 912. — Sprachstörungen 918. — Hemiplegie 914. — beim Hunde 911. — beim Pferd 912. — Blutbefund 912. — Meningitis 914. — Hyoscin 435. — Übungstherapie 917. — adenoide Vegetationen 917. — gravidarum 914. 915 (2).
 Chrom-Ammoniumverbindung Wirkung auf Organismus 852.
 Circuläres Irresein² 780.
 Cocainismus *239.
 Colospasmus, chron. 630.
 Combinirte Erkrankungen, cf. Sklerosen, combinirte.
 Combinirte Psychosen 970.
 CommissurenGudden, Meynert, Ganser 216.
 Commotionspsychose 572.
 Compressionsmyelitis, cf. Rückenmarkscompression.
 Confabulation, Psychologie 509. — Klinische Beurteilung 788.
 Confusion mentale 1154.
 Conjunctivalreflex, cf. Lidreflex.
 Contraction, idiomusculäre 855. *828.
 Contracturen *238. — ischämische der Muskulatur 231.
 Conus terminalis, cf. Cauda equina *92. — Syndrom 363.
 Coordination der Bewegungen, cf. Ataxie.
 Cornealreflex 137. *381.
 Corpus callosum, cf. Balken.
- Corpus restiforme 800.
 Crampusneurose 569.
 Craniectomie, cf. Trepanation.
 Cremasterreflex 413.
 Cretinismus *381. 146. — sporadischer, cf. Myxödem.
 Cricothyreoideus, centrale Lähmung 317.
 Criminalanthropologie, cf. forensische Psychiatrie.
 Cruralislähmung 1160.
 Cucullaris, cf. Trapezius.
 Cysticercus im Hirn *637.
 Cytodiagnose, cf. Tabes, Paralyse, Liqu. cerebrospinalis.
- D**ämmerzustände, cf. Hysterie, Epilepsie, Ganser'sches Symptom 167. 227. 228. 722 (3).
 Degeneration, absteigende der Hinterstränge 998. — retrograde 309. — sekundär nach Compression des Cervicalmarkes 627. — nach Verletzung der ersten Halswurzel 1183.
 Degenerationszeichen 82. — bei souveränen Familien 1008. — bei Geisteskranken 1057.
 Degenerationszustände 132.
 Deiters'scher Kern 385. — Fasersysteme im Zusammenhang mit demselben 901.
 Delirium acutum 132. — hallucinat., cf. Confusion mentale. — metabolicum 1082. — transitor. bei traumat. Neurose 168. — cf. Begleitdelirien. — tremens, cf. Alkoholdelirium. — Symptomatologie 551.
 Deltoidenlähmung 964.
 Dementia, paralytica, cf. Paralysis progr. *95. *240. *639. *861. *1186. — praecox 83 (2). 132. 175. 868. 532. 819. 820 (2). 866 (2). 871. 875. 877. 878. 1086 (3). 1154. 1155. — u. Idiotie 629. — senilis 74. 462. — Etat lacunaire 405. — mit Heerd-symptomen 826. — troph. Ulcerationen 821.
 Denken, Sitz desselben 690.
 Denkhemmung, Rededrang dabei 1129.
 Depressionszustände, hyster. Natur 721.
 Dercum'sche Krankheit, cf. Adipositas dolorosa.
 Deviation, conjugirte 814. 815.
 Diabetes insipidus, bei Ependymitis diffusa 826.
 Diabetes mellitus 491. — u.
- multiple Sklerose 284. — u. Basedow'sche Krankheit 770. — u. Paralyse 1067.
 Diplegia cerebri, cf. Kinderlähmung, cerebrale *636. 906. 909. — choreat. 264.
 Dipsomanie, cf. Alkoholpsychosen 571. 578.
 Dissociation, cf. Sensibilität.
 Doppelmissbildung u. Centralnervensystem 765.
 Dorsalmark, cf. Rückenmark.
 Drucksinn, Prüfung 23.
 Druse der Pferde, Encephalitis beim Menschen, durch Infektion 925.
 Dura mater, cf. Pachymeningitis, Meningen. — Hämatom 1080.
 Dysbasia angiosklerotica, cf. Hinken, intermittirendes.
 Dystrophia musc. progr., cf. Muskeldystrophie.
- E**clampsia puerperalis 231.
 Ehescheidung 132. — bei Alkoholikern 580 (2).
 Eifersuchtswahn 579.
 Einfall, pathologischer 132.
 Elektricität, Einwirkung auf secretorische Thätigkeit des Magens 764.
 Elektr. Entladungen, Neurosen, cf. Trauma. — Starkströme bei Telephonistin 581.
 Elektrodiagnostik 466. 534. 569. *636. — cf. Entartungsreaction.
 Elektromagnet. Behandlung 238.
 Elektromotor. Wirkung der Finger 290.
 Elektromusculäre Sensibilität 118.
 Elektrotherapie, cf. sinusoidale Ströme *882. 466. 534. 1012. 1088. 1136. — sinusoidale Wechselstrombäder 530.
 Empfindungslähmung, dissociirte, cf. Syringomyelie.
 Encephalitis *636. — subacuta non purulenta 325.
 Entartungsreaction 521.
 Entzündigung, cf. forens. Psych. *290.
 Enuresis *239.
 Epiconus des Rückenmarks, Läsionen 71. — Trauma 362. — Syndrom 368.
 Epilepsie *94. *237. *239. *382. *638. *830. *1185. — cf. Eclampsie, Jackson'sche Epilepsie, Amnesie, Paramnesie, Reflexepilepsie 464. 611. — Symptomatologie, am-

bulatorischer Automatismus 227. — Blutungen 226. — gesangliche Entäusserungen 226. — Pfeifen 226. — u. Herzkrankheiten 224. — u. Hysterie 223. 224. — u. intermittierende Psychosen 1087. — Acetonurie 421. — u. Migräne 225. — Psychiatrie 685. 871. — Sprache 228. — amnestische Aphasie 228. — Vorstellungsmakropsie 229. — Aetiologie 220. — bei cerebraler Kinderlähmung 904. — späte im Verlauf von chron. Psychosen 485. — Nasenstein 225. — Path. Anat. 220. — u. Cornu Ammonis 220. — von einer epilept. Paranoia 614. — Diagnose: Simulation 615. — Therapie 208. 250. — Bromidon 280. — Hypochlorisirung 208. 290. — Sauerstoffinhalation 1087. — Phosphor 230. — Verhütungen von Verletzungen 614. Trepanation 493. — epilept. Schulkinder 225. — Pathogenese. Cholln 221. — Forensisch 229 (2).

Epileptikeranstalten 581. — Wuhlgarten 611.

Epilept. Aequivalente 226. 228. Epiphys bei Cretinismus 146.

Erb'sche Krankheit, cf. Myasthenie.

Erb'sche Schulterarmlähmung 123.

Erbllichkeit, cf. Heredität.

Erethose 1087.

Ergograph *237. — bei Untersuchung auf Ataxie 1000.

Erinnerung, cf. Gedächtniss.

Ermüdung, Messung bei schwachbegabten Kindern 802. — bei Schülern 803 (2). 902.

Erythromelalgie *93. *830. 459. 460. 461.

Eunuchen-Stimme bei Hemiplegie 317.

Exhibitionismus *639. 1128.

Erophthalmus bilateralis, Heilung durch Entfernung der adenoiden Vegetationen 917.

Extensor halluc. longus, isolirte Lähmung 963.

Extremität, obere, Palpation 869.

Facialiskern 1084. — beim Huhn 516.

Facialiskrampf, nach Lähmung 1085.

Facialislähmung *93. *238. *381. *1134. 962. — rheumatische 961. — doppelseitige traumat. 738. — Thränensecretion 962. — Sensibilitätsstörungen 962. — bei Gesichtserose 89. — doppelseitige 963. — Palpebralphänomen 143.

Facialis 879.

Färbemethoden 272. 352. 378. 522. 523. 606. 653. — Bielschowsky'sche 389. 588. 669. — Weigert'sche 638. — Cajal'sche 711. 948.

Familiäre Krankheiten *94. *382. *639. *831. *1135. — Idiotie, Paralyse u. Tabes, cf. diese. — Multiple Sklerose 280. — Asthenia paroxysmalis 752. — Kleinhirnatrophie 827. — Polio-myelitis ant. chron. 858. — Myaton. period. 874. — Nurale Muskelatrophie 972. — Tabes 1001. — parasyphilit. Erkrankungen 1118.

Farbensinn *379.

Fasciculus longitudinalis inf. 762. — u. Deiters'scher Kern 902.

Fettleibigkeit, schmerzhaft, cf. Adipositas dolorosa.

Fibrae arciformes des Rückenmarks 295. 346.

Forens. Psychiatrie *95. *240. *383. *640. *832. *1136 cf. Zurechnungsfähigkeit, 39. 45 (2). 46. 47. 133. 134. 171. 175. 180. 181. 217. 229. 285. 371. 522. 534. — 540. 578 (Trinker). 580. 584. 685. 867. 915. 916. 922. 925. 927. 973. 1068. 1081. 1119. — bei Hysterie 722. 723.

Fressreflex 407.

Friedreich'sche Krankheit *381. *637. *829. 24. 40. 587. 670. 1007.

Fürsorgeerziehung 473. 477.

Ganglienzellen, cf. Nervenzellen.

Ganglion cervicale sup., cf. Sympathicus.

Ganglion Gasseri, Tumor 956. — bei Trigeminusneuralgie, cf. diese.

Gangrän, symmetr., cf. Raynaud'sche Krankheit.

Ganser'sches Symptom 83. 167. 722 (2). 1119.

Geburtslähmung *93.

Gedächtniss, cf. Amnesie 271.

— ausfall u. Confabulation 510.

Gefängnispsychosen 173.

Gefässe des Schädelinneren, Contractionszustand 853.

Gehörstäuschungen, cf. Hallucinationen.

Geistesschwäche, cf. Dementia. — forensisch 46. 180.

Gelenksensibilität 601. — Bestimmung 617.

Gemeingefährlichkeit 474.

Geschichte der Medicin 1157.

Geschlechtsorgane, cf. Sexualität u. s. w.

Gesicht, sunucleentes 827.

Gesichtsmuskelhypertrophie, cf. Hemihypertrophie.

Gesichtsmuskelschwund, cf. Hemiatrophia faciei.

Gigantismus 767. 927. — infantiler Typus 192.

Glandula, parathyreoidea *238. — Physiologie 764. 769. — pituitaria, cf. Hypophys. — thyreoidea, cf. Basedow'sche Krankheit, Myxödem. — Thyreoiditis *238. *638. — u. Osteomalacie 768. — cf. Organotherapie. — u. Tetanie 782.

Glia, cf. Neuroglia.

Gliome, cf. Hirngeschwulst.

Gliomatose, cf. Syringomyelie.

Globus 714.

Glycosurie, cf. Diabetes. — u. Basedow'sche Krankheit 770.

Gonorrhoe u. Erkrankungen des Nervensystems 733.

Gowers'sches Bündel 244. 628. — Fasern für Temperatur u. Schmerzsinne 851.

Graves'sche Krankheit, cf. Basedow'sche Krankheit.

Gravidität u. Centralnervensystem 1148.

Greisenalter, psych. Erkrankungen 462.

Grosshirn, elektr. Reizung zweier Stellen 519.

Grosshirnfaserung 517.

Gyrus, cf. Lobus angularis, Tumor 807. ¶ — centralis anterior, Architektonik 65. — physiolog. Differenzen 1158. — posterior, Erweichung 312.

Hämatom, doppelseitiges der Dura mater 1080.

Hämatomyelie *92. *829. 327. 364. 529. 530.

Hämorrhagie, cerebrale, cf. Apoplexie.

Haftenbleiben 486.
 Halbseitenläsion des Rückenmarkes, cf. Brown-Séguard'scher Symptomencomplex.
 Hallucinationen, cf. Pseudohallucination. — bei Deliranten 553. — Entstehung 1089.
 Halsanschwellung, motorische Zellgruppe 556.
 Halsmark, Tumor 619. — Compression u. secundäre Degeneration 627. — Syringomyelie 665.
 Halsrippe 120. 879. 965.
 Halsschmerz, nervöser 122.
 Halssympathicus, cf. Sympathicus.
 Handflächenreflex 409.
 Handrücken, Oedem 166.
 Handeln, Störungen desselben 868. — u. l. Hemisphäre 1016.
 Harnblase, cf. Blase.
 Harnröhre, nervöse Erkrankungen 523.
 Harter Gaumenreflex 408.
 Haube, Anatomie 517.
 Haubenkern, rother 269.
 Hautgangrän, arteficielle 719. — multiple acute 775.
 Hautgefühl, cf. Sensibilität.
 Hautreflexe, cf. Reflexe, Babinski'scher Reflex, Lidreflex, Handflächenreflex, Supraorbitalreflex, Bauchdeckenreflex, Unterschenkelreflex, Glutäalreflex, Lumbofemoralflex u. s. w. — bei Erkrankung der Pyramidenbahn 85. 519. 922. — cf. diese. — bei Kindern 414. — bei organ. Hemiparesen 395. 922. — an Armen 632. — an unteren Extremitäten 414. — auf Planta pedis 402. 591. 592. — u. Ermüdung 409.
 Hebephrenie, cf. Jugendirresein.
 Heboidophrenie 477.
 Heilmethoden, physikal. 466.
 Heisstuftbäder 778.
 Hemianästhesie, cerebrale 587. 888.
 Hemianopsie 314. 315. 322. — u. Hemikranie 954. — nach paralytischen Anfällen 1064. — bitemporale 381. *830. 765. — homonyme 587.
 Hemiasynergia cerebellaris 815.
 Hemiataxie, posthemipleg. 319. — u. Hemiplegie 906.
 Hemiathetosis, hysterische 716.
 Hemiatrophia faciei progressiva *289. 454.

Hemichorea, Localisation 918.
 Hemihypertrophie *239.
 Hemikranie *93. — u. Epilepsie 226. — ophthalm. 954. — Theorie 275. — Behandlung 955. — ophthalmoplegische 954. 955 (2).
 Hemioedem bei Hemiplegie 817.
 Hemiparese, Kopfschuss 314. — Hautreflexe 395.
 Hemiplegie *237. *860. *636. *828. *1193. 324. 734. — path. Anat. 518. — gesunde Seite 811. — paradoxer Reflex 411. — Augenmuskeln 496. — mit conjug. Deviation u. Hemianopsie 314. 315. 316. — Oculomotorius dabei 87. 315. — Bewegungstörungen 313. — posthemipleg. Bewegungsstörungen 1104. — Klonus 409. — Mitbewegungen 820. — Sensibilität 318. 589. — Hemianästhesie 318. — Hemiataxie 319. — Oedem der Hand 684. — Hemioedeme 917. — Intentionssittern 819. — u. Eunuchenstimme 317. — Albuminurie 1084. — Blase 1101. — bei Keuchhusten 318. — in Folge Eingeweidewürmern 818. — cerebrale infantile 88. 905 (2). — cf. Kinderlähmung, cerebrale. — u. Hemiataxie 906. — u. Muskelatrophieen 907. — erhöhte Temperatur 1084. — hysterische bei Encephalitis 425. 716. — spinale 857.
 Heredität, cf. Paralyse, Psychose, Tabes, famil. Krankheiten, Vererbung. — in der Gestaltung der Hirnfurchen 65. — erworbener Eigenschaften 261. — u. Ahnentafel 219. — bei Epilepsie 220. — Fragebogen 484.
 Heredo-ataxia cerebellaris, cf. Ataxie 814.
 Herpes zoster *93. *238. 128 (8). 129 (2). 863. — u. Iachias 958.
 Herrick † 48.
 Herzdilatation, acute 882.
 Herzkrankheit u. Epilepsie 224.
 Herzthätigkeit, unregelmässige, auf psych. Grundlage 70.
 Herzjagen 70.
 Heterotopie 683.
 Hexaminkobaltchlorid 852.
 Hinken, intermittirendes *94. *689. 775. 1056.

Hinterstränge, Eintheilung 26. — absteigende Degeneration 998. — u. Bewegungstörungen 354. — Anatomie 1022.
 Hirn, Kalkgehalt bei Säuglingen 271. — Kalkconcretionen 310.
 Hirnabscess *92. *237. *380. *637. *1134. 812 (2). 813 (3). 814.
 Hirnanatomie *91. *236. *379. *635. *1132. 518. 1012. — Commissuren 216. — mit 3 Corpora mamillaria 495.
 Hirnblutung, cf. Apoplexie, Hemiplegie.
 Hirnehirnchirurgie, cf. Trepanation. — Circulation des Blutes 450.
 Hirncommissuren, cf. Commissura Gudden u. s. w.
 Hirneysticieren 809.
 Hirndruck 808.
 Hirnerschütterung, cf. Comotio cerebri.
 Hirnfurchen, Familienähnlichkeit 65.
 Hirngefässe *636.
 Hirngeschwulst, cf. einzelne Lappen, Lob. frontalis u. s. w., Dura mater, Balken, Pons, Ependym, Neurofibromatosis, Cysticercus, Trauma, Syphilis, Stauungspapille, Trepanation *92. *237. *380. *636. *637. *828. *1133. 100. 536. 616. 805. 810. 812. 1015. — Angiom 142. — Carcinome 807. 809. — Gliom 532. 536. 806. 1078. — metastatische 542. — Herdsymptome 805. — Hirndruck 808. — pathol. Schlaf 808. — Stauungspapille 808. 817. cf. diese. — beim Pferde 805. — u. hintere Schädelgrube 1117. — Pseudotumor 1077.
 Hirngewicht 1026. — bei Epilepsie 220. — bei Geisteskrankheit 452.
 Hirngliomatose *237.
 Hirnhemisphäre, linke 1016. — Präponderanz 1017.
 Hirnkrankheiten *92. — Herd-erkrankung u. Menstruation 790.
 Hirnnervenlähmung, multiple 1088. — cf. Neurit. mit cerebri.
 Hirnoberfläche, Verbindungen derselben 520.
 Hirnphysiologie *91. *236. *636. *1133. 690.
 Hirnpunction 622.

Hirnrinde, cf. Hirnoberfläche, Nervenzellen. — Bau 1035. — Bau der Regio Rolandica 64. — Histologie u. Histopathologie 328. — histolog. Localisation 850. — pseudomotorische Function 521. — myelogenet. Entwicklung 1052. — Entwicklungsstörung 683. — Denken 692. — Breite derselben 1026. — Varietäten 1054. — des Delphins 1052.
 Hirnschenkel 322. — Verkalkung 496.
 Hirnsklerose, halbseitige 541.
 Hirnstamm, Leitungsbahnen 116. — der Taube 308.
 Hirnsyphilis, cf. Syphilis.
 Hirventrikel, cf. Ventrikel.
 Hiraverletzung, cf. Schädel-schüsse, Trauma.
 Hirnvolumencurven 1072.
 Hirnwindungen, cf. Hirnrinde.
 Hörapparat, cf. Acusticus.
 Homosexualität 1011. — cf. sexuelle Perversität.
 Huntington'sche Chorea, cf. Chorea chron. progr.
 Hydrocephalus internus, Stauungspapille 140. — u. Kleinhirntumoren 818.
 Hyoscine 434.
 Hypertrichosis sacralis 160.
 Hypochondrie *238. 617. 917 (2). 1081. 1082 (3).
 Hypoglossuskern 1084.
 Hypophysis, cf. Akromegalie *638. — bei Cretinismus 146.
 Hypophysialgeschwülste 783 (2). — cf. Akromegalie 766. 921. — ohne Akromegalie 765. — u. Amenorrhoe 797.
 Hysterie *93. *238. *381. *638. *830. *1135. — cf. Neurasthenie 464. 661. 662. — Symptome bei organ. Hirnerkrankungen 311. — Psychologie 660. — Symptomatologie: Athmungsformen 71. — Blindheit 713. — Mutismus 711. — Articulationsstör. 712. — Myopie 713. 714. — Epilepsie 223. 224. — Rindenepilepsie ähnliche Krämpfe 712. — Glottis-spasmen 716. — Contractur 718. — Ileus spasticus 714. — Globus 714. — Hemiplegie 425. 716. — Hemipathetose 716. — Lähmung 716. 717. — Motilitätestör. 1073. — Tic 1085. — Zittern 716. — Torticollis 717 (2). — Allocheirie 718. — u. Tabes 30. 142. — Patellar-

reflexe 7.
 — Polyo-
 zustände
 ficiele H
 mit Zeic
 Sklerose
 Störung
 Schweiss
 — Vasom
 Selbstbes
 Depressio
 Schlafzus
 Wandern
 lation 723
 bei Kind
 664 (2). 7
 Frauen 71
 (2). 168.
 Hysterisches
 — cf. Ps
 Hystero-Epi
 Diionmuskul
 Contractio
 Idiotenansta
 Idiotie *93.
 *831. 464
 liäre At
 Dementia
 u. Mongo
 — Path
 Idiotie, an
 *831. 386
 621. 732
 Ileus spastic
 Imbecillitas
 *639. *1
 talent 531
 heit 368.
 — Zeug
 187. — t
 Behandl
 sorge 47
 Indoxyl im
 cholie 42
 Inducirtes
 476. 777
 Infantilism
 Intentionssi
 319.
 Intermedius
 Intermittire
 Hinken.
 Intoxication
 — cf. A
 Invalidenre
 Psychose
 Irrenärzte,
 471.
 Irrenanstalt
 581. — in
 land 423
 tung 533
 Irrenfürsorg
 186. 1088
 u. Schott

- Hirnrinde**, cf. Hirnoberfläche, Nervenzellen. — Bau 1035. — Bau der Regio Rolandica 64. — Histologie u. Histopathologie 323. — histolog. Localisation 850. — pseudomotorische Function 521. — myelogenet. Entwicklung 1052. — Entwicklungstörung 683. — Denken 692. — Breite derselben 1026. — Varietäten 1054. — des Delphins 1052.
- Hirnschenkel** 322. — Verkalkung 496.
- Hirnsklerose**, halbseitige 541.
- Hirnstamm**, Leitungsbahnen 116. — der Taube 308.
- Hirnsyphilis**, cf. Syphilis.
- Hirnventrikel**, cf. Ventrikel.
- Hirnverletzung**, cf. Schädel-schüsse, Trauma.
- Hirnvolumencurven** 1072.
- Hirnwindungen**, cf. Hirnrinde.
- Hörapparat**, cf. Acusticus.
- Homosexualität** 1011. — cf. sexuelle Perversität.
- Huntington'sche Chorea**, cf. Chorea chron. progr.
- Hydrocephalus internus**, Stauungspapille 140. — u. Kleinhirntumoren 818.
- Hyoscin** 434.
- Hypertrichosis sacralis** 160.
- Hypocondrie** *238. 617. 917 (2). 1081. 1082 (3).
- Hypoglossuskern** 1084.
- Hypophysis**, cf. Akromegalie *638. — bei Cretinismus 146.
- Hypophysisgeschwülste** 788 (2). — cf. Akromegalie 766. 921. — ohne Akromegalie 765. — u. Amenorrhoe 797.
- Hysterie** *93. *238. *381. *638. *890. *1135. — cf. Neurasthenie 464. 661. 662. — Symptome bei organ. Hirnerkrankungen 311. — Psychologie 660. — Symptomatologie: Athmungsformen 71. — Blindheit 713. — Mutismus 711. — Articulationsstör. 712. — Myopie 713. 714. — Epilepsie 223. 224. — Rindenepilepsie ähnliche Krämpfe 712. — Glottis-spasmen 716. — Contractur 718. — Ilius spasticus 714. — Globus 714. — Hemiplegie 425. 716. — Hemiatrophia 716. — Lähmung 1073. — Tic 1085. — Zittern 716. — Torticollis 717 (2). — Allocheirie 718. — u. Tabes 30. 142. — Patellarreflexe 715. — Skoliose 715. — Polyurie 715. — Dämmerzustände 722 (8). — Artificielle Hautgangrän 719. — mit Zeichen der multiplen Sklerose 1085. — Trophische Störungen 719. — blutiger Schweiß u. Blutthänen 720. — Vasomotor. Störungen 718. Selbstbeschädigung 720. — Depressionszustände 721. Schlafzustände 721 (2). — Wandertrieb 721. — Simulation 723. — Aetiologie: bei Kindern 662. 663 (2). 664 (2). 711 (2). 712. — bei Frauen 712. — Trauma 167 (2). 168. — Diagnose 661.
- Hysterisches Irresein** 918. 1008. — cf. Psychose.
- Hystero-Epilepsie** 223. 224.
- Idiomusculäre Contraction**, cf. Contraction.
- Idiotenanstalten** 581.
- Idiotie** *93. *240. *933. *639. *831. 464. 471. 478. — u. familiäre Ataxie 1072. — u. Dementia praecox 627. — u. Mongolismus, cf. diesen. — Path. Anat.: 69. 1084.
- Idiotie**, amaurot. familiäre *831. 386. 437. 586. 620. 621. 732. 1181.
- Ilius spasticus hystericus** 714.
- Imbecillitas** *95. *240. *383. *639. *1136. — Rechen-talent 531. — Taubstummheit 368. — Psychosen 465. — Zeugenaussagen dabei 187. — forensische 464. — Behandlung 187. — Fürsorge 473. 474. 969.
- Indoxyl im Hirn bei Melancholie** 420.
- Inducirtes Irresein** *831. 369. 476. 777.
- Infantilismus** *93.
- Intentionzittern**, posthemipl. 319.
- Intermedias** *636.
- Intermittirendes Hinken**, cf. Hinken.
- Intoxicationspsychosen** *640. — cf. Alkoholismus u. s. w.
- Invalidentrenten u. period. Psychose** 232.
- Irrenärzte**, Fortbildungscurse 471.
- Irrenanstalten** *640. 184. 189. 581. — in England u. Schottland 423. 483. — Einrichtung 533. — Iiten 1011.
- Irrenfürsorge**, familiäre Pflege 186. 1088. — in England u. Schottland 422.
- Irrenpflegepersonal** 1088.
- Irresein**, cf. Psychose, manisch-depressives, cf. diese.
- Ischias** *238. *881. 958. 1164. — skoliotische 958. — Therapie 959 (2).
- Isopral** 781.
- Jackson'sche Epilepsie**, cf. Epilepsia corticalis. — u. Trepanation 164. 493. 833. 334. 807. — Hautreflexe 401. — Hysterie 712. — bei Kleinhirngeschwülsten 805.
- Jugendirresein** 477. 539.
- Kakke**, cf. Beri-Beri.
- Katatonie** 868. 822. 871. 875. 877. 878. — Partialdefecte 631.
- Katatonischer Krankheitsverlauf bei Hirnabscess** 813.
- Katatonisches Pseudoödem** 236.
- Katatonische Verwirrtheit** 867.
- Keratodermie** 377.
- Kernig'sches Zeichen bei progr. Paralyse** 1086.
- Keuchhusten**, cf. Pertussis.
- Kinder**, zurückgebliebene, nervenkranke, Schulen für dieselben 465.
- Kinderlähmung**, cerebrale *238. *381. *637. 903. 904. 906. — u. Idiotie 464. — Hemiplegie 905 (2). 906. 907. — Fressreflex 407. — Diplegieen 908. 909 (3). 910. — Therapie 914 (2). — u. Porencephalie 903. — u. Epilepsie 904. — spinale, cf. Poliomyelitis ant. acut. *288.
- Kleinhirn** *92. *237. *380. *637. *829. *1134. 117. 160. — Anatomie 800. — Physiologie 1163.
- Kleinhirnabscess** 813.
- Kleinhirnarne** 800 (2).
- Kleinhirnatrophie**, familiäre 827.
- Kleinhirnerkrankung** 275. 1163. — cf. Ataxie héréd-cérébelleuse u. s. w. — Syndrom 815.
- Kleinhirngeschw.** 137. 384. 807. 816. 817. 819. 1161. — Gliom 807. — Corneareflex 137. — Anfälle 815. — Beesserung 234. — Hemiasynergie 815. — Operation 1117. 1118. — beim Hund 814.
- Kleinhirnrinde**, Histologie 22. 54. — seitenstrangbahn 874.
- Klonus im Triceps u. s. w.** 409.

Klumpke'sche Lähmung 1147.
Kniephänomen, cf. Patellarreflex, Sehnenreflexe.
Knochenanästhesie, cf. Vibrationsegefühl.
Knochenatrophie bei Syringomyelie 527.
Knochenreflexe *637. 343.
Kobalt-Rhodium, Wirkung auf thierischen Organismus 852.
Kohlenoxydvergiftung *239.
Kopfschüsse, cf. Schädel-schüsse, Trauma 165. 314. 322. 426. — hyperalget. Zonen 161. 162.
Kopfverletzung, cf. Trauma.
Korsakoff'sche Psychosen *238. *639. 169. 570. 572 (2). 573 (2). 574 (3). 575. 630.
Krämpfe *238. *381. *829. — cf. Epilepsie.
Kraniektomie, cf. Trepanation.
Krisen, gastr., cf. Tabes.
Kropf, cf. Glandul. thyreoid.
Kyphose 494.

Labyrinth, cf. Semicirculäre Canäle.
Lechr † 832.
Lähmungen *637. *829. — cf. Paralyse. — gichtische 960. — asthen., cf. Myasthenie. — period. *637.
Längsbündel, prä dorsales 623. — unteres, cf. Fasciculus longit.
Laminectomie, cf. Trepanation.
Landry'sche Paralyse *238. *638. — cf. Neuritis multipl. 126 (2). 863. 864 (2). 1145.
Lateralsklerose, amyotr. *380. *829. 1150. 1151. 1152. — nach Trauma 166. — u. Tabes 873. — combinirte bei progr. Paralyse 875. — cf. Spinalparalyse spaat. — circumskripte 362.
Leitungsbahnen für Sensibilität 243. — im Hirn 894. — im Hirnstamm, cf. diese.
Lepra *93. *236. *381. 90. 525.
Leukocytose, cf. Liquor cerebrospinalis.
Lidreflex 403.
Linsenkern, cf. Nucl. lentiformis.
Liquor cerebrospinalis *237. *637. — cf. Cytodiagnose, Lumbalpunktion. — chem. Beschaffenheit 40. — physikalische Beschaffenheit 870. — bei Paralyse. progr. 81. 870. 871. — bei Mening. spinal. sarcomat. 87. — bei Purpura exanthemat. 129.

— Cholin 41. 221. 687. — Einfluss des Alkohols auf Druck 564. — Lymphocyten nach syphilit. Infection 631. — bei Meningitis cerebrospinalis acuta 823. — Zuckergehalt 827. — Syphilis 870.
Little'sche Krankheit *380. 908. 909 (2). 910.
Lobus frontalis, cf. Gyr. centralis. — Geschwulst 806. 807. — occipitalis 321. 920. — symmetr. Sklerose 320. — parietalis. — Spindelzellensarcom 808. — temporalis. — linksseitige Atrophie 74. — Gliom 536. — Sarcom 806. — Abscess 1071.
Localisation in Hirnrinde *91 450. — histolog. 850. — für contralater. Augendrehung *236. — für Sehen 321. — für Sprache, cf. Aphasie. — für Blase, cf. diese. — im Rückenmark 358. 357. — motor. Nerven der oberen Extremität 556. — der unteren Extremität 498. 519. — für sensible Nervenfasern 519. — für Temperatur u. Schmerzleitung 851.
Lückenschädel 453.
Lues, cf. Syphilis.
Lumbalpunktion *92. *237. *829. *1134. 41. 42. 101. 1066. 1084. 1087. — cf. Liquor cerebrospinalis.
Lumbofemoraleflex 194.
Lymphocytose, cf. Liqu. cerebrospinalis.
Lyssa 453. 1066.

Magen, Einwirkung der Electricität auf secretor. Thätigkeit 764.
Makropsie 229.
Malum perforans 824. 1005. 1066.
Manie *831. — chron. 677. — period. 1154.
Manisch-depressives Irresein 370.
Manische Exaltation, Hyoscin dabei 437.
Marine-Psychosen 822.
Markscheidenfärbung, cf. Färbemethoden.
Materie u. Bewegung 271.
Medianus, Neuritis 377. 536. — Neurom 127.
Medulla oblongata, cf. Bulbärparalyse u. Pseudobulbärparalyse. — functionelle Centra 274. — u. Athmungs-

muskeln 118. — Fasciculus circumolivaris 309. — Funiculus cuneatus 289. — Nucl. arciformes 196. — topische Diagnostik 623. — Tumor 277.
Melancholie *240. *383. *331. 138. 286. — u. Autointoxication 420. — im höheren Alter 677. — sexuelle Excitation 1010.
Melkerlähmung 72.
Menière'scher Symptomencomplex *239. 416. — Therapie 418.
Meningen *99. *380. *636.
Meningitis *237. *380. *636. *828. — durch Milzbrand 728. — cerebrospinalis *380. *636. *828. *1133. — acute syphilit. 823. — citrige, Operation, Heilung 493. — chron. 1086. — tuberculöses *1133. — spinalis sarcomatosa 87. — traumatica 165.
Meningocele, spuria 616.
Meningoencephalitis *237.
Meningomyelitis, cervico-dorsalis u. Tabes 425.
Menstruation u. cerebrale Herderkrankung 790.
Meralgia paraesthet., cf. Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung.
Merycismus 237. 367.
Migräne, cf. Hemikranie.
Mikrocephalie *236. *828. 908
Mikrogyrie *828. 683. 922.
Mikropsie *237. 454.
Militärpsychosen 1088. — cf. Marine.
Militärgefangene, cf. Marine 485.
Milzbrandmeningitis 728.
Minderwerthige, geistige, cf. Kinder.
Missbildung, cf. Doppelmissbildung.
Mitbewegungen 920. 1140.
Monakow'sches Bündel 117. 269.
Mongolenfleck 933. 1009.
Mongolismus 684. — Sectionsbefund 1009.
Monoplegie, spinale 1085.
Morphinismus *239. *332. *637. — u. Tabes 1005. — Hyoscin dabei 436.
Morvan'sche Krankheit, cf. Syringomyelie.
Motilitätsstörungen, hyster. 1073.
Musculo-cutaneus, Nerv, isolirte Lähmung 965. 966.
Muskel, ischäm. Contraction, cf. Contraction.

Muskeltrophie *98. *238. *381. *638. — cf. Hemiatrophie, Poliomyelit. ant., Wadenmuskulatur. — u. Basedow'sche Krankheit 770. — cerebrale, bei infantiler Hemiplegie 907. — progr. spinale, Typus Duchenne-Aran 859. 1085. — u. progr. Paralyse 873. — neurale 972. — syphil. 1073. — funktionelle 455.

Muskeldefect *636. — congenitaler 854 (2). — funktioneller Ausgleich 543.

Muskeldystrophie *381. 122. 143. 860. 879. — u. Myotonie 142. — Charcot-Marie'sche Form mit Opticusatrophie 875.

Muskelhypotonie 855.

Muskelpseudohypertrophie, cf. Muskeldystrophie.

Muskelsensibilität, Bestimmung derselben 617. — bei Tabes 978.

Muskelton 50.

Muskelwogen, cf. Myokymie.

Myalgien 960.

Myasthenia pseudoparalytica *237. *380. *637. *829. *1134. 278 (2). 279 (8). 280. — mit organischen Complicationen 872.

Myatonie 783. — congenita 855. — period. 874.

Myelitis *380. *1134. 360. — cf. Rückenmark. — acuta u. Landry'sche Paralyse 127. — funiculäre 1144. — gonorrhoeica 738. 1147. — transversa 1146 (2). 1148.

Myoklonie *238. *637. 825.

Myokymie *381.

Myopathie, cf. Muskeldystroph.

Myopie bei Hysterie 713. 714.

Myositis, cf. Polymyositis.

Myosthesiometer 978.

Myotonia acquisita *238. — u. Dyst. musc. 142. — congenita 668. 783. 784. — hyster. 783. — u. Muskelatrophie 783.

Myxödem *238. *638. *830. 769.

N-Strahlen 432.

Naevi bei Psychosen 532.

Naevus vascularis, Pathogenese 930.

Narcolepsie, hyster. 721 (2).

Nase u. Nervenkrankheiten 311.

Naturforscherversammlung 736.

Nebennierenadenom 836.

Negativismus 216.

Nerven *828. *1184. — Zellen derselben 488. — centrifugale Strömung 490. — Durchschneidung 25. 1014. — Entwicklung derselben bei Wirbelthieren 215. — transplantation 150. — troph. 25. — vasculäre Trophik 949. — motor. Punkte beim Hunde 403. — Verlauf der Hautnerven beim Hunde 403.

Nervendegeneration *237. 951. 952. — Biologie 150.

Nervendehnung 971.

Nervendendfüsse 158.

Nervendigungen, Lähmung, derselben durch Kobalt-Rhodium u. Chrom-Ammonium 852.

Nervenfasern, im Amnion 901.

Nervenheilstätten 238. 488.

Nervenkrankheiten *237. *379. *636. — u. Nase 310. 311 (2). — in den Tropen 1007.

Nervennähmung *238.

Nervenpathologie *828.

Nervenregeneration, cf. Rückenmark 951. 952. 1013. 1143.

Nervensystem, Aufbrauchkrankheiten 272. — u. Barometerdruck 119. — Einfluss auf embryon. Entwicklung 269. — auf Regeneration 270. — Erkrankungen gonorrhoeischen Ursprungs 733.

Nervenzellen *827. *828. 949. — Färbung 606. 653. — Entstehung 1111. — Markhöhlen derselben 449. — troph. Activität 950. — Entstehung aus Lenkocyten 328. — Fettpigmentkörnchen 352. — Saftbahnen 655. — endocelluläre Netze 1109. — motorische, Einfluss der Durchschneid. des Rückenmarks 354.

Nervosität u. Weltanschauung 1055.

Neuralgie *637. *829. *1134. — Therapie 960. — Nervendehnung 971.

Neurasthenie *93. *830. *1134. 184. 712. 714.

Neuraxon 158.

Neuritis *93. *238. *381. *638. *830. *1134. 120. 123. 125. 863. 1164. — apoplectif. 999. — ascendirende 1082. — toxische u. elektr. Erregbarkeit 569. — cf. Beri-Beri, Herpes zoster, Landry'sche Paralyse, Lepra u. s. w. — Athmungsmuskeln 862. — Bauchmuskeln 124. — pro-

fessionelle 825. — cf. Beschäftigungsneuritis. — laryngea 122. — plex. brach. 123. — Tetanus 123. — patholog. Anatomie: bei Oedem 861. — multiple 126 (2). — alkoholistische 569. 572. — carcinomatosa 125. — cerebri meniereformis 844. — diphther. 126. — gieht. 960. — Beschälseuche der Pferde 860. — Schwefelkohlenstoffvergiftung 143. — Therapie: Nervendehnung 971.

Neurobrillen *1182. *1193. 330. 588. 689. 948. 995. 996. 1109. 1130. 1152. — Reparatoren derselben 309. — Entstehung derselben 706. 1111. — Variationen des Netzes derselben 995.

Neurofibromatose 375. 861.

Neurose des Medianus 127. 834.

Neuronal 232. 233. 1087.

Neuronenlehre 66. 87. 183.

Neurose durch sexuelle Missbräuche 1010.

Neurosen, traumatisch 163 (2). 183. 679. 968.

Neurulatheorie 66.

Nothnagel † 688.

Nucleus intratrigeminalis 623.

Nucleus lentiformis, Pseudomelie bei Erweichungsberd 788.

Nystagmus, associirter 922. — bei Tabes 13.

● **Obturatoriuslähmung** 1160.

Oculomotoriuslähmung, cf. Ophthalmoplegie, Tabes. — Associationslähmung 317. — bei Hemiplegie 87. 315. 316.

Oedem, angioneurot. 457. — cf. Akroangioneurose. — chron. Nervendegeneration 861. — traumatisch des Handrückens 166.

Oesophagus, Speichelreflex 408 (2). — Thränenreflex 408 (2).

Ohrgeräusche 730.

Oligophasie 228.

Ophthalmoplegie u. Hemiplegie 954. 955 (2).

Oppenheim'scher Unterschenkelreflex 412.

Opticus, Anatomie *827. — cf. Staunungspapille, Atrophie bei Tabes 191. — bei tabischer Amaurose 31. 32. 1004. — bei Schädelfractur 163. — bei Bulbusatrophie 216. — centrales Höhlen-

- grau bei Atrophie 810. — Pupillenfasern in denselben 365. — Affection bei multipler Sklerose 595.
- Opticusatrophie, doppelseitige u. elektr. Reizung** 1076.
- Organotherapie bei Basedow'scher Krankheit** 771. 772 (2). 773 (4).
- Osteoacuaie** 801.
- Osteomalacie** 424. 768. — u. Psychose 1128.
- Othämatom** 1086.
- Otitis, cf. Hirnabscess.**
- Pachymeningitis ossificans spinalis** 355.
- Palpation der oberen Extremität** 869.
- Paralaxie, cf. Alexie.**
- Paralyse, infantile** *287. — spastische 86.
- Paralysis agitans** *239. *382. *831. 724. 735. — Muskelwindungen 633. — Hyoscin 484.
- Paralysis alternans, cf. Hemiplegie.**
- Paralysis labio-glossopharyngea, cf. Bulbärparalyse.**
- Paralysis progressiva** *95. *240. *383. *831. *1136. — cf. Tabes, Pseudoparalysis syphilitica. — vorhergehende Erkrankungen 77. — Symptomatologie: Anästhesie der inneren Organe 81. — Apraxie, Aphasie 80. — Augenmuskeln, Convergenzkrampf derselben 15. — Augensymptome 79. — Aceton im Urin 421. — intermittierende Pupillenstarre 549. — u. Chorea chron. 725. — Malum perforans 1066. — u. spinale Muskelatrophie 873. — spontane Fracturen 1066. — Störung der Merkfähigkeit 79. — Kernig'sches Zeichen 1086. — Temperatur 1065. — Verbrechen 1068. — Verfolgungswahn 1067. — Aetiologie 75. 1062. — Diabetes 1067. — familiäre, cf. Tabes 28. 138. — juvenile, cf. Tabes 19. 78 (2). 1062 (3). 1069. — conjugale 1063 (3). — Heredität 110. — symptomat., bei körperl. Erkrankungen 1072. — Syphilis 19. 75. 101. 138. 1059 (2). 1061. 1063. — Trauma 76. 641. 1058. — psychisches 76. — Tuberculose 1067. — Ausbruch:
- später 1086. — Verlauf: Typh. abd. 81. — stationäres 1064. — Pathogenese: Beginn 188. — Pathol. Anat. 79. 1061. 1062. 1151. — u. Hirnsyphilis 76. 544. — Nebennieren 79. — Hirnrinde 329. — combin. Seitenstrangsklerose 875. — Pia 1068. — Ependymgranulationen 1058. — Diagnose: Cytodiagnose 81. 1066. — u. Hirnsyphilis 1064. — Therapie 872. 1155. — Urotropin 1069.
- Paralytische Anfälle, Rückbildung hemianop. Störungen** 1064. — Gedächtnisstörung 1065.
- Paranoia** *383. *640. *831. 584. — cf. Alkoholparanoia. — Primordialdelirien 780. — u. Liebesempfindung 944. — periodische 1069.
- Paraphasie, cf. Aphasie.**
- Paraplegie nach Wirbelbruch** 353. 363. — bei Wirbelcaries 428. — hysterische 717. — spastische bei Enochondrom der Wirbelsäule 428. — mit Herdläsionen des Rückenmarkes 1117.
- Parasyphilit. Erkrankung, familiäre** 1118.
- Patellarreflex** 519. 1064. — bei Radrennfahrern 252. 254. — bei Hysterie 715. — Fehlen auf einer Seite 327. — Wiederkehr bei Tabes 546. 635. 688. 1023.
- Pathographie** 1132.
- Pedunculus, cf. Hirnschenkel.** — cerebelli ad pontem 322.
- Pellagra** *258. *638. *830. *1134. 129. 180. — u. Babiniski'scher Reflex 413.
- Pemphigus vegetans u. Tetanie** 782.
- Pepto-Bromeigon** 230.
- Periodische Psychosen in Invalidenrentensachen** 232.
- Peroneuslähmung** *238. — in Folge von Verletzung des Epiconus 362. — beim Pferd 967.
- Pertusais, Nervenkrankheiten** 273. — Hemiplegie 313.
- Pessimismus** 451.
- Petit mal, cf. Epilepsie.**
- Phobien des Angesehenwerden** den 422.
- Phosphor bei gewissen Krampf- formen der Kinder** 280.
- Phrenicuslähmung** 1149.
- Physiologie** 372. 449.
- Pia mater, Sarcomatose** 1113.
- Plagiat, patholog.** 155. 288.
- Plantarreflex, cf. Babiniski'scher Reflex.**
- Plexus brachialis** *93. 123. 1084. — traumt. Lähmungen 965. — Wurzel- u. Plexuslähm. 966. — Angensymptome 966.
- Polioencephalomyelitis acuta** 1081.
- Poliomesoencephalitis subcut.** 322.
- Poliomyelitis ant., cf. Muskelatrophie, Kinderlähm.** *381. *829. — acuta 855. 856. 858. 919 (2). 1152. — Bauchmuskellähmung 856. — bei Erwachsenen 857. 1145. 1147. — chronica 858. 859. — superior haemorrhag. 573. — mit Transplantation der Sehnen 734.
- Pollutionen bei Frauen** 171.
- Polymyositis** *93. 121 (2). 122. 415.
- Polyneuritis, cf. Neuritis multiplex.**
- Polyurie bei Hysterie** 715.
- Pons Varolii, Anatomie** 517. — Tumor 183. — Blutungen 323 (2). 324. — Encephalitis 324. — Gliomatose 537. — metastatischer Abscess 734. — Tuberkel 755. 810.
- Porencephalie** *286. *379. 903.
- Poriomanie, cf. Automatismus ambulatorium.**
- Porropsie** 454.
- Posthemipleg. Bewegungsstörungen** 319 (3). 320.
- Primordialdelirien** 780.
- Privatkrankenanstalten** 179.
- Pruritus senilis, Hyoscin** 435.
- Pseudobulbärparalyse** *1134. 277.
- Pseudohallucinationen** 575.
- Pseudohermaphroditismus u. Psychose** 372.
- Pseudohypertrophie der Muskeln, cf. Dystrophie.**
- Pseudomelia paraesthetica** 786.
- Pseudoparalyse, syph.** 544.
- Pseudotumor cerebri** 1077.
- Psychiatrie** *831. — klinische 676. — Fehldiagnose 676. — Geschichte in Hannover 1011.
- Psychologie** *94. *239. *382. *639. *831. *1135. 67. 186. 371.
- Psychoneurosen** 583.
- Psychopathia sexualis, cf. sexuelle Perversion.**
- Psychopathologie, Fragestellung** 1074.
- Psychosen** *94. *239. *382. *639. *831. *1135. 285. —

cf. die einzelnen Psychosen, Hallucinationen. — Classification 680. 1085. — combinirte 970. — Symptomatologie: Augenspiegeluntersuchungen 82. — Aussagen dabei 951. — Naevi 582. — Indoxyl im Urin 420. — Acetonurie 421. — späte Epilepsie 485. — Menstruation 593. — criminelle, cf. forens. Psychiatrie. — rhythm. Betonung 678. — Primordialdelirien 731. — Osteomalacie 1128. — Aetiologie 418. — u. Tabes 36. — u. Hirntumor 582. — u. Blei 869. — u. Arteriosklerose 462. — u. Alkoholismus 544. — Gefängnis 178. — Infection, cf. inducirtes Irresein 476. — Trauma 539. — Pseudohermaphroditismus 372. — bei Militärgefangenen 486. — epidem. 777. — hysterische 1008. — der Mutter u. Tochter 674. — Depressionszustände im höheren Alter 677. — Basedow'sche Krankheit 771. — in den Tropen 1007. — Verlauf: tödtlich 192. — recidivirende 672. — Pathol. Anat.: Hirngewicht 452. — Diagnose: Simulation 38. 582. — Prognose: Spätgenesungen 968. — Therapie *95. *240. *388. *640. *892. *1136. 173. 174. 871. 778. 974. — Bäder 682. 975. 1088. 1130. — Bettbehandlung 1130. Ptosie congenitale 923. Pupillen *91. *92. *238. *636. *687. — bei Neugeborenen 866. Pupillenbewegung 404. 405. 586. Pupillendifferenz 367. Pupillennessapparat 682. Pupillenreaction *829. 404. 406. — Synergie u. Accommodation 568. — Prüfung 338. 367 (2). — bei Gasglühlicht 367. — u. Trigemini 404. — Erweiterung, cf. psychisch u. schmerzhaft Reize 487. — tonische 406. Pupillenreflex, Localisat. 624. Pupillenstarre, cf. Paralysis progr., Tabes 406. — Rückenmark dabei 365. 866. — intermittirende 548. Pupillenstörungen 1084. Pyramidenbahn *827. — verschiedene Lagerung 352. —

Atrophie bei infantil. cerebr. Hemiplegie 88. — Degeneration, primäre 824. 1150. — fasciculus circumolivaris 809. — u. Babinski'scher Reflex 411. 412 (2). — cf. Hautreflexe. — ungekreuzte 219. — für Innervation der unteren Extremität 711. — Function 1022. — gleichseitig bei Hemiplegikern 311. — vergleichende Anatomie 1121.

Pyramidenfasern, Verlagerung in Hinterstränge 998. 999. Pyromanie 285.

Quinquaud'sches Zeichen 566. 567 (2). 568. 569.

Radiogramme der Schädelbasis 780. — bei Syringomyelie 784.

Radiumbestrahlung, Einfluss auf Muskeln u. Nerven 801. — auf Centralnervensystem 802. 872.

Radrennfahrer 251.

Rausch, patholog. 570.

Rautengrube, cf. Ventrikel, vierter.

Raynand'sche Krankheit *93. 457. 458. 459 (2). 460. 461. 775. 781. 836.

Reaction, myasthen., cf. Myasthenie.

Recklinghausen'sche Krankheit 861.

Rededrang bei Denkhemmung 1129.

Reflexe *92. *238. *687. *829. *1134. — cf. Haut-, Sehnen-, harter Gaumen-, Adductoren-, Schluck-, Lumbofemoral-, Lidreflex-, Corneal-, Knochen-, Fressreflex-, Oesophagus-Speichelreflex-, Oesophagus-Thränenreflex-, Schluckreflex. — bei Durchschneidung u. Compression des oberen Rückenmarksabschnittes 1114.

Reflexepilepsie 225.

Reflexhyperästhesien 456.

Reflexometer 409. 410.

Rhomboideuslähmung 963.

Riechbahn 659.

Riesenwuchs, cf. Gigantismus.

Rindencentren, cf. Hirnrinde.

Rindenepilepsie, cf. Jackson'sche Epilepsie.

Röntgenstrahlen, cf. Radiogramme.

Rückenmark, cf. Pia mater spinalis, Gowers'sches, Monakow'sches Bündel, Halsan-

schwellung, Hinterstränge u. s. w. — Substant. gelatinosa. — Anatomie *635. *827. — Fibræ arciformes 295. 346. — Fettsubstanzen im fötalen u. kindlichen Rückenmark 731. — vergleichende 1121. — Physiologie *91. — u. Athmungsmuskeln 118. — sensible Leitung 778. — path. Anatomie: Fehlen der einen Hälfte im Cervicaltheil 69. — nach Amputationen der Glieder 119. — bei reflector. Pupillenstarre 365. 366. — traumat. Degeneration u. Regeneration 1112. 1114. — Degeneration bei Tuberculose des Rückenmarks 1118. — Degeneration bei Anämie 1118. — cf. Degeneration, secundäre.

Rückenmarksabscess 364.

Rückenmarksanästhesie 492.

Rückenmarksarteriosklerose 358.

Rückenmarksablutung, cf. Hämatomyelie.

Rückenmarkscompression 356. 1114.

Rückenmarksdurchtrennung, Einfluss auf darunter liegende motor. Zellen 354.

Rückenmarksentzündung, cf. Myelitis.

Rückenmarkserkrankungen *92. *237. *637. *829. *1134.

— cf. Epiconus, Myelitis, Spinalparalyse, Strangierkrankung u. s. w. — Augenveränderungen 69. — Bauchmuskellähmung 124. — Malum perforans, Knochenhypertrophie 824.

Rückenmarkschirurgie, cf. Trepanation.

Rückenmarkserweichung 1116.

Rückenmarksgeschwülste *637. 277. 494. 1147. 1150.

Rückenmarksgliose 358.

Rückenmarksstrangierkrankung, combinirte, cf. Systemerkrankung.

Rückenmarksyphilis, cf. Syphilis.

Rückenmarkstuberculose 356. 1116.

Rückenmarksverletzungen, cf. Rückenmarkserkrankungen,

Wirbelsäule, Trauma, Dissociation der Sensibilität 242.

Rückenmarksvorderstränge 219.

Rückenmarkswurzeln, cf. Wurzeln.

Rückenmarkszellen, cf. Nerven-
zellen.
Rückenversteifung, cf. Wirbel-
steifigkeit.
Sadismus 172. 190.
Scapularkrachen 166.
Schädel, cf. Lückenschädel.
Schädelbasis, Geschwulst 469.
665. 666. 732. — Radio-
gramm 730.
Schädelcapazität 684.
Schädelfractur, cf. Trauma des
Schädels 587.
Schädelgrube, hintere, 1160.
— Tumoren derselben 137.
1117. — **Cholesteatom** 493.
— mittlere 537.
Schädelverletzungen, cf. Trau-
ma des Schädels.
Schilddrüse, cf. Glandula thy-
reoidea.
Schlaf 218. bei **Insecten** 404.
— Theorie 1054.
Schlafkrankheit 131 (2). 132.
Schlafmittel 173. 781.
Schlaftrunkenheit 685.
Schlafzustand, cf. **Narcolepsie**.
Schleife Anatomie 517.
Schluckreflex 409.
Schmerzfläche 902.
Schmerzempfindung, **Leitung**
derselben im Rückenmark
851.
Schriftstörungen, von sensiblen
Nerven ausgelöst 74.
Schwachbegabte Kinder,
ästhesiometrischer Unter-
suchungen 802.
Schwachsinn, cf. **Imbecillitas**.
Schwangerschaft, Unter-
brechung bei Neurose oder
Psychose 920.
Schwefelkohlenstoffvergiftung
143.
Schweiss, blutiger 720.
Schwindel *1135.
Seelenblindheit, cf. **Asymbolie**.
Sehaht, centraler 851.
Sehbahn, cf. **Opticus**. — cen-
trale 517.
Sehhügel, cf. **Thal. opt.**
Sehnenreflex, cf. **Reflexe**, Achil-
lessehnenreflex, **Patellarreflex**. — obere Extremität 392.
— bei **Tabes** 2. — u. **Er-
müdung** 257. 409. — bei
Syphilis 259.
Sehnenüberpflanzung 137. 493.
734.
Sehnerv, cf. **Opticus**. — Kreuz-
ung, historische 586.
Seitenstrangklerose, cf. **Late-
ralklerose**.
Selbstmord 1007. — u. **Krank-
heit** 967.

Semicirculäre Kanäle des Ohres
996
Senium cf. **Greisenalter**.
Sensibilität, cf. **Drucksinn**,
Knoehensensibilität *636. —
cerebrale 589, cf. **Sensibili-
tätstörung**. — **dissociirte**
87. 242. 314. — **elektromus-
culäre** 118. — **Prüfungen** 23.
Sensibilitätsstörungen, **cere-
brale** 879. 888.
Sensible Leitung im **Hirn** 894.
Seratuslähmung 963 (2). 964.
Sexualität *383. *831. *1136.
— cf. **Libido sexualis** *95.
— u. **Musik** 83. — u. **Zwang-
erscheinungen** 232.
Sexuelle Excitation bei **Me-
lanchol.** 1000.
Sexuelle Perversion, cf. **Sadis-
mus**, **Homosexualität** 171.
190. 1010.
Shock 160.
Simulation, cf. **Psychose** 38.
39. — bei **Untersuchungs-
gefangenen** 1119.
Sinnestäuschungen, cf. **Hallu-
cinationen**.
Sinus *1133. — **marant.** **Throm-
bose** 908.
Sinusoidale Ströme *236. —
Bäder 535.
Sklerodermie *93. *238. *638.
*1133. 462. 774 (2). — u.
Basedow'sche Krankheit 779.
780.
Sklerosen, combinirte 26.
Sklerose diffuse 923. — mul-
tiple *92. *237. *880. *637.
*1134. 815. 921. — **Opticus-
atrophie** 69. 280 (3). 281.
282 (2). 283. 284. — mit
pontilem Beginn 468. —
Verlaufsformen 593. — durch
Unfall 924. — **acute** 1015
(**Fettkörnchen-Encephalo-
myelitis**).
Skoliose, hyster. 715.
Spina bifida *379. 281. —
occulta 160. 231. — **Lücken-
schädel** 453.
Spinalganglien, cf. **Nerven-
zellen** 25. 96. — bei **Tabes** 495.
Spinalparalyse, **spast.** 358. —
syphil. 725.
Spinalpunction, cf. **Lumbal-
punction**.
Spondylitis rhizomelica *380.
*637. 495. 734.
Sprachapparat 72.
Sprachcentrum, cf. **Localisa-
tion**.
Sprachstörungen, cf. **Aphasie**,
Stottern *828. 73. — von
sensiblen Nerven ausgelöst
74. — bei **Chorea** 913.

Status corticis verrucosus 683.
Stauungspapille, cf. **Opticus**
*637. 98. 138. 164. 206. 808. —
Rückbildung 817. — u. **pa-
liative Trepanation** 426.
Stereotypie 486.
Stimmablähmung, cf. **Acces-
sorius**.
Stimmung 564.
Stottern *828.
Strangerkrankungen des **Rük-
kenmarks**, cf. **Rückenmark**.
Streckphänomen 1140.
Struma, cf. **Gland. thyreoid.**
Substantia gelatinosa Roland
563.
Suggestibilität 216.
Suicidium, cf. **Selbstmord**.
Supraorbitalreflex 740.
Suprascapularis-Nerv, **Läh-
mung** 963. 964.
Sympathicus *93. *238. *381.
*830. — **Affection** 456. 457
(2). — **Lähmung** 456. — cf.
Raynaud'sche Krankheit. —
neurosen 972.
Syncope, cf. **Raynaud'sche**
Krankheit.
Syphilis, cf. **Paral. progr.**, **Tabes**
Dementia praecox *94. *237.
*239. *382. *639. *830. *1135.
— **des Hirns**, bei **progr.**
Paralyse 76. — u. **progr.**
Paral. 543. 544. — cf. **Paral.**
progr. — u. **Korsakoff'scher**
Symptomencomplex 630. —
u. **Lymphocytose** 631. —
cf. **Liquor cerebro-spinalis**.
— **des Rückenmarks** 725.
— cf. **Tabes**, **Muskeltrophie**.
— **hereditäre**, cf. **Paral.**
progr., **Tabes** 86.
Syringobulbie 527.
Syringomyelie *92. *237. *380.
*637. *665. *829. *1134. 427.
467. 525 (2). 527. 528. 529.
921. — **Dissociation** der **Sens-
ibilität** 243. — **Arthropathie**
493. — **Knochenatrophie** 527.
— **Trauma** 527. — **fibrilläres**
Zittern 527. — **Radiogramme**
784.
Systemerkrankung, combinirte,
cf. **Rückenmarkserkrankung**.
— **Sklerose**, combinirte 276-
362. 379. 1144. 1149.

Tabakrauchertie 89.
Tabes *92. *238. *380. *637.
*829. *1134. 286. — **Sym-
ptomatologie** 31. — **Pro-
dromalsymptome** 1003. —
Oculomotoriuslähmung 33.
— **Pupillenstarre**, intermit-
tirende 548. — **Augenmuskel-
krämpfe** 10. — **Sehnerven-**

atrophie 32. 69. — **Einfluss**
der Erblindung 591. — **Grün-
u. Violettsehen** 32. — **Amau-
rose** 191. — **Nystagmus** 13.
— mit **Beitallensein** von
Hirnnerven 732. — **Acusti-
cusaffect.** 33. — **Accessorius-
lähmung** 33. — **Recurrrens-
lähmung** 33. — **Sensibilitäts-
störungen** 2. — **Muskel-
sensibilität** 978. — **Gelenk-
sensibilität** 601. — **Schmerzen**
1006. — **troph. Störungen**
1005. — **Arthropathie** 35.
— **Osteoarthropathie** der
Wirbels. 35. — **Mal. perfor-
ans** 1005. — **Decubitus-
geschwür** am **Penis** 17. —
Tab. Fuss 34. 84. — **Tic-
bewegungen** 1085. — **Krisen**,
gastr. 30. 34. 1005. — **Sin-
gultuskrisen** 985. — **Clitoris-
krisen** 171. — mit **erhaltenen**
Sehnen- u. Hautreflexen 89.
— **Sehnenreflexe** 2. — **Wieder-
kehr** der **Patellarreflexe** 546.
835. 1023. — **Bauchdecken-
reflexe** 7. — **Harnverhal-
tung** 30. — **Blutbrechen** 34.
— **Hysterie** 30. 42. — **in-
ferior** 734. — **Hautaffectionen**
375. — u. **manifeste Syphilis**
1002. 1008 (2). — **Herzfehler**
983. — **Aortenaneurysma**
984. 1003. — **amyotroph.**
Lateralaklerose 873. — u.
Psychose 36. — **Aetiolog.**
— **Alkohol** 28. — bei **Epi-
lepsie** 43. — **familiäre** 28 (2).
29. 138. — **juvenile**, cf. **Para-
lysis progr.** 29. 30. 988. 1001.
1047. 1069. — im **höheren**
Alter 21. — **Heredität** 110.
1000. 1001. — **Kinder** der
Tabiker 1000 (2). — **Syphilis**
19. 28. 31. 101. 188. 983.
1001. — **hereditäre** 28. —
Path. Anat., **Opticus** bei
tabischer Amaurose 31. 32.
— **Opticusatrophie** 1004. —
— u. **Meningomyelitis** 425.
— **combinirte Sklerose** 26.
— **Plasmazellen** 27. — **Spinal-
ganglienzellen** 26. 495. —
Kleinhirn 1085. — **Patho-
genese** 25. — **angebör.**
Schwäche des **ektodermalen**
Keimblattes 1000. — **Auf-
bruchkrankheit** 1003. —
Verlauf 1004. — **Ausgang**,
Plötzlicher Tod 980. —
Prognose: bei **Blindheit**
875. — **Therapie** 37 (2). 98.
287. — **Quecksilbertherapie**
1006. — mit **ultravioletten**
Strahlen 1007.

Taboparalyse
Tachycardie
Taubstum-
368. —
schaft d
Tay-Sachs'
Idiotie,
Temperatn
Rückenn
brale Sti
Temperenz
Staaten
Tetanie *9:
781 (3).
Tetanus *9:
*830. *1:
Thalamus
308. 312
tomencon
phie 898
Bewegun
Therapie
heiten *9:
*832. *11
Thermanalg
Thomsen'sc
Myotonia
Thränensecr
Thrombose,
sinus 903
Thyreoidia,
Thyreoiditis
Thyreoidism
sche Kra
Tic *94.
1085 (2).
— **convul**
Tollwuth, c
Tonus u. R
schneidun
Topoanästhe
Torticollis,
Tractus ant
dens, cf. **Go**
— **opt.**, c
Transitivism
Trapezius, L
Trauma *94.
*830. *11
schlag, **Ele**
Neurosen
Schäde
schüsse.
fractur. —
sie 162.
atrophie 1
163. — u
164.
Epilepsie
schwulst
meningitis
abscess 81
säule *82
Séguard'sc
361. 114
spinalis 16

atrophie 32. 69. — Einfluss der Erblindung 591. — Grün- u. Violettsehen 32. — Amaurose 191. — Nystagmus 13. — mit Befallensein von Hirnnerven 732. — Acusticusaffect. 33. — Accessoriuslähmung 33. — Recurrenslähmung 33. — Sensibilitätsstörungen 2. — Muskelsensibilität 978. — Gelenksensibilität 601. — Schmerzen 1006. — troph. Störungen 1005. — Arthropathie 35. — Osteoarthropathie der Wirbels. 35. — Mal perforans 1005. — Decubitusgeschwür am Penis 17. — Tab. Fuss 34. 84. — Ticbewegungen 1035. — Krisen, gastr. 30. 34. 1005. — Singultuskrisen 985. — Clitoriskrisen 171. — mit erhaltenen Sehnen- u. Hautreflexen 89. — Sehnenreflexe 2. — Wiederkehr der Patellarreflexe 546. 635. 1023. — Bauchdeckenreflexe 7. — Harnverhaltung 30. — Blutbrechen 34. — Hysterie 30: 42. — inferior 734. — Hautaffektionen 875. — u. manifeste Syphilis 1002. 1003(2). — Herzfehler 983. — Aortenaneurysma 984. 1003. — amyotroph. Lateralsklerose 873. — u. Psychose 36. — Aetiolog. — Alkohol 28. — bei Epilepsie 49. — familiäre 28(2). 29. 138. — juvenile, cf. Paralysis progr. 29. 30. 988. 1001. 1047. 1069. — im höheren Alter 21. — Heredität 110. 1000. 1001. — Kinder der Tabiker 1000(2). — Syphilis 19. 28. 31. 101. 138. 983. 1001. — hereditäre 28. — Path. Anat., Opticus bei tabischer Amaurose 31. 92. — Opticusatrophie 1004. — u. Meningomyelitis 425. — combinirte Sklerose 26. — Plasmazellen 27. — Spinalganglienzellen 26. 495. — Kleinhirn 1085. — Pathogenese 25. — angebör. Schwäche des ektodermalen Keimblattes 1000. — Aufbruchkrankheit 1003. — Verlauf 1004. — Ausgang, Plötzlicher Tod 980. — Prognose: bei Blindheit 875. — Therapie 37(2). 33. 287. — Quecksilbertherapie 1006. — mit ultravioletten Strahlen 1007.

Taboparalyse, cf. Paral. progr. Tachycardie 168. Taubstummheit u. Imbecillität 368. — u. Blutverwandtschaft der Erzeuger 464. Tay-Sachs'sche amaurotische Idiotie, cf. Idiotie. Temperatursinn, Leitung im Rückenmark 851. — cerebrale Störung 890. Temperenz in den Vereinigten Staaten 419. Tetanie *98. *238. *381. *830. 781(3). 782. 927. Tetanus *94. *239. *382. *639. *830. *1135. Thalamus opticus *236. *636. 308. 312. 1084. — Symptomencomplex 826. — Atrophie 898. — posthemipleg. Bewegungsstörungen 1109. Therapie der Nervenkrankheiten *95. *240. *383. *640. *832. *1136. 535. Thermanalgesie 249. Thomsen'sche Krankheit, cf. Myotonie *93. Thränensecretion 962. Thrombose, marant. der Dural sinus 903. Thyreoiden, cf. Gland. thyreoid. Thyreoiditis 82. Thyreoidismus, cf. Basedow'sche Krankheit. Tic *94. *830. *1135. 89. 1085(2). — cf. Facialistic. — convulsaif 912. Tollwuth, cf. Lyssa. Tonus u. Rückenmarksdurchschneidung 1114. Topoanästhesie 889. Torticollis, hyster. 717(2). Tractus antero-later.-ascendens, cf. Gowers'sches Bündel. — opt., cf. Opticus. Transitivitysmus 776. Trapezium, Lähmung 963. 964. Trauma *94. *239. *882. *639. *830. *1135. — cf. Blitzschlag, Elektrizität, Hysterie, Neurosen traumat. — des Schädels, cf. Kopfschüsse. — cf. Schädel-fractur. — retrograde Amnesie 162. — u. Sehnervenatrophie 162. — u. Anfälle 163. — u. Staunungspapille 164. — u. Jackson'sche Epilepsie 164. — Hirngeschwulst 537. — u. Spätmeningitis 626. — u. Hirnabscess 814. — der Wirbelsäule *829. 1112. — Brown-Séquard'sches Syndrom 359. 361. 1147. — Mening. spinalis 165. — unterer Theil

362. 1115. — Lateralsklerose amyotr. 166. — multiple Sklerose 924. — Abducenslähmung *381. — Haarverfärbung 262. — Facialislähmung 733. — Lähmung des Trunc. lumbosacralis 166. — Lähmung des Plexus brachialis 965. — Klumpke'sche Lähmung 1147. — Lähmung des Ulnaris 966. — Oedem des Handrückens 166. — Tachycardie 168. — Dämmerzustände 167. — Delirium 168. — Psychose 169(2). 170(2). 171. 539. 572. — Paraly. progr., cf. diese. — Hämatomyelie 529. 530. — Syringomyelie *380. 527.

Traumbilder 1093.

Tremor, cf. Zittern.

Trepanation d. Schädels 823(2). — bei traumat. Jackson'scher Epilepsie 164. — bei Jackson'scher Epilepsie 393. 493. — bei Tumor cerebri 333. 334. 616. 808(3). 812. — bei eitriger Meningitis 492. — bei Cholesteatom 493. — bei Hirnabscess 812. 813(2). 814. — bei Hirnsyphilis 813. — bei Kleinhirngeschwulsten 818. 819. 1117. 1118. — u. chron. Hydrocephalus 818. — palliative 426(2). — der Wirbelsäule 363. 428(2). 429. 494. 619. 1155.

Trigemin 960.

Trigeminus *881. *636. — Ursprung 624. — Wurzel 308. — Kern sensibler 710. — motor. 1084. — u. Pupille 404.

Trigeminusneuralgie *93 *829. 956. 957. — bei multipler Sklerose 600. — u. Cocaininjectionen 825. — u. Tumor des Ganglion Gasseri 956. — pathol. Anatomie 958. — Therapie 957. — Exstirpat. des Gangl. Gasseri 957. 958.

Trinker, cf. Alkoholismus.

Triplegie 324.

Tropen, Nerven- u. Geisteskrankheiten 1007.

Trophödem, cf. Oedem angioneurotisches.

Trunksucht, cf. Alkoholismus period., cf. Dipsomanie.

Tuberculose u. Geisteskrankheit 169. — Einfluss des psych. Lebens auf diese 189.

Typhus abdominalis u. Paraly. progr. 31.

Übungstherapie, cf. Tabes.
Ulnaris, Erkrankung 536. —
 Lähmung 963. 966.
Unfall, cf. Trauma.
Unfallverletzte *239. 969. 1156.
Untersuchungsgef., Simulation
 u. Geisteskrankheit 1119.
Urämie 418.
Urhydrie 418.
Urotropin u. Paralyse 1069.
Uvula, Schmeckflächen 902.

Vago-Accessoriuskern, Fehlen
 desselben 69.
Vagus, cf. Accessorius *91.
Vasomotorenzentrum 853.
Vena magna Galeni, Throm-
bosis 325.
Ventrikel, vierter, Ependy-
mitis u. Diabetes insipidus
 326. — angebor. Cysten 660.
Verbigeration 487.
Verbrecher, geisteskrank, cf.
forens. Psychiatrie.
Vererbung *636. *1133. — er-
 worbener Eigenschaften 262.
 — bei Psychosen 674. —
 biolog. 430. 489.
Vergessen bei Geisteskrank-
heiten 419.
Vergiftungen *1135.
Veronal 89. 287 (2). 288. 371.
 781.

Vertigo, cf. Schwindel.
Verwirrtheit, epilept. 228.
Vibrationsbehandlung 1012.
Vibrationsgefühl *1133. 143.
 735. 801.
Vitiligo 358.
Vorbeireden, cf. Ganser'sches
Symptom.
Vorderstränge, cf. Rückenmark.

Wadenmuscular, Schwund
 861.
Wahnvorstellungen, Ent-
stehung 1089.
Wandertrieb, krankhafter, cf.
Poromanie.
Wernicke † 640.
Wiederkäuen, cf. Merycismus.
Wirbelbrüche, cf. Trauma. —
Paraplegie danach 354.
Wirbelcaries 428.
Wirbelsäule *92. *637. *829.
 *1134. — cf. Spondylosis,
 Trauma. — Geschwulst 364.
 428. — Osteoarthropathie 35.
 — Tuberculose 356. — Ver-
 krümmung, cf. Kyphose.
Wirbelsteifigkeit *92. — cf.
 Spondylosis.
Wortblindheit *237. — con-
 genitale 235.
Worttaubheit, cf. Aphasie,
sensorische.

Wurzeln, hintere, Durchschnei-
dung 251. — intraspinaler
 Faserverlauf 67.

Zähne, Lückenbildung bei
Akromegalie 766.
Zehenreflex, cf. Babinski'scher
Reflex.
Zelle, cf. Nervenzelle.
Zeugenaussagen 217. — cf.
 Aussage.
Zittern, cf. Tremor *639. —
 fibrilläres bei Syringomyelie
 528. — bei Alkoholismus 588.
 — hysterisches 716. — mit
 Osteoarthropathie 824. —
 bei Kindern 910.
Zona, cf. Herpes zoster.
Zuckerausscheidung, Einfluss
der Umgebungstemperatur
 491.
Zunge, cf. Hypoglossus. —
Papillen derselben 902.
Zurechnungsfähigkeit, cf. fo-
rensische Psychiatrie 45. 46.
 134. — verminderte 45. 136.
 177. 182. 868. 925. 927. —
 bei Epileptikern 229.
Zwangerscheinungen 1122.
 1125. 1153.
Zwangsideen 216. 232.
Zwangsvorstellungen 286.
 1019. 1122. 1125.

Wohlschmeckender E
 Dosis: 1—2 Pastillen in Wasser
 Röhrchen à 10
 Kartons à 50

Bromleci

Ein in seiner Wirkung erheb
 Stoffwechselbeschwerden. E
 Dosis: 3
 Originalgläser à 50 und
 Muster un

ACTIEN-GESELLSCHA
 Pharmac. Abtlg.

Bromalin

Ein in Wasser sehr leicht lösliches, farbloses, kl
 krystallin. Pulver, das sich bei wiederholter Pr
als ein sehr schätzbares Antiepileptikum
 bestens bewährt hat. In entsprechenden Do
 übertrifft es die Bromalkalipräparate an Wirks
 keit, ohne deren unangenehme Nebenerscheinun
 im Gefolge zu haben. Das Präparat wird insbeson
 für solche Patienten empfohlen, bei denen die
 lichen Brompräparate Intoxikationserscheinun
 und Foetor ex ore hervorrufen.
 Rp. Bromalin 10,0
 D. ad chartas amylaceas.
 S. Täglich 1 bis 4 Pulver und mehr (für Erwachsene
 Rp. Bromalin 10,0 Aq. dest. 10,0
 Sir. cort aurant. 90,0.
 M. D. S. 1 bis 2 mal täglich
 1 Kinderlöffel voll (für Kinder).

Dionin

Dieses Präparat, das sich zur Bekämpfung der E
 krankungen d. Respirationstrage, Bronchitis, Emphy
 sem, Asthma usw., bestens bewährte, hat sich auc
als Sedativum sehr wirksam erwiesen. Das Dion
 ist ein gutes Hypnotikum in einzelnen Fällen vo
 Neuralgien, bei Schlaflosigkeit auf nervöser Ba-
 und bei Patienten mit melancholischer Stimmun
 und sexueller Erregung ist es bei maniakalische
 sentiert ein empfehlenswertes **Ersatzmittel** für Mor
 phium bei Entziehungskuren, das selbst in größer
 Dosen keine Euphorie hervorruft und ohne kumu
 lative Wirkung ist.

Rp. Dionin 0,5 g.

Sirupii simplicis 100,0.

M. D. S. Abends einen Teelöffel voll zu nehmen

E. M
 Dar

Acidol.

Wohlschmeckender Ersatz für Salzsäure, in fester Form.

Dosis: 1—2 Pastillen in Wasser gelöst mehrmals täglich nach den Mahlzeiten.

Röhrchen à 10 Pastillen à $\frac{1}{2}$ Gramm Acidol.

Kartons à 50 Pastillen à $\frac{1}{2}$ Gramm Acidol.

Bromlecithin-„Agfa“.

Ein in seiner Wirkung erheblich verstärktes Lecithin. Indic.: Nervöse Stoffwechselbeschwerden. Ersatz für Eisenpräparate bei Blutarmut.

Dosis: 3 mal täglich 2 Pillen.

Originalgläser à 50 und 100 Pillen à 0,1 Gramm Bromlecithin.

Muster und Literatur auf Wunsch.

ACTIEN-GESELLSCHAFT FÜR ANILIN-FABRIKATION.

Pharmac. Abtlg.

Berlin S.O. 36.

Bromalin

Ein in Wasser sehr leicht lösliches, farbloses, feinkrystallin. Pulver, das sich bei wiederholter Prüfung als ein sehr schätzbares Antiepileptikum

bestens bewährt hat. In entsprechenden Dosen übertrifft es die Bromalkalipräparate an Wirksamkeit, ohne deren unangenehme Nebenerscheinungen im Gefolge zu haben. Das Präparat wird insbesondere für solche Patienten empfohlen, bei denen die üblichen Brompräparate Intoxikationserscheinungen und Foetor ex ore hervorrufen.

Rp. Bromalin 10,0 Divide i. partes aequales No. V.
D. ad chartas amylaceas.

S. Täglich 1 bis 4 Pulver und mehr (für Erwachsene).

Rp. Bromalin 10,0 Aq. dest. 10,0

Sir. cort aurant. 30,0.

M. D. S. 1 bis 2 mal täglich

1 Kinderlöffel voll (für Kinder).

Bromipin

Verbindung von Brom mit Sesamöl. Vermittelt das Bromipin ist man in stande, dem Körper ganz beträchtliche nicht an Alkali gebundene Brommengen zuzuführen. Das Präparat kommt in zwei Formen, mit 10% und 33 $\frac{1}{3}$ % Brom in Handel. Das hochprozentige Bromipin eignet sich in ganz vorzüglicher Weise zur rektalen Applikation.

Bromipin hat sich wirkungsvoll erwiesen gegen Hysterie, Neurasthenie in ihren mannigfachen Formen, gegen Eklampsie der Säuglinge, Keuchhusten, Chorea und speziell gegen Epilepsie. Die bekannten unangenehmen Nebenwirkungen der Bromalkalipräparate gehen dem Bromipin gänzlich ab.

Rp. Bromipin 10,0 100,0.

D. S. Täglich 3 bis 4

u. mehr Teelöffel in heißer Milch zu nehmen.

E. MERCK
Darmstadt

Dionin

Dieses Präparat, das sich zur Bekämpfung der Erkrankungen d. Respirationswega, Bronchitis, Emphysem, Asthma usw., bestens bewährte, hat sich auch als Sedativum sehr wirksam erwiesen. Das Dionin ist ein gutes Hypnotikum in einzelnen Fällen von Neuralgien, bei Schlaflosigkeit auf nervöser Basis und bei Patienten mit melancholischer Stimmung. In subkutaner Anwendung ist es bei maniakalischer und sexueller Erregung sehr zu empfehlen und repräsentiert ein empfehlenswertes Ersatzmittel für Morphium bei Entziehungskuren, das selbst in größeren Dosen keine Euphorie hervorruft und ohne kumulative Wirkung ist.

Rp. Dionin 0,5 g.

Sirupi simplicis 100,0.

M. D. S. Abends einen Teelöffel voll zu nehmen.

Veronal

Sehr beliebtes Hypnotikum und Sedativum, das in entsprechenden Dosen von jeglichen unangenehmen Neben- und Nachwirkungen gänzlich frei ist.

Veronal ruft im Verlaufe einer halben bis einer ganzen Stunde mehrstündigen, ruhigen, dem physiologischen Schlafe durchaus gleichen Schlaf hervor. Es beeinflusst infolge seiner spezifisch eiweißsparenden Wirkung den Ernährungszustand günstig und ist vor allen Dingen indiziert bei reiner, nervöser Agrypnie, ferner bei allen mit Depressionen einhergehenden Erkrankungen.

Veronal hat sich ferner als sehr wirksames und ungefährliches Beruhigungsmittel bei maniakalischen Erregungszuständen erwiesen.

Mittlere Dosis für erwachsene männliche Personen 0,5 g bis 1,0 g, Frauen und Kinder die Hälfte. In heißem Tee zu nehmen.

Neuronal

(Bromdiäthylacetamid.) Unschädliches Schlafmittel von hervorragender Wirkung in Dosen von 0,5—2,0 und 3,0 g. Nebenwirkungen, wie Benommenheit, Motilitätsstörungen und kumulative Wirkung nicht beobachtet. Analgetikum und Sedativum bei nervösem Kopfschmerz, auch dem der Epileptiker und den Unruhezuständen der menses, in Gaben von 0,3—0,5 g. Mindert und mildert die Anfälle der Epilepsie. Neuronal-Tabletten zu 0,5 g.

Ausführliche Literaturberichte durch:

KALLE & Co., A.-G., Chemische Fabrik, BIEBRICH a. Rh.

Laboratorium von Prof. Dr. A. v. Poehl St. Petersburg (Russland).

SPERMINUM-POEHL (4 Ampullen M. 8.—
Essenz = M. 8.—)
gegen Nervenleiden und Dyskrasien;

CEREBRINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 3.—)
gegen Epilepsie und Alkoholismus;

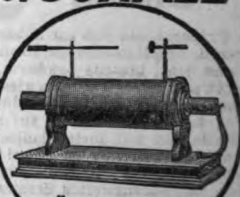
OVARINUM-POEHL (50 Tabletten
= M. 3.—)
gegen einige Frauenkrankheiten;

HAEMOGLOBINUM-POEHL
(100 Pillen = M. 1.10.)
gegen Blutarmuth, sowie sämtliche

ORGANOPRAEPARATE.

Im Verkauf in allen grösseren Apotheken. Berichte sendet gratis der
Generalagent Richard von Poehl, St. Petersburg, Dneprowsky 1

REINIGER GEBBERT & SCHALL ERLANGEN ELEKTRO-MED. APP.



RÖNTGEN APPARATE

FILIALEN:

BERLIN MÜNCHEN WIEN-IX

FRIEDRICHSTR. 131 C

SONNENSTR. 13

UNIVERSITÄTSSTR. 12

HAMBURG
BUSCHSTR. 12.

BUDAPEST-VI
ALTBASSE 42.

ILL. KATALOGE GRATIS.

Verlag von VE

Soel

WIRTSCHAFT

DER MATE
GESCHICH

Eine sozialphilos

Dr. Rud
o. ö. Professor an

Zweite, ve

Lex. 8. geh. 15 M., g

„Die soziale Frage kann nicht wirklichung des sozialen Ideals erschaffen, daß das absolute, das empirisch Gemeinschaft in die begrenzte und bedingte Erstrebung eines unbedingt idealen mühe, sondern um diejenige eines gesellschaftlichen Daseins, das unter seiner Eigenschaft eines gesetzmäßigen besitzt. lichkeit erscheinen, sobald wir nur wo

Somatose.

Hervorrag. Kräftigungsmittel für fiebernd Kranke, Schwächliche, Nervenleidende, Rekonvaleszenten.

In hohem Maße appetitanregend.

Erwachsene: 6—12 g täglich.

Kinder: 3—6 g täglich.

Veronal.

Mittl. Dosis: 0,5—0,75—1,0 g in heißen Flüssigkeiten gelöst zu nehmen.

(Geruchlos, fast ohne Geschmack.)

Vorzüglich

durch Intensität und Sicherheit der Wirkung

Ältere bewäl

Trional.

Hed

absolut un
Nebenwirk.

Soeben erschienen:

WIRTSCHAFT UND RECHT

NACH

DER MATERIALISTISCHEN GESCHICHTSAUFFASSUNG.

Eine sozialphilosophische Untersuchung

von

Dr. Rudolf Stammler,

o. ö. Professor an der Universität Halle a. S.

Zweite, verbesserte Auflage.

Vitam impendere vero.

Lex. 8. geh. 15 *M.*, geb. in Halbfranz 17 *M.* 50 *S.*

„Die soziale Frage kann nicht gelöst werden. Denn das hieße eine Verwirklichung des sozialen Ideals erschaffen. Die darauf gerichtete Erwartung würde ja erhoffen, daß das absolute, das empirisch bedingte Ziel, die Idee frei wollender Menschengemeinschaft in die begrenzte und bedingte Erfahrung eingeführt werde. Aber nicht um Erstrebung eines unbedingt idealen Zustandes handelt es sich im Sinne unserer Bemühung, sondern um diejenige eines objektiv richtigen sozialen Lebens, eines gesellschaftlichen Daseins, das unter seinen besonderen konkreten Bedingungen die formale Eigenschaft eines gesetzmäßigen besitzt. Und diese Möglichkeit ist da, sie kann in Wirklichkeit erscheinen, sobald wir nur wollen. — Gute Gedanken bringen gute Taten.“

Somatose.

Hervorrag. Kräftigungsmittel für fiebernde Kranke, Schwächliche, Nervenleidende, Rekonvaleszenten.

In hohem Maße appetitanregend.

Erwachsene: 6—12 g täglich.
Kinder: 3—6 g täglich.

Aristochin.

Kohlensäureester des Chinins. Vollkommen geschmackfrei, vorzüglich resorbierbar, frei von den charakteristischen Nebenwirkung. d. Chininsalze.

Vorzügliches Mittel gegen Neuralgien.

Dos.: 0,5—1,0 g ein- od. mehrmals tägl.

Veronal.

Mittl. Dosis: 0,5—0,75—1,0 g in heißen Flüssigkeiten gelöst zu nehmen.

(Geruchlos, fast ohne Geschmack.)



Isopral.

Dos.: 0,5—1,0 g bei einfachen Agrypnien; 1,0—2,0—3,0 g bei Erregungszuständen.

Lösung oder Tabletten.

(In Glas verschlossen und kühl aufzubewahren.)

Vorzügliche Hypnotica

durch Intensität und Sicherheit der Wirkung ausgezeichnet; frei von schädigenden Nebenwirk.

== Ältere bewährte Schlafmittel. ==

Trional.

Hedonal.

absolut unschädlich, frei von Nebenwirk. Dos.: 1½—2 g.

Sulfonal.

Bornyval

(Borneol-Isovaleriansäureester)

des Zirkulations-, Verdauungs- und Zentral-Nervensystems, besonders gegen: Herzneurosen, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, nervöse Agrypnie u. Cephalgie, Menstruations- u. klimakt. Beschwerden.

Bornyval ist in den Apotheken auf ärztliches Rezept zum Preise von **Mk. 1.80** die Schachtel von 25 Gelatineperlen zu je 0,25 g zu haben. Dosis: meist 3—4 mal täglich 1 Perle.

Literatur zu Diensten.

J. D. Riedel, Berlin N. 39.

zeigt die **reine Baldrianwirkung** in **mehrfacher Multiplikation** ohne unangenehme Nebenerscheinungen.

Spezifikum

gegen alle **Neurosen**

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig

MODERNE THERAPIE.

Ein Kompendium für den praktischen Arzt

von

Dr. Otto Dornblüth,

Nervenarzt in Frankfurt a. M.

Mit Abbildungen im Text.

8. geb. in Ganzleinen 7 M 50 Pf.

Der in der medizinischen Welt wohlbekannte Verfasser, dessen „Kompendium der inneren Medizin“ in vier Sprachen übersetzt worden ist (in die russische zweimal), bietet in diesem handlichen Band, gestützt auf reiche eigene Erfahrung, einen Überblick des heutigen Standes der Therapie.

Pyramidon und Salicylsaures Pyramidon

haben sich als die zuverlässigsten Antineuralgia bewährt.

Mit besonderem Erfolg angewandt gegen: Kopfschmerzen aller Art, auch bei Nephritikern, gegen Migräne, Neuralgien, Ischias, tabische Schmerzen, Alkoholneuritis, Trigeminusneuralgien, Menstruationsbeschwerden etc.

Dosis von Pyramidon 0,3—0,5 g 3 mal täglich, als Pulver oder als wässrige Lösung zu nehmen.

Vom salicylsauren Pyramidon beträgt die wirksame Dosis 0,5—0,75 g.

Trigemin

ein **Analgeticum und Sedativum** dessen Wirkung sich als eine vorzügliche und spezifische bei den **schmerzhaften Affektionen der direkten Gehirnnerven** erweist. Indikationen: Typische Trigeminusneuralgie, Zahnschmerzen, Occipitalneuralgie, Ohrenscherzen und Kopfschmerzen verschiedener Art und Ursachen.

Dosis 0,5—0,75 g in Oblaten mit etwas Wasser zu nehmen.

Trigemin wirkt weder hypnotisch noch beeinflusst es die Funktion des Herzens.

Ausführliche Litteratur und Muster

über vorstehende Präparate stehen den Herren Aerzten jederzeit zur Verfügung.

Farbwerke vorm. **MEISTER LUCIUS & BRÜNING, Höchst a. M.**

Dr. Kahlk

Heilanstalt für Ner

Offene Kurans

Ärztliches Pädagogium für

Wernigerode a. Harz,

Kuranstalt für Nerven

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Fa

Sanatorium

Station Waldhausen. 1 Std. Bahnfahrt v. Stu

Dr. Siémon, früh. Assistent von Hofr. P

Schloss

Station Gundelsheim am r

Speziell für **Ernährungs**

Wasserheilverfahren, Elekt

Für Herzkrankte Kohle

Diät. Elektrische Beleuchtung. Da

Leitender Arz

Verlag von August

Soeben erschien:

Das

des menschlichen Se

Generalarzt

Subdirektor der K

Festschrift zur 110. Stiftungsf

gr. 8. 1905.

Dr. W. Balsler's Sa

bei Sonneberg in Thüringe

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde

Anstalt für Reconvalescenten, Erholung

Haus Rockenau

bei Eberbach

am Neckar (Baden).

Dr. C. Fürer (vorm. Assisten

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.
Offene Kuranstalt für Nervenranke.
Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.
Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluss. — Das ganze Jahr besucht
Prospecte durch Dr. Guttman, Nervenarzt.

Sanatorium Elisabethenberg

Station Waldhausen. 1 Std. Bahnfahrt v. Stuttgart. Für Innere u. Nervenranke (klinisch geleitet).
Dr. Siémon, früh. Assistent von Hofr. Prof. Vierordt-F. delberg u. Prof. Windscheid-Leipzig.

Schloss Hornegg

Station Gundelsheim am Neckar. Linie: Heidelberg-Heilbronn.
Speziell für **Ernährungstherapie** eingerichtetes Sanatorium.
Wasserhellverfahren, Elektrotherapie, Massage, Gymnastik.
Für Herzranke Kohlensaure- u. Wechselstrombäder.
Bft. Elektrische Beleuchtung. *Das ganze Jahr geöffnet. 2 Verzte. Prospecte.*
Leitender Arzt: **Dr. Römheld.**

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Soeben erschien:

Das Wesen des menschlichen Seelen- und Geisteslebens.

Von

Generalarzt **Dr. B. Kern,**

Subdirektor der Kaiser Wilhelms-Akademie.

Festschrift zur 110. Stiftungsfeier der Kaiser Wilhelms-Akademie.

gr. 8. 1905. Preis 2 M 40 P.

Dr. W. Balsers's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre
Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenranke.

Haus Rockenau

❧ bei Eberbach ❧
am Neckar (Baden).

Heilanstalt für
Nervenranke (Näheres im Prospect).
Alkohol- u. Morphinumranke
der besseren Stände.

Prospecte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

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

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschien:

GRUNDZÜGE DER PSYCHOLOGIE.

Von

Dr. Hermann Ebbinghaus,

o. ö. Professor an der Universität Halle a. S.

Erster Band.

Zweite, vielfach veränderte und umgearbeitete Auflage.

Mit zahlreichen Figuren im Text und einer Tafel.

gr. 8. geh. 14 M 60 P, geb. in Halbfranz 17 M 20 P.

Der zweite (Schluß-)Band befindet sich in Vorbereitung.

MODERNE THERAPIE.

EIN KOMPENDIUM FÜR DEN PRAKTISCHEN ARZT.

Von

Dr. Otto Dornblüth.

Mit Abbildungen im Text.

8. geb. in Ganzleinen 7 M 50 P.

Der in der medizinischen Welt wohlbekannte Verfasser, dessen „Kompodium der inneren Medizin“ in vier Sprachen übersetzt worden ist (in die russische zweimal), bietet in diesem handlichen Band, gestützt auf reiche eigene Erfahrung, einen Überblick des heutigen Standes der Therapie.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenranke, Alkoholiker,
Morphinisten, Herz- und Stoffwechselranke.

Hydro-Elektrotherapie.

Suggestionsbehandlung.

Dr. med. Colla, Besitzer u. leit. Arzt.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz- Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Ranke und Erholungs-Bedürftige.

Neue Anstalt. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — Prospekte.

Dr. Ritscher's Wasserheilanstalt

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nerven-, Frauen-, chronische innere Krankheiten.

Bedeutend erweitert und neu eingerichtet.

Besitzer und Leiter S.-R. Dr. Otto Dettmar.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers für innere und Nervenranke.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Aerzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Sanatorium P

für Nervenranke, Erholung
Elektrische Lichtbäder und elektrisch
Keine Geistesranke. In unmittelbarer N
Das ganze Jahr geöffnet. Mo

Heilanstalt Villa Emilia, Blankenau

Dr. Warda, früher I. Assistent

Sanatorium Ballenstedt

für Nervenleidende u. Erholungsbedürftige
Centralheizung. Komfort. Sonnige Wald

Sanatorium Sueden

unmittelbar an
Kurhaus für Nervenleidende
Das ganze Jahr geöffnet.

Privatheilanstalt Donndorf

Asyl für Gemüts- und Nervenranke
Alkohol- und Morphinisten
Im Jahre 1862 durch Herrn Geh. Hofrat
kommen renoviert und neu eingerichtet

vorm. J. A.

Dr. Gierlich's Kurhaus für Wiesbaden, Schloß

Neues Sanatorium für ca. 30 Gäste
geführt, nahe Kurpark und Wald. Geistesranke
geöffnet. Prospekte. Dr. Gierlich, leit.

Sanatorium Marienbad

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle Familienangelegenheiten
Hiervon völlig
Heil- und Pflegeanstalt für die leichteren Fälle
Prospekte kostenlos durch die Verwaltung.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarer Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Modern und neu eingerichtet.

Prospecte.

Dr. med. Adolf Passow.

Heilanstalt für Nervenranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Sanatorium Dr. Bunnemann

Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für Nervenleidende u. Erholungsbedürftige. Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht.
Centralheizung. Komfort. Sonnige Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Privattheilanstalt St. Gilgenberg

Donndorf bei Bayreuth.

Asyl für Gemüts- und Nervenranke beiderlei Geschlechts.

Alkohol- und Morphiumentziehungskuren.

Im Jahre 1862 durch Herrn Geh. Hofrat Dr. Falco begründet. Gegenwärtig vollkommen renoviert und neu eingerichtet. — Prospekte auf Verlangen.

Dr. med. P. Seyffert,

vorm. I. Assistent bei Hrn. Geh. Rat Prof. Dr. Binswanger.

Dr. Gierlich's

Kurhaus für Nervenranke
Wiesbaden, Schöne Aussicht 30.

Neues Sanatorium für ca. 30 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geistesranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. Dr. Gierlich, konsult. Arzt. Dr. Schmielau, Besitzer.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluss.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospecte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Director.

Gehstörungen

Ataxie. Behandlung
durch Uebungstherapie
(Frenkel'sche Methode)

unter persönlicher Leitung von Dr. Frenkel-Heiden im

Park-Sanatorium, Pankow bei Berlin. Dr. Blitz.

Kurhaus für Nerven- und Gemüthsranke in Neckargemünd bei Heidelberg.

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

Kuranstalt

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige

der San.-Räte Dr. **Müller** und Dr. **Rehm**

Gegründet 1862
als erste derartige
Anstalt.

Blankenburg (Harz)

Auch im Winter gut
besucht.
Telephon Nr. 34.

Wasserheilanstalt **Sonneberg** i. Thür.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür. Wald.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie Erholungsbedürftige. — Komfortabler Aufenthalt in herrlicher Umgebung. — Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Patientenzahl, individuelle Behandlung.

Specialprospekte.

Dr. Fülles
Nervenarzt.

Dr. O. Meyer
Nervenarzt.

Dr. Foss
Arzt für innere Krankheiten.

Sanatorium Elsterberg,

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumpkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath **Dr. Römer.**

Sanatorium Quisisana Baden-Baden

für innere und Nervenranke * * * * *

Erholungsbedürftige und Reconvalescenten

Das ganze Jahr besucht

Dr. Clemens Becker, konsult. Arzt

Dr. Viktor Lippert, Chefarzt

3 2044 106 302 18

